

ÉLAGUÉ
BIBLIOTHÈQUE DE LA SANTÉ
UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

UNIVERSITE DE MONTREAL
BIBLIOTHEQUE
MEDICALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

JOURNAL

de

Physiologie

et de

Pathologie générale

I — 1899

JOURNAL
de
Physiologie
et de
Pathologie générale

PUBLIÉ PAR
MM. BOUCHARD et CHAUVEAU

Comité de Rédaction
MM. J. COURMONT, E. GLEY, P.-J. TEISSIER

~~~~~  
TOME PREMIER — 1899  
AVEC 9 PLANCHES ET 348 FIGURES DANS LE TEXTE  
~~~~~

PARIS
MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

JOURNAL

de

PHYSIOLOGIE et de PATHOLOGIE GÉNÉRALE

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DE L'ACTION DE LA VÉRATRINE

SUR LES MUSCLES ROUGES ET BLANCS DU LAPIN

Par MM. **J. CARVALLO** et **G. WEISS**

(Travail du laboratoire des travaux pratiques de physique de la Faculté de médecine de Paris.)

I. — OBJET DE CE TRAVAIL.

Les auteurs ne sont pas d'accord quand il s'agit d'interpréter la nature des modifications apportées dans la contraction musculaire par l'action de la vératrine. Bezold et Hirt considèrent cette secousse comme étant un véritable tétanos. Cette opinion a été démontrée fausse par les recherches de Fick, Böhm et Mendelssohn. Il est, en effet, impossible de constater la nature oscillatoire de ce supposé tétanos, ni par la patte galvanoscopique, ni par le téléphone. Pour Fick et Böhm, la vératrine favoriserait le premier acte du processus chimique qui détermine la contraction, de telle sorte que la substance raccourcissante se formerait en plus grande quantité qu'à l'état normal. Ce n'est là qu'une simple application de l'hypothèse générale de Fick sur la contraction musculaire, laquelle ne peut, à notre avis, expliquer la forme particulière de la secousse de la vératrine. Toutefois, ces auteurs ont remarqué que, dans les mêmes conditions de travail, le muscle vétratrinisé produit bien plus de chaleur que le muscle normal. Cela viendrait à l'appui de l'opinion de beaucoup d'auteurs et spécialement de Mendelssohn, qui ne voient dans ce phénomène qu'une modification profonde de l'excitabilité de la fibre musculaire. D'ailleurs, toutes les conditions qui modifient l'excitabi-

lité du muscle exercent une influence notable sur la courbe de la vératrine. C'est ainsi que Bezold, Rosbach et Mendelssohn ont trouvé que des excitations excessives et fréquemment répétées font disparaître les effets de la vératrine. Il en est de même en ce qui concerne l'influence de l'anémie et des variations de la température. Brunton et Cash ont vu que la chaleur augmente l'action de la vératrine et que le froid la diminue; quant aux températures extrêmes, elles arrêtent d'une façon permanente les effets de la vératrine sur les muscles. Le seul auteur qui prétende que cette substance diminue l'excitabilité musculaire est Marfori, qui a surtout étudié l'influence de la vératrine sur la courbe de la fatigue et soutient que les muscles vératrinisés se fatiguent plus vite que les muscles normaux.

Kunkel a eu l'idée assez bizarre de croire que la vératrine fait perdre l'eau d'organisation à la fibre musculaire. Il avait constaté une différence de poids assez appréciable entre les muscles normaux et les muscles vératrinisés; mais ce fait a été contesté par les expériences d'Overend. Finalement, Biedermann se basant sur les travaux de Grützner a émis l'hypothèse que la forme caractéristique du tracé de la vératrine était due à la présence dans les muscles de fibres rouges et de fibres blanches mélangées. Sous l'influence de la vératrine, la contraction de chacune de ces fibres serait partiellement dissociée; l'une des courbes serait allongée, l'autre raccourcie, de telle sorte qu'il en résulterait un dédoublement du sommet. Nous avons voulu rechercher si c'était réellement là la cause du phénomène ou bien si cette cause résidait dans une modification de l'excitabilité de la fibre musculaire. Pour cela, nous nous sommes adressés aux muscles du lapin dans lesquels les fibres blanches et les fibres rouges semblent être séparées.

Krause¹ avait déjà remarqué que le muscle semi-tendineux du lapin était rouge, alors que le grand adducteur de la cuisse était complètement blanc; mais c'est surtout Ranvier qui, dans un travail important, a fait ressortir les différences qui existent au point de vue anatomique et fonctionnel entre les muscles blancs et rouges de cet animal. Il a constaté le premier que, tandis que la contraction des muscles blancs est très rapide, la contraction des muscles rouges est extrêmement lente. Ces recherches ont été continuées depuis par Meyer, Kronecker, Stirling et spécialement par Grützner. D'autres expérimentateurs ont aussi étudié l'action de la vératrine sur les muscles du lapin, mais ils l'ont fait très incomplètement et aucun d'eux n'a réussi à obtenir le tracé caractéristique de la vératrine en ce qui concerne les muscles rouges. Rosbach et Overend, qui sont pour ainsi dire les seuls qui se soient occupés de cette question, ont fait toutes leurs expériences sur les muscles du train postérieur en se servant toujours des gastro-cnémiens et du soléaire. Les premiers de ces muscles sont blancs, le second est rouge; mais, ainsi que Grützner l'a montré, les gastro-cnémiens ne peuvent être considérés comme des muscles complètement purs. D'autre part, le soléaire est tellement adhérent au gastro-cnémien latéral, qu'il est impossible de l'isoler sans troubler sa circulation et le léser très profondément. Dans ces conditions, on comprend que Overend n'ait pas pu avoir de beaux tracés de ces muscles.

¹ Cuvier le premier constata que chez les animaux domestiques il y a lieu de distinguer des muscles blancs et des muscles rouges (*Leçons d'Anatomie comparée*).

II. — TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE.

Nous avons cherché d'autres muscles se prêtant mieux, par leur disposition anatomique, au but de nos recherches. Il nous a été facile de reconnaître que les muscles les plus favorables à cet effet sont le *premier radial externe* innervé par le nerf radial superficiel et le *radial interne* innervé par le nerf médian. Le premier est blanc, le second est rouge. Ces deux muscles sont très avantageux parce qu'il est aisé d'atteindre leurs tendons et d'avoir un tracé pur sans léser les organes voisins. Le radial externe surtout est libre dans toute sa longueur; de plus, il est entouré par des muscles de la même espèce. Quant au radial interne, on peut le libérer très facilement et inscrire sa contraction en dehors de toute influence de voisinage.

Cela dit, voici la manière dont nous procédons dans nos expériences :

Le lapin est parfaitement fixé sur une planche et immobilisé presque totalement par la section de la moelle entre les deux omoplates, ou bien encore à la base du bulbe si l'on fait la respiration artificielle. Puis on met à nu le tendon du muscle dont on veut se servir et on le relie, au moyen d'un fil, au levier d'un myographe direct. Lorsqu'il s'agit de préparer le muscle radial externe, on fait une incision longitudinale sur le bord antérieur du radius à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'articulation radio-carpienne. Au milieu de l'incision apparaissent deux tendons qui se croisent en suivant une direction différente. Le plus superficiel, qui se dirige obliquement de dehors en dedans, est le tendon du *long abducteur du pouce* ou *cubito-sus-métacarpien*. Celui qui est en dessous et dont la direction est presque longitudinale est le *premier radial externe* ou *huméro-sus-métacarpien* (voyez le dessin de la figure 1).

On commence par couper le premier de ces tendons en le faisant sortir de sa gaine fibreuse, puis on fait la même opération avec le second et on attache à son extrémité un fil de soie pour le mettre en rapport avec le myographe.

Quand on veut prendre le *radial interne*, *épitrochlo-métacarpien*, l'animal doit être placé sur le dos et l'incision pratiquée sur la face interne de l'avant-bras dans l'espace qui sépare le radius du cubitus, mais le plus près possible du premier et à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'articulation radio-carpienne.

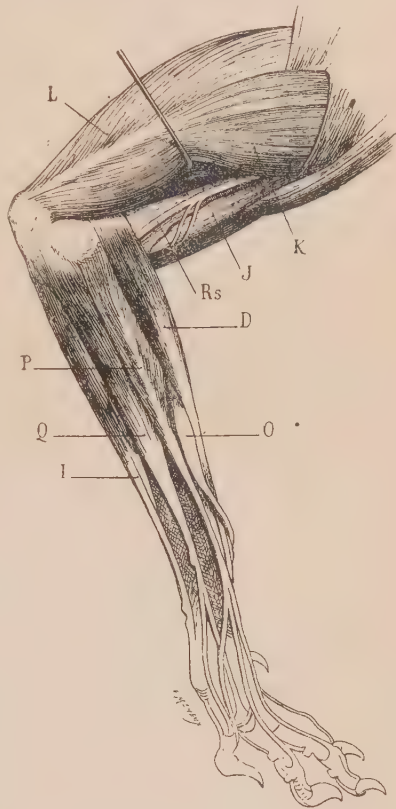


Fig. 1. — Face externe.

L, triceps huméral (portion scapulaire); K, triceps (portion humérale externe); J, triceps (portion humérale interne); Rs, nerf radial superficiel; D, premier radial externe; O, long abducteur du pouce; P, extenseur commun; Q, propre du petit doigt; I, cubital interne.

Après avoir incisé la peau et l'aponévrose superficielle, on aperçoit au fond de la plaie un tendon très mince qui se trouve engagé dans l'espace compris entre les deux os de l'avant-bras. Il est utile de le disséquer dans toute sa longueur pour pouvoir le relier au myographe. (Le dessin de la figure 2 montre bien la disposition de ce muscle et ses rapports avec les muscles voisins.) Les vaisseaux

qui parcourent ces régions peuvent être respectés facilement, de sorte que l'on peut faire l'opération sans avoir à craindre la plus faible hémorragie.

Après avoir mis à nu le tendon du muscle dont on veut se servir pour l'expérience, on recouvre la plaie avec de l'ouate imbibée dans la solution physiologique afin d'empêcher la dessiccation de la gaine fibreuse dans laquelle glisse le tendon. Ce détail n'est pas sans intérêt, car il nous est arrivé assez souvent de voir le muscle ne pas répondre aux excitations par suite d'adhérences résultant de cette dessiccation.

Il faut encore préparer le nerf qui se rend au muscle choisi pour l'expérience. Le nerf radial superficiel se découvre facilement à l'aide d'une incision longitudinale de 3 à 4 centimètres de longueur, pratiquée sur la face externe du bras, très près du bord antérieur. Cette incision doit se terminer presque au niveau de l'articulation huméro-cubitale. On incise l'aponévrose superficielle, puis on écarte la portion externe du triceps brachial sous laquelle apparaît le paquet vasculo-nerveux dont la branche moyenne, caractérisée par sa direction longitudinale, est le nerf radial superficiel. Ce filet doit être disséqué dans une bonne longueur, puis sectionné le plus haut possible pour pouvoir être placé facilement sur l'excitateur. Quant au nerf médian, il est d'un accès encore plus facile. Il suffit, en effet, d'inciser longitudinalement la peau et l'aponévrose sur la ligne moyenne de la face interne du bras, en suivant l'interstice des masses musculaires formées, d'une part, par la portion interne du triceps et, d'autre part, par le biceps brachial ou long fléchisseur. On voit alors les deux branches du médian; c'est la branche externe qu'il faut prendre pour exciter le muscle radial interne.

Cela fait, on fixe solidement la patte de l'animal sur la planche en enfonçant un clou sur l'olécrane et un autre dans l'articulation radio-crapienne. L'avant-bras est, dans ces conditions, tout à fait immobile. D'autre part, l'animal se trouve fortement attaché par les

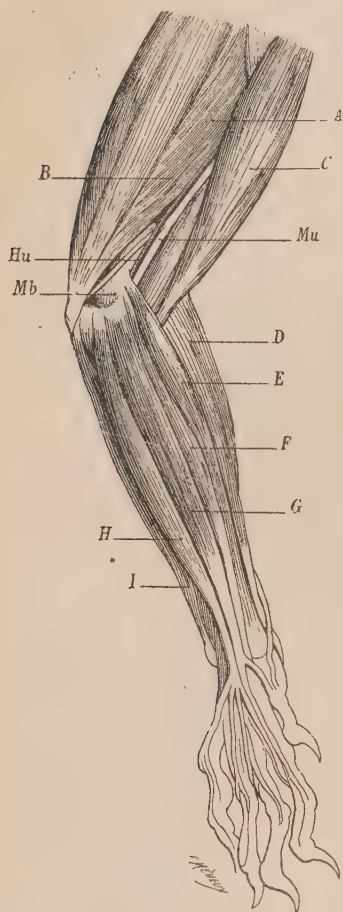


Fig. 2. — Face interne.

A, biceps (portion coracoïdienne); B, triceps (portion humérale interne); Hu, artère humérale; Mu, nerf ulnaire (nerf médian); Mb, nerf brachialis (nerf médian); D, premier radial externe; E, rond pronateur; F, radial interne; G, fléchisseur sublime; H, fléchisseur profond; I, cubital interne.

autres membres et sa tête est fixée sur un des côtés de la planche en lui clouant l'une des deux oreilles. Nous relierons le tendon du muscle au myographe. Puis nous chargeons le nerf sur l'excitateur et nous introduisons une canule dans la veine marginale de l'oreille, pour injecter à un moment donné a dose voulue de vératrine.

L'excitation se produit à l'aide d'un condensateur chargé et déchargé automatiquement à l'aide d'une clef spéciale actionnée par le cylindre enregistreur. L'intensité de cette excitation peut être variée dans de très grandes limites en modifiant le nombre des éléments de pile qui servent à la charge. Le cylindre enregistreur tournait avec une vitesse donnant au papier un déplacement d'environ 4 centimètres par seconde.

III. — ACTION DE LA VÉRATRINE SUR LE MUSCLE PREMIER RADIAL EXTERNE.

La vératrine agit très puissamment sur les muscles formés essentiellement de fibres blanches. Toutefois, pour atteindre ces résultats, il faut remplir certaines conditions expérimentales sur lesquelles nous allons insister dès maintenant. Tout d'abord, nous ferons remarquer que les différentes doses de cette substance n'agissent point du tout de la même façon sur le système musculaire. Une dose faible accroît l'excitabilité de la fibre musculaire, mais ne donne pas le tracé caractéristique de la vératrine. Les secousses deviennent trois ou quatre fois plus hautes qu'à l'état normal, mais elles gardent, pour ainsi dire, leur forme primitive. Parfois, on constate une ou deux secousses allongées au début de l'intoxication, mais celles-ci ne durent que quelques instants et on ne les revoit plus dans le cours de l'expérience.

EXP. I. — Lapin de 2^{kg}, 100. Reçoit en injection intra-veineuse 0^{gr},001 par kilogramme de vératrine. Quelques secondes après (20 ou 30), on voit les secousses du

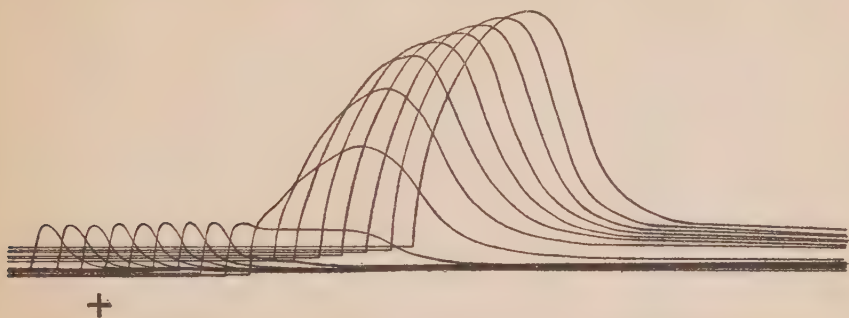


Fig. 3. — Muscle blanc.

Tracé obtenu avec 0^{gr},001 de vératrine par kilogramme d'animal. L'injection est faite en +. Vitesse du cylindre, 4 centimètres par seconde. Une excitation par tour.

muscle radial externe se modifier rapidement et devenir très hautes, sans que pour cela elles prennent les caractères essentiels de la secousse de la vératrine. (Le tracé de la figure 3 montre bien la marche de ces modifications.)

Chose curieuse, lorsque la quantité de vératrine injectée dès le commencement n'est pas suffisante pour provoquer le dédoublement de la secousse, l'addition de doses nouvelles ne peut plus produire cet effet. Le muscle est progressivement paralysé et son excitabilité, qui se trouvait accrue tout d'abord, disparaît peu à peu au fur et à mesure que l'on accentue l'empoisonnement.

Des doses très fortes de vératrine tuent l'animal et paralysent presque ins-

tantanément le muscle, ainsi que Rosbach l'avait constaté. Toutefois, il faut distinguer dans la mort du muscle deux facteurs de nature différente et d'inégale importance. D'une part, les troubles circulatoires et respiratoires,

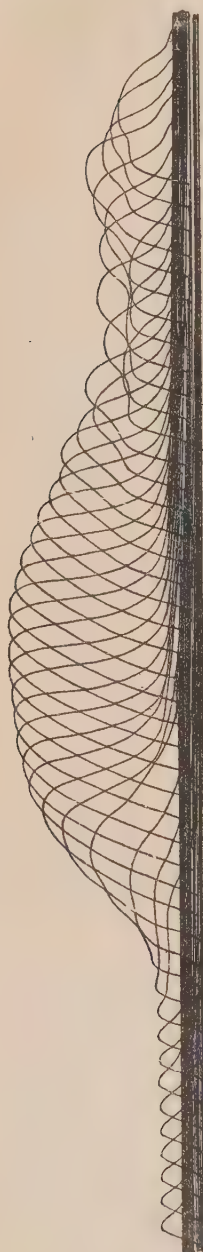


Fig. 4. — Muscle blanc.

Tracé obtenu avec 0^{gr},00125 de vératrine par kilogramme d'animal. Injection en +. Vitesse du cylindre, 4 centimètres par seconde. Une excitation par tour.

produits par la vératrine et, d'autre part, l'action directe de cette substance sur la fibre musculaire elle-même. Rosbach prétend que des doses supérieures à 2 milligrammes diminuent l'excitabilité musculaire, parce qu'elles modifient profondément les conditions de la respiration et de la circulation. Cette interprétation n'est pas cependant absolument vraie; car si l'on fait la respiration artificielle à l'animal et si on lui donne une dose de 3 à 4 milligrammes, l'excitabilité musculaire diminue considérablement, bien que la circulation et l'hématose s'accomplissent encore comme à l'état normal. Nous avons d'ailleurs remarqué que le muscle peut répondre aux très fortes excitations après l'arrêt total du cœur. Il semble donc que les doses massives de vératrine portent leur action directement sur la fibre musculaire en lui faisant perdre son excitabilité. La mort de l'animal s'explique par cette action paralysante que la vératrine exerce sur les muscles respiratoires. On peut, en effet, injecter d'un coup à un lapin une dose double ou triple de la dose mortelle qui varie entre 0^{gr},0015 et 0^{gr},002 par kilogramme d'animal, sans amener la mort immédiate, à condition de lui faire la respiration artificielle. Cette dose peut être répétée un grand nombre de fois et l'animal résiste encore. Nous avons vu ainsi un lapin de 2 kilogrammes supporter pendant quelques heures une dose de 0^{gr},028 de vératrine.

Il résulte de tout cela que, tandis que les doses faibles de vératrine augmentent l'excitabilité musculaire, les doses fortes la diminuent et la font disparaître presque complètement. C'est là une propriété commune à toutes les substances qui exaltent l'irritabilité musculaire. D'après nos expériences, on peut considérer, comme doses faibles, celles qui ne dépassent pas 1 milligramme

par kilogr. d'animal, et, comme fortes, celles qui dépassent 2 milligrammes.

Entre ces deux limites se trouvent les doses convenables qui, introduites dans le système circulatoire, produisent le tracé caractéristique de la véra-

trine. On peut prendre la moyenne de ces deux chiffres comme la dose la plus favorable à la bonne réussite de l'expérience. Cette dose doit être injectée rapidement dans le système veineux. En procédant de la sorte, nous avons retrouvé sur nos tracés toutes les particularités signalées sur le muscle de grenouille; c'est-à-dire le dédoublement de la secousse, l'influence des excitations répétées faisant disparaître les caractères types de cette secousse, le retour de ces caractères après un léger repos. Nous avons eu cependant certains cas où le tracé caractéristique s'est montré de nouveau, après avoir disparu sous l'influence des excitations, sans qu'il ait été nécessaire de laisser reposer le muscle.

On trouvera un exemple de ce fait dans le graphique de la figure 4.

Exp. II. — Lapin de 2^{kg},200. Reçoit en injection intra-veineuse 0^{sr},00125 par kilogramme. Presque aussitôt, on voit apparaître les secousses types de la vératrine; mais au fur et à mesure qu'elles augmentent de hauteur, leur dédoublement est moins prononcé. Il finit même par disparaître quand l'excitabilité atteint son maximum; puis, sous l'influence de la fatigue, les secousses devenant moins hautes, le dédoublement reparait. (Voy. le graphique de la figure 4.)

Cette expérience semble déjà prouver qu'une augmentation très grande de l'excitabilité s'oppose en quelque sorte au dédoublement de la secousse. Mais nous avons encore d'autres faits qui viennent à l'appui de cette interprétation.

Exp. III. — Lapin de 1^{kg},900. Reçoit en injection intra-veineuse 0^{sr},0014 de vératrine par kilogramme. Les secousses deviennent, après quelques instants, cinq ou six fois plus hautes qu'à l'état normal. Elles sont de plus très allongées,

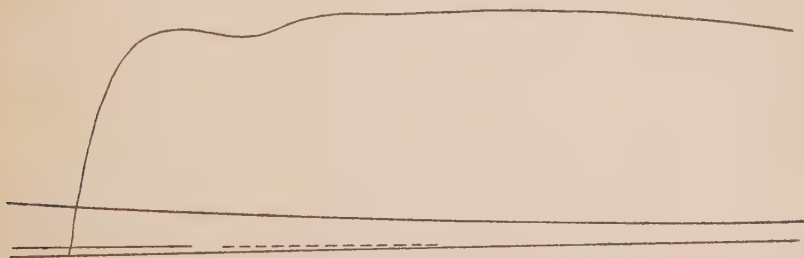


Fig. 5. — Muscle blanc.

Secousse isolée obtenue dix minutes après l'injection de vératrine (0^{sr},0014 par kilogramme d'animal). Vitesse du cylindre, 4 centimètres par seconde. Le muscle met deux tours et demi à revenir à l'état de repos. (La feuille a 40 centimètres de longueur.)

mais leur sommet ne présente aucun indice de dédoublement. Ce n'est qu'au bout de cinq minutes, et après un léger repos du muscle, que l'on voit apparaître le dédoublement caractéristique de la secousse. Mais à ce moment, l'excitabilité a beaucoup diminué, comme le démontre la hauteur des secousses. Le graphique de la figure 5 représente une secousse isolée, avec son dédoublement, obtenue dix minutes après le début de cette expérience.

IV. — ACTION DE LA VÉRATRINE SUR LE MUSCLE RADIAL INTERNE.

Les muscles rouges du lapin réagissent aussi sous l'action de la vératrine. Nous savons, depuis les belles recherches de Ranvier, Kronecker et Stirling,

que les secousses de ces muscles sont à peu près de la même hauteur que les secousses des muscles blancs, mais trois fois plus longues que ces dernières. Or, si l'on donne à un lapin une dose favorable de vératrine et si l'on inscrit les secousses d'un muscle rouge, on constate les mêmes modifications que pour le muscle blanc, mais moins prononcées.

Exp. IV. — Lapin de 2^{kg},010. Reçoit en injection intra-veineuse 0^{gr},0014 de vératrine. La hauteur des secousses du radial interne augmente presque immédiatement. Elles sont aussi plus longues. Mais, par rapport aux secousses normales, elles ont augmenté beaucoup moins que les secousses du radial

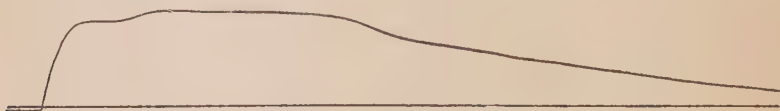


Fig. 6. — Muscle rouge.

Secousse isolée obtenue cinq minutes après l'injection de 0^{gr},0014 de vératrine par kilogramme d'animal. Vitesse du cylindre, 4 centimètres par seconde. Le muscle met un tour pour se relâcher complètement. (La feuille a 40 centimètres de longueur.)

externe placé dans les mêmes conditions. Si l'on compare les tracés des figures 5 et 6, on se rendra compte de cette différence. De plus, le dédoublement de la secousse est moins marqué et, parfois, il faut attendre très longtemps avant de le voir apparaître sur le tracé.

En examinant les figures 5 et 6, on voit qu'au moment du dédoublement du sommet de la secousse, aussi bien pour le muscle blanc que pour le muscle rouge, la longueur de la secousse est extrêmement considérable par rapport à ce qu'elle est normalement. Cette secousse n'est pas allongée dans la même proportion pour le muscle rouge et pour le muscle blanc. Il suffit, en effet, de moins d'un tour de cylindre pour que le premier soit revenu à son complet relâchement, il en faut, au contraire, deux entiers pour avoir le même effet sur le muscle blanc. Si l'on compare la longueur de secousse du muscle vératrinisé à celle du muscle normal, on trouve pour le muscle blanc un rapport de 100/1 tandis que le muscle rouge ne donne que 10/1. Lors de la phase de plus grande hyperexcitabilité, ces rapports tombent pour les deux muscles à 5/1 ou 6/1 environ. De même que la longueur de la secousse est moins modifiée sur le muscle rouge par les doses les plus favorables de vératrine, de même aussi sur ce muscle le dédoublement de la secousse est moins prononcé que sur le muscle blanc, contrairement à l'opinion d'Overend.

V. — CONCLUSIONS.

Le dédoublement de la secousse musculaire sous l'influence de la vératrine ne tient pas au mélange dans un même muscle de fibres rouges et de fibres blanches, car cette forme caractéristique se retrouve sur des muscles où ces deux espèces de fibres sont séparées. Il est vrai, comme l'a fait remarquer Grützner, que, même dans les muscles du lapin considérés les uns comme complètement blancs, les autres comme complètement rouges, il y a, surtout chez les premiers, presque toujours quelques fibres d'espèce différente, mais

dans les muscles que nous avons employés, il nous semble que cet élément étranger entre pour une part trop minime pour donner des résultats aussi nets que ceux que nous avons obtenus. De plus, il arrive souvent à une certaine période de l'intoxication, et pour certaines doses un peu faibles, que l'on obtienne sur la branche descendante de la courbe de la secousse une série d'ondulations parfois assez prononcées pour donner non plus une secousse à deux maxima, mais à trois ou quatre. Il faudrait dès lors supposer dans les muscles non plus un mélange de deux fibres, mais de trois, quatre et parfois cinq fibres différentes. Les faits observés ont, au contraire, toutes les apparences d'une modification de l'excitabilité de la fibre musculaire. Quand cette modification a atteint une valeur convenable, il en résulte un dédoublement du sommet ou parfois une secousse à plusieurs sommets sur la branche descendante. Il est fort possible que chaque contraction donnant lieu à un sommet secondaire soit provoquée par une excitation due à l'allongement du muscle consécutif au sommet précédent, ce muscle se trouvant dans un état convenable d'irritabilité.

BIBLIOGRAPHIE

Bezold (H.) und Hirt (L.). Ueber die physiologischen Wirkungen des essigsäuren Veratrins. *Unt. a. d. physiol. Lab. in Würzb.* Leipz., 1867, I, 75-156.

Biedermann (W.). Elektrophysiologie. *Erste Abtheilung*, S. 93. Iéna, 1895.

Brunton and Cash. Influence of the heat and cold upon muscle poisoned by veratria. *Journ. of Physiol.*, 1883-1884, IV, 1-17.

Buchheim und Eissenmenger. Ueber den Einfluss einiger Gifte auf die Zuckungskurve des Froschmuskels. *Beitr. z. Anat. u. Physiol.*, 1874, V, 73-145.

Cash. *Dubois-Reymond's Arch.*, 1880.

Eden. Ueber die Wirkungen des Protoveratrins. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* Leipz., 1891-92, XXIX, 440-442.

Fick und Böhm. Ueber die Wirkungen des Veratrins auf die Muskelfaser. *Verhand. d. phys. med. Gesellsch. in Würzb.*, 1872, III, 198-210.

Friedrich's (E.). Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Veratrins. Kiel, 1891, 19; in-8°.

Grützner. Ueber physiologische Verschiedenheiten der Skelettmuskeln. *Breslauer ärzt. Zeitschr.*, 1883, S. 189 et 257.

Le même. Zur Muskelphysiologie. *Breslauer ärzt. Zeitschr.*, 1886-1887.

Le même. *Pflüger's Arch.* 1887, XLI, 280.

Guttmann (P.). Bemerkungen über die physiologische Wirkungen des Veratrins. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1886, 494-501.

Hirt (L.). Ueber den Einfluss des Veratrins auf Circulation und Respiration. *Wiener med. Woch.*, 1867, XVII, 443-449.

Kobert (E.-R.). Ueber den Einfluss verschiedenerpharmakologische Agentien auf die Muskelsubstanz. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1881-82, XV, 22-80.

Kolliker. Veratrin; physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte. *Virchow's Arch.*, 1856, 257.

Krause. Anatomie des Kaninchens., 1863, S. 24 et 1884, S. 49.

Kronecker und **Stirling**. Die Genesis des Tetanus. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1878, 1-14.

Kunkel (A.-J.). Ueber eine Grundwirkung von Giften auf die quergestreifte Muskelsubstanz. *Pflüger's Arch.*, 1883, XXXVI, 353-372.

Lissauer (H.). Untersuchungen über die Wirkungen der Veratrumalkaloïdes. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1887, XXIII, 36-76.

Marey. Travaux du laboratoire, 1878.

Marfori. Influence de la vératrine cristallisée sur les contractions des muscles. *Arch. ital. de Biol.* 1891, XV, 267-282.

Mendelssohn. Sur quelques particularités de la courbe de contraction d'un muscle empoisonné par la vératrine. *Soc. d. Biol.*, 1883, 143.

Meyer. Ueber rothe und blasse quergestreifte Muskeln. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1875, 217.

Neumann und **Luchsinger**. *Diss. Bern.*, 1883.

Ovérend. Ueber den Einfluss des Curare und Veratrins auf die quergestreifte Muskulatur. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1889-90, XXVI, 1.

Péchohier et **Redier**. Nouvelles recherches expérimentales sur l'action physiologique de la vératrine. *Montpellier méd.*, 1883, p. 1, 197, 293, 389.

Prévost. Recherches expérimentales relatives à l'action de la vératrine. *Soc. de Biol.*, 1866-67.

Ranvier. De quelques faits relatifs à l'histologie et à la physiologie des muscles striés. *Arch. de Physiol. norm. et path.*, 1874, 115.

Ringer (L.). The action of veratria on the ventricle of the frog's heart. *Journ. of Physiol.*, 1884-85, V, 352-358.

Rosbach. Beeinfluss des lebenden Warmblütermuskels durch Curare, Guanidin, Veratrin. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1876, XIII, 607-626.

Rosbach und **Harteneck**. Muskelversuche im Warmblutern. *Arch. f. d. g. Physiol.*, 1877, XV, 1-12.

Rosbach und **Clostermeyer**. Ein Wirkung des Curare, Guanidin und Veratrin auf lebenden Warmblütermuskels. *Verhand. d. phys. Gesellsch. in Würzb.*, 1877, n. F. XI, 153-172.

Rosbach und **Anrep**. Einfluss von Giften und Arzneimitteln auf die Länge und Dehnbarkeit des quergestreiften Muskeln. *Arch. f. d. g. Physiol.*, 1879-80, XXI.

Rosbach. *Arch. f. d. g. Physiol.*, 1881-82, XXVII, 472-372.

II

DU SORT DE LA TOXINE TÉTANIQUE

CHEZ LA GRENOUILLE FROIDE OU CHAUFFÉE

Par MM. **JULES COURMONT** et **M. DOYON**

Le mode d'action de la toxine tétanique est encore très obscur. Il serait très important de savoir ce que devient cette toxine dans les organismes, sensibles ou réfractaires, auxquels on l'injecte. Se répand-elle simplement dans les humeurs, ou se localise-t-elle dans un organe? Disparaît-elle pendant l'incubation, avant l'apparition des contractures? Cette disparition est-elle le fait d'une élimination, d'une fixation, d'une combinaison?

Dès la découverte de Knud Faber, nombre d'expérimentateurs (Pestana, Bruschettini, Kartulis, Knorr, etc.) ont recherché la toxine dans les organes, dans les humeurs, dans les sécrétions des tétaniques. Les résultats ont été peu instructifs.

A. Marie¹ est cependant arrivé à une conclusion intéressante. Il a vu que le lapin, injecté sous la peau, ne contenait plus de toxine à partir de la dix-huitième heure, c'est-à-dire vingt-deux heures environ avant l'apparition des contractures. L'injection du sang, des émulsions d'organes (foie, système nerveux, etc.) à des souris ne produisait plus le tétanos. La toxine ne s'était cependant pas éliminée par les sécrétions. A. Marie se ralliait alors à la théorie de la combinaison chimique de la toxine avec les plasmas cellulaires.

F. Blumenthal² a fait un travail analogue. Chez le cobaye, injecté avec 100 doses mortelles, on retrouve dans le sang et dans les organes (autres que la moelle qui exige 200 doses mortelles) la toxine introduite, sans modification ni diminution sensibles, que le cobaye soit sacrifié ou mort spontanément de tétanos. Il en est autrement pour le lapin. La toxine disparaît des organes et du sang du lapin, ayant reçu 100 à 200 doses mortelles, avant l'apparition du tétanos, vers la trentième heure. Lorsque les contractions éclatent, on ne peut plus tétaniser la souris avec une quantité quelconque d'extrait ou de sang de lapin. Blumenthal explique ces faits par une « saturation » du poison

¹ A. MARIE. Recherches sur la toxine tétanique (*Ann. Pasteur*, 1897, p. 591).

² F. BLUMENTHAL. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1898, n° 12.

tétanique par le protoplasma cellulaire, véritable combinaison chimique aboutissant à la transformation du poison.

Lorsque Wassermann et Takaki ¹ eurent montré que la substance nerveuse mélangée à la toxine tétanique neutralisait celle-ci, les expériences précédentes parurent s'expliquer tout naturellement.

A. Marie ², revenant sur ses expériences précédentes, renonça à la théorie de la combinaison chimique pour adopter celle de la fixation. Loin d'être absente du corps du lapin, et spécialement de ses centres nerveux, « la toxine s'y trouverait si solidement retenue qu'il serait impossible de l'y déceler en employant le seul moyen à notre disposition » (l'inoculation à la souris).

La toxine n'était donc probablement ni détruite, ni même modifiée pendant l'incubation du tétanos chez le lapin, elle s'accumulait, se fixait peut-être, dans les centres nerveux et produisait de ce chef le tétanos. La recherche de cette toxine dans les centres nerveux était impossible, puisqu'on injectait à la souris un mélange de toxine et de substance cérébrale, cette dernière neutralisant la première; la souris ne prenait pas le tétanos. La disparition de la toxine, avant la fin de l'incubation tétanique chez le lapin, n'était plus ainsi un argument en faveur d'une période d'élaboration chimique d'un nouveau poison. Les expériences de A. Marie, de Blumenthal, confirmaient simplement la découverte de Wassermann et Takaki ³.

Cette conclusion n'est pas légitime. On peut tourner la difficulté et se mettre à l'abri des objections tirées de l'expérience de Wassermann.

Il suffit de choisir un animal sensible au tétanos et dont les centres nerveux ne neutralisent pas la toxine tétanique. La *grenouille* remplit ces conditions. Nous avons montré dans plusieurs mémoires ⁴ que la grenouille est, au-dessus de $+20^{\circ}$, très sensible au tétanos. Nous avons, d'autre part ⁵, insisté sur ce fait que les centres nerveux de la grenouille (chauffée ou non, quelle que soit la dose), mélangés *in vitro* à la toxine tétanique, ne la neutralisent pas; l'expérience de Wassermann est impraticable avec la grenouille.

Nous avons donc recherché *ce que devenait la toxine tétanique dans le sang et certains organes, spécialement les centres nerveux, de la grenouille injectée*. Nous avons continuellement observé deux lots parallèles, l'un chauffé au-dessus de $+30^{\circ}$, l'autre maintenu au-dessous de $+20^{\circ}$, pour noter les différences dans le sort de la toxine chez la *grenouille qui deviendra tétanique et celle qui restera réfractaire*. Nous savions d'ailleurs déjà ⁶ que la grenouille à froid conserve longtemps sa toxine et devient tétanique (après une période d'incubation) dès que la température du milieu devient suffisamment élevée.

Les organes ont été émulsionnés dans de l'eau salée à 6 0/00, après avoir

¹ WASSERMANN et TAKAKI. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1898, n° 5.

² A. MARIE. Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal sain (*Ann. Pasteur*, 1898, p. 91).

³ Voir aussi les mémoires de Ransom (1898), Melchnikoff (1897), Tauber (1898).

⁴ J. COURMONT et DOYON. *Congrès de Liège*, 1892; *Soc. de biol.*, et *Arch. de Physiol.*, passim, 1893-98.

⁵ J. COURMONT et DOYON. Le tissu des centres nerveux de la grenouille ne neutralise pas les effets de la toxine tétanique (*Soc. de biol.*, 28 mai 1898).

⁶ J. COURMONT et DOYON. Sort de la toxine tétanique chez la grenouille réfractaire (*Soc. de biol.*, 26 mars 1898).

été finement broyés dans un mortier d'agate. L'injection a toujours été faite sous la peau du dos de souris blanches. Les grenouilles ont toutes été saignées par décapitation. Dans tous nos tableaux, le signe + signifie que la souris est devenue tétanique, et les deux chiffres placés au-dessous indiquent la longueur de l'incubation et la date de la mort, comptée à partir de l'injection. Le signe O indique l'absence de tétanos chez la souris. Le système nerveux central d'une grenouille a toujours été injecté en totalité (cerveau, bulbe, moelle soigneusement débarrassés des méninges) à la même souris. Les doses de sang et d'émulsions d'organes varient avec les expériences et seront notées.

Nous avons enfin injecté des émulsions d'organes *après lavage du système circulatoire* de la grenouille pour chasser tout le sang,

Voici ces expériences aussi résumées que possible.

EXP. I. — *Sort de la toxine chez la grenouille, chauffée ou non, ayant reçu trois doses mortelles.*

Les grenouilles ont reçu 1 centimètre cube d'une toxine assez active sous la peau de la cuisse gauche, c'est-à-dire environ trois doses mortelles. Elles ont été immédiatement divisées en deux lots : l'un, à l'étuve à $+ 38^{\circ}$, l'autre dans un laboratoire à température à peu près fixe à $+ 15^{\circ}$ ou $+ 16^{\circ}$. Elles ont été successivement décapitées. La dose de sang injecté a été de 1/2 centimètre cube. La totalité des centres nerveux d'une grenouille a passé à la même souris. Une autre souris recevait la moitié du foie. 0^{gr},2 de muscles de la cuisse injectée et de la cuisse opposée étaient broyés, émulsionnés et injectés à d'autres souris.

Voir le tableau résumant nos résultats (p. 14).

Cette expérience nous montre nettement l'influence de la température ambiante sur le sort de la toxine chez la grenouille. Dès le second jour, l'émulsion de muscles du côté injecté ou du côté sain pris sur la grenouille chauffée, donne à la souris un tétanos léger dont elle guérit. Au cinquième jour, au début des contractures, les souris ayant reçu le muscle sain, le foie, le système nerveux de la grenouille chauffée, guérissent. Aucune n'a encore échappé dans le lot des grenouilles à $+ 16^{\circ}$. Enfin, au dix-septième jour, la grenouille à $+ 38^{\circ}$, architétanique depuis dix jours, n'a plus de toxine ni dans son sang, ni dans son foie, ni dans son système nerveux, tandis que celle à $+ 16^{\circ}$ n'a pas de tétanos, mais possède encore la toxine *non utilisée*. L'influence de la température ambiante sur la réceptivité de la grenouille pour la toxine tétanique peut-elle être plus nettement mise en lumière que par cette expérience ?

En second lieu, une *grenouille tétanique peut ne plus avoir de toxine, dans son système nerveux notamment*. Le phénomène de Wassermann ne peut la masquer chez la grenouille, rappelons-le.

Telles sont les deux conclusions à tirer de cette expérience.

EXP. II. — *Sort de la toxine chez la grenouille, chauffée ou non, ayant reçu deux doses mortelles.*

Cette expérience a été instituée avec une dose plus faible de toxine, capable de donner un tétanos typique, mais permettant la guérison de quelques animaux. Elle avait pour but de rechercher si, dans ce cas, la toxine disparaîtrait plus rapidement de l'organisme de la grenouille chauffée. Elle devait aussi

Tableau de l'Expérience I.

DATE	GRENOUILLES à + 38°						GRENOUILLES à + 46°					
	Symptômes des grenouilles.	Effets du sang sur la souris.	Effets des centres nerveux sur la souris.	Effets du foie sur la souris.	Effets du muscle (côté injecté) sur la souris.	Effets du muscle (cuisse non injectée) sur la souris.	Symptômes des grenouilles.	Effets du sang sur la souris.	Effets des centres nerveux sur la souris.	Effets du foie sur la souris.	Effets du muscle (côté injecté) sur la souris.	Effets du muscle (cuisse non injectée) sur la souris.
2 jours.....	Incubation.	— 20 heures. 36 heures.	— 2 jours. 6 jours.	— 1 jour. 3 jours.	— 3 jours. Guérit.	— 6 jours. Guérit.		— 20 heures. 36 heures.	— 2 jours. 8 jours.	— 24 heures. 36 heures.	— 1 jour. 3 jours.	— 2 jours. 7 jours.
5 jours.....	Tétanos léger.	— 1 jour. 2 jours.	— 3 jours. Guérit.	— 3 jours. Guérit.	— 3 jours. 7 jours.	— 3 jours. Guérit.	Aucun symptôme tétanique.	— 1 jour. 2 jours.	— 3 jours. 6 jours.	— 1 jour. 3 jours.	— 2 jours. 3 jours.	— 2 jours. 3 jours.
17 jours.....	Tétanos généralisé intense depuis 10 jours.	0	0	0	0	0		— 36 heures. 6 jours.	— 5 jours. 18 jours.	— 3 jours. 10 jours.	— 3 jours. 10 jours.	— 3 jours. 10 jours.

servir à étudier la grenouille guérie. Enfin, pour pouvoir comparer la teneur en toxine du sang, du foie et du système nerveux, le sang et le foie ont été injectés à chaque souris à la dose de 0^{gr},1, c'est-à-dire, approximativement, en quantité égale (en poids) à la totalité de l'axe cérébro-spinal de la grenouille.

Tableau de l'Expérience II.

DATE de l'injection.	GRENOUILLES A + 36°.				GRENOUILLES A + 40°.			
	Symptômes des grenouilles.	Effets du sang sur la souris.	Effets des centres nerveux sur la souris.	Effets du foie sur la souris.	Symptômes des grenouilles.	Effets du sang sur la souris.	Effets des centres nerveux sur la souris.	Effets du foie sur la souris.
1 jour....	In- cubation.	+	+	+		+		+
		12 heures 30 heures	3 jours 6 jours	1 jour 3 jours		12 heures 30 heures	0	1 jour 2 jours
4 jours....		+	+	+		+	0	+
		12 heures 24 heures	3 jours 7 jours	2 jours 4 jours		12 heures 20 heures		1 jour 3 jours
5 jours....	Tétanos généralisé intense.	+	+	+	Aucun symptôme téta- nique.	+	0	+
		1 jour 2 jours	6 jours 7 jours	2 jours 4 jours		20 heures 6 jours		2 jours 3 jours
7 jours....		+		+		+	0	+
		20 heures 3 jours	0	3 jours 7 jours		20 heures 3 jours		3 jours 6 jours
8 jours....		+	+	+		+	0	+
		1 jour 2 jours	3 jours 6 jours	4 jours 5 jours		1 jour 2 jours		2 jours 3 jours
12 jours....		+				+	0	+
		36 heures 4 jours	0	0		1 jour 2 jours		2 jours 6 jours
15 jours....		0	0	0		+	+	+
						2 jours 3 jours	2 jours 20 jours	2 jours 4 jours
19 jours....		+		0		+	0	0
		1 jour 5 jours	0	0		2 jours 3 jours		
22 jours....		0	0	0		0	+	+
							5 jours 8 jours	4 jours 5 jours
26 jours....	Tétanos guéri.	0 ¹	0	0		+	0	+
						3 jours 5 jours		3 jours 5 jours

¹ Une souris ayant reçu la totalité du sang de trois grenouilles guéries n'a jamais eu de tétanos.

La toxine était la même que dans l'expérience I ; chaque grenouille a reçu $\frac{3}{4}$ de centimètre cube, soit une dose un quart plus faible que dans l'expérience I, c'est-à-dire un peu plus de deux doses mortelles. Toutes les grenouilles ont été tuées par décapitation. Les injections ont été faites dans les mêmes conditions que pour l'expérience I.

Voir le tableau des résultats (p. 15).

Les résultats sont conformes à ceux de l'expérience I.

La toxine tétanique disparaît plus vite chez la grenouille chauffée qui devient tétanique, que chez la réfractaire à $+10^{\circ}$. Dès le douzième jour après l'injection, huit jours après les premières contractures, en plein tétanos, la toxine a disparu du foie et des centres nerveux de la grenouille chauffée. Au quinzième jour, le sang lui-même est inoffensif pour la souris. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les colonnes sang et foie de la grenouille à $+10^{\circ}$, pour voir qu'au bout de vingt-six jours, alors que les survivants du lot chauffé ont guéri, les grenouilles réfractaires contiennent encore de la toxine.

La grenouille peut être atteinte de tétanos généralisé et ne plus avoir de toxine, spécialement dans son système nerveux. La toxine est cependant encore présente pendant les premiers jours du tétanos.

Cette seconde expérience nous montre, en outre, un fait intéressant.

Chez la grenouille à $+10^{\circ}$, la toxine ne paraît pas pénétrer dans les centres nerveux, ceux-ci n'en contiennent pas, même au bout de vingt-quatre heures seulement, tandis qu'elle imprègne ceux de la grenouille chauffée, à tel point que tous les centres injectés jusqu'aux premières contractures, tétanisent la souris, plus lentement, il est vrai, que la même dose de foie et surtout de sang. Puis, le tétanos apparaissant, la toxine n'existe bientôt plus dans le tissu nerveux. C'est dans le sang qu'elle subsiste le plus longtemps. Chez la grenouille réfractaire, c'est seulement tardivement (15^e, 22^e jour) que les centres tétanisent parfois la souris. Ce retard d'imprégnation ne coïncide pas avec un simple retard dans l'apparition du tétanos. Les grenouilles à $+10^{\circ}$, qui n'ont pas été sacrifiées, conservées pendant longtemps, n'ont jamais présenté de contractures.

EXP. III. — *Sort de la toxine chez la grenouille, chauffée ou non, n'ayant reçu qu'une dose mortelle.*

Dans cette expérience, la dose tétanique injectée est encore diminuée ; chaque grenouille n'ayant reçu qu'un tiers de centimètre cube de toxine, soit à peu près une dose mortelle. Le lot maintenu à $+10^{\circ}$ n'a jamais présenté aucun symptôme. Tout le lot à $+38^{\circ}$ a été atteint de tétanos intense ; quelques grenouilles ont cependant guéri. Chaque grenouille a été tuée par décapitation. La dose de sang injectée est de $\frac{1}{4}$ de centimètre cube environ. La même souris a toujours reçu la totalité de l'axe cérébro-spinal d'une grenouille. Le foie n'a pas été injecté.

Voir le tableau des résultats (p. 17).

Comme les expériences précédentes, celle-ci nous montre :

1^o Que la toxine disparaît beaucoup plus vite de l'organisme des grenouilles chauffées et tétaniques que de celui des grenouilles conservées à froid et réfractaires ;

2^o Que la toxine n'a pas complètement disparu au moment où éclate le

Tableau de l'Expérience III.

DATE de l'injection.	GRENOUILLES à + 38°.			GRENOUILLES à + 10°.		
	Symptômes des grenouilles.	Effets du sang sur la souris.	Effets des centres nerveux sur la souris.	Symptômes des grenouilles.	Effets du sang sur la souris.	Effets des centres nerveux sur la souris.
8 heures.....	Incubation.	+	+	Aucun symptôme tétanique.	+	+
		1 jour. 2 jours.	1 jour. 2 jours.		1 jour. 2 jours.	2 jours. 10 jours.
31 heures.....		»	+		»	+
			4 jours. Guérit.			5 jours. Guérit.
51 heures.....		»	+		»	0
			4 jours. 6 jours.			
78 heures.....	Tétanos léger.	+	+		+	0
		1 jour. 2 jours.	5 jours. 10 jours.		1 jour. 2 jours.	
4 jours.....		»	0		»	0
5 jours.....		»	0		»	0
6 jours.....		»	0		»	+
						4 jours. Guérit.
8 jours.....	Tétanos généralisé intense.	+	0		+	+
		2 jours. 4 jours.			36 heures. 2 jours.	4 jours. 8 jours.
11 jours.....		+	0		+	0
		2 jours. 7 jours.			2 jours. 3 jours.	
14 jours.....		0	0		+	0
					2 jours. 3 jours.	
20 jours.....	Tétanos en voie de guérison.	0	0		+	0
					2 jours. 3 jours.	
23 jours.....		0	0		+	0
					5 jours. Guérit.	
30 jours.....		0	0		0	0
37 jours.....	Tétanos guéri.	0	0		0	0

tétanos, mais qu'à un moment donné (14^e jour), le sang d'une grenouille en plein tétnanos généralisé, ne peut plus tétnaniser la souris ;

3^e Que le système nerveux du lot chauffé contient plus de toxine que celui du lot froid (voir exp. II), pendant l'incubation.

En outre l'expérience III nous apprend que le *système nerveux central d'une grenouille chauffée, injectée avec une seule dose mortelle, ne contient plus de toxine à partir d'un moment qui précède les contractures en pleine période d'incubation (4^e jour)*.

Nous voyons encore que la grenouille à + 10° ne recevant qu'une seule dose mortelle de toxine, s'en débarrasse assez rapidement. Au bout d'un mois, son sang lui-même ne tétnanise plus la souris à 1/4 ou 1/2 centimètre cube. Cela est intéressant, puisque la grenouille, injectée avec 3 à 6 doses mortelles, conserve sa toxine pendant des mois et devient tétnanique si on la met à l'étuve ¹.

EXP. IV. — *Sort de la toxine chez la grenouille, chauffée ou non, n'ayant reçu qu'une dose faible, non mortelle.*

Les grenouilles de cette expérience (à + 38° et + 13°) n'ont reçu que 1/5 de centimètre cube de la même toxine, soit une dose donnant un tétnanos léger presque toujours suivi de guérison. Chaque souris a reçu la totalité de l'axe cérébro-spinal, ou 1/2 centimètre cube de sang ou la moitié du foie.

Voir le tableau des résultats (p. 19).

Les résultats de cette expérience sont identiques à ceux des précédentes. Elle nous montre aussi que *la grenouille chauffée peut prendre le tétnanos sans présenter de toxine dans son système nerveux, même pendant l'incubation*, si la dose de toxine injectée est faible. Une seule des souris injectées avec le système nerveux d'une grenouille déjà tétnanique au 5^e jour est devenue tétnanique. La grenouille était probablement incomplètement saignée. Enfin, en opérant avec une dose minime, la toxine disparaît rapidement de la grenouille à + 13°, presque en même temps que chez la grenouille tétnanique à + 38°, c'est-à-dire entre le 11^e et le 20^e jour.

EXP. V. — *Recherche de la toxine, après lavage du système circulatoire, dans le système nerveux central et le foie de la grenouille, chauffée ou non, injectée avec cinq doses mortelles.*

Il ressort de toutes les expériences précédentes que *la toxine tétnanique séjourne tout spécialement dans le sang de la grenouille*. Il y a donc lieu de se demander si les résultats positifs obtenus avec le foie et certains centres nerveux ne sont pas le fait d'une saignée imparfaite permettant l'injection, avec les organes, d'une quantité de sang suffisante pour tétnaniser la souris. Peut-être, par exemple, le système nerveux de la grenouille chauffée tétnanise-t-il plus facilement la souris que celui de la grenouille froide (voir exp. II), grâce à une certaine vaso-dilatation produite par le chauffage ou à une modification physique du sang. Nous avons alors institué l'expérience suivante. Les grenouilles reçoivent 1^{cc},5 de toxine (5 doses mortelles).

Les unes sont placées à + 36°, les autres à + 10°. Au lieu de les décapiter,

¹ J. COURMONT et DOYON, *loc. cit.*

Tableau de l'Expérience IV.

DATE de l'injection.	GRENOUILLES A + 38°.				GRENOUILLES A + 13°.			
	Symptômes des grenouilles.	Effets du sang sur la souris.	Effets des centres nerveux sur la souris.	Effets du foie sur la souris.	Symptômes des grenouilles.	Effets du sang sur la souris.	Effets des centres nerveux sur la souris.	Effets du foie sur la souris.
39 heures.	In- cubation.	+		+	Aucun symptôme tétanique.	+		+
		1 jour 2 jours	0	1 jour 2 jours		1 jour 2 jours	0	2 jours 6 jours
63 heures ¹		+		+		+		+
		2 jours 4 jours	0	6 jours Guérit		1 jour 2 jours	0	3 jours 6 jours
3 jours ²	Tétanos léger.	+	+	0		+		+
		2 jours 4 jours	4 jours 8 jours			2 jours 4 jours	0	1 jour 6 jours
8 jours...	Tétanos généralisé léger.	+		0		+		+
		2 jours 6 jours	0			2 jours 4 jours	0	2 jours 10 jours
11 jours....		+		0		+		
		3 jours 7 jours	0			3 jours 7 jours	0	0
20 jours....		0	0	0		0	0	0
35 jours....	Tétanos guéri.	0	0	0		0	0	0

¹ et ² Deux souris ayant reçu une émulsion de 0sr,2 des muscles de la cuisse du côté injecté d'une grenouille froide et d'une grenouille chauffée n'ont pas pris le tétanos.

on lave leur système circulatoire. On met le cœur à nu, on sectionne la pointe, on introduit une fine canule qui est solidement liée. Cette canule communique par un tube de caoutchouc avec une burette de Mohr pleine d'eau salée à 6 0/00. On fait rapidement passer 15 à 20 centimètres cubes de liquide. Le foie est presque instantanément gonflé, blanc. On fait quelques incisions dans ce dernier pour permettre l'écoulement. On prend alors immédiatement le système nerveux central et 0sr,1 de foie qui sont broyés et injectés à des souris.

Voir le tableau des résultats (p. 20).

Le résultat est net. *Aucun système nerveux, malgré la dose énorme de toxine injectée, n'a tétanisé la souris.* Il est donc fort probable que les systèmes nerveux qui, dans les expériences précédentes, ont présenté de la toxine l'empruntaient au sang non évacué des vaisseaux.

Pour le foie le résultat est inattendu. *Il ne contient pas de toxine chez la grenouille chauffée, il en contient chez la grenouille froide.* La toxine pénétrerait donc mieux la cellule hépatique chez la grenouille froide ?

Tableau de l'Expérience V.

DATE de l'injection.	GRENOUILLES à + 36°.			GRENOUILLES à + 10°.		
	Symptômes des grenouilles.	Effets des centres nerveux sur la souris.	Effets du foie sur la souris.	Symptômes des grenouilles.	Effets des centres nerveux sur la souris.	Effets du foie sur la souris.
1 jour.....	Incubation	0	0	Aucun symptôme tétanique.	0	0
3 jours.....		0	0		0	+ 1 jour. 3 jours.
6 jours.....	Tétanos généralisé intense.	0	0		0	+ 2 jours. 4 jours.
8 jours.....		0 ¹	0 ²		0	+ 2 jours. 3 jours.

¹ Les centres nerveux d'une grenouille incomplètement lavée ont donné à la souris un tétanos après 10 jours d'incubation. Mort le 13^e jour.

² Le foie d'une grenouille incomplètement lavée (la même que 1) a donné à la souris un tétanos après 24 heures d'incubation. Mort le 2^e jour.

*Conclusions*¹. — Enumérons d'abord, sans les interpréter, les *faits* qui ressortent de nos expériences :

1° La grenouille maintenue à +10° ou +16° est réfractaire à des doses tétaniques qui donnent le tétanos à la grenouille chauffée (confirmation de nos publications précédentes);

2° La toxine tétanique, recherchée par l'inoculation à la souris, se retrouve toujours en plus grande quantité dans le sang que dans les organes de la grenouille et en disparaît en dernier lieu ;

3° La toxine tétanique disparaît plus rapidement du sang et des organes de la grenouille chauffée que de ceux de la grenouille froide ;

4° La toxine disparaît d'autant plus rapidement de la grenouille froide que la dose injectée est plus faible. On la retrouve après plusieurs mois chez la grenouille ayant reçu 5 ou 6 doses mortelles ; elle disparaît vers le 30^e jour si on n'a injecté qu'une dose mortelle, et entre le 11^e et le 20^e si la dose était inférieure à une dose mortelle ;

5° Chez la grenouille chauffée et devenant tétanique, même injectée avec une dose très faible, non mortelle, il existe toujours de la toxine *dans le sang* au moment où éclatent les contractures. Cette *toxine disparaît toujours*, même si l'injection a été forte (3 doses mortelles), *au bout de quelques jours de tétanos; la grenouille vit encore plusieurs jours, atteinte de tétanos intense, sans que l'inoculation du sang à la souris puisse y déceler de la toxine;*

6° Chez la grenouille chauffée et devenant tétanique, ou froide et réfrac-

¹ Ces conclusions ont été communiquées à la Société de biologie le 15 octobre 1898.

taire, le foie contient de la toxine, mais en quantité moindre que dans un poids égal de sang. Elle disparaît plus vite du foie que du sang ;

7° Le système nerveux central de la grenouille est, dans tous les cas, assez pauvre en toxine tétanique. *Chez la grenouille chauffée n'ayant reçu qu'une dose mortelle, il n'en contient plus avant la fin de la période d'incubation, deux jours avant l'apparition des contractures. Chez la grenouille chauffée ayant reçu une dose plus faible, qui deviendra tétanique, mais guérira, le système nerveux central ne contient de toxine à aucune période.* Chez la grenouille froide, réfractaire, le système nerveux central ne contient qu'exceptionnellement de la toxine à moins que la dose injectée ne soit très forte (3 doses mortelles) ;

8° Pendant l'incubation, le système nerveux central de la grenouille chauffée, injectée avec une dose moyenne, paraît contenir plus de toxine que celui de la grenouille froide ;

9° La tétanisation de quelques souris à la suite de l'injection du système nerveux de grenouilles chauffées ou non, tétaniques ou non, montre bien que le système nerveux central de la grenouille, non seulement mélangé *in vitro* à la toxine (voir nos anciennes expériences), mais même en contact, *in vivo*, depuis longtemps, à chaud ou à froid, avec celle-ci ne la neutralise pas. *La découverte de Wassermann ne doit pas être invoquée dans les expériences faites sur la grenouille ;*

9° *Après un lavage du système circulatoire de la grenouille, tétanique ou non, pendant ou après l'incubation, chauffée ou non, le système nerveux central ne contient pas de toxine, ou du moins, ne tétanise jamais la souris ;*

10° Dans les mêmes conditions, le foie de la grenouille froide contient de la toxine, celui de la grenouille chauffée n'en contient pas.

Quelles conclusions théoriques peut-on tirer des faits précédents ? Nous ferons simplement remarquer, aujourd'hui, que la toxine disparaît (même du sang) de la grenouille en pleine période tétanique et que *le système nerveux central de cet animal se comporte comme s'il était peu ou pas pénétré par la toxine tétanique. Il est même possible d'obtenir du tétanos chez la grenouille chauffée avec des doses assez faibles pour que l'injection de la totalité du système nerveux central ne donne à aucune période le tétanos à la souris.* Or, le système nerveux central de la grenouille, à chaud ou à froid, *in vitro* ou *in vivo*, en présence même pendant longtemps avec la toxine tétanique, ne peut neutraliser les effets de celle-ci sur la souris. Il ne faut donc pas invoquer cette neutralisation de la toxine par la substance nerveuse de la grenouille pour expliquer nos résultats. *Ceux-ci ne cadrent pas avec la théorie qui veut expliquer la contracture tétanique par une fixation de la toxine sur le protoplasma des cellules nerveuses, fixation qui produirait les lésions de chromatolyse dont le résultat serait la contracture.* Nous nous sommes d'ailleurs déjà expliqué, ici même, sur le prétendu rôle de ces lésions banales dans la pathogénie de la contracture tétanique ¹.

¹ J. COURMONT et DOYON. *Arch. de Physiol*, 1^{er} juillet 1898.

III

DES VARIATIONS DU FER DANS LES ORGANES DES ANIMAUX DÉRATÉS

Par le Dr **ALESSANDRO TEDESCHI**, professeur d'anatomie pathologique.

(Travail de l'Institut de chimie agricole, à l'Université de Pise.)

Le 2 juin 1897, j'ai communiqué à la Société des médecins et des naturalistes de Cagliari l'autopsie du cadavre d'une jeune fille âgée de quinze ans, morte d'une méningite cérébro-spinale épidémique aiguë, déterminée par le pneumocoque. Le cas était important à cause de certaines particularités de la rate et du foie.

La rate, petite comme une pomme, déformée par des cicatrices profondes, conséquences d'infractus, était dans le petit bassin, et à peu près 50 rates surnuméraires de la grandeur d'une noisette à celle d'un grain de millet étaient disséminées dans le ligament gastro-splénique, le long des vaisseaux spléniques et dans le grand épiploon. L'étude microscopique montra que les petites rates surnuméraires avaient tous les caractères du tissu splénique.

Dans le foie j'ai observé un tissu réticulaire infiltré par des lymphocytes, vascularisé et constituant des nœuds irrégulièrement sphériques le long des vaisseaux portes et des conduits biliaires.

Je me proposai alors de faire des recherches expérimentales et de profiter, à l'occasion des autopsies d'individus dératés ou avec de graves et anciennes lésions de la rate, pour faire de nouvelles recherches microscopiques sur le foie.

J'avais pensé que des recherches chimiques auraient ajouté une utile contribution à l'étude histologique si on avait pu montrer des mutations dans la composition du foie après la splénectomie. Malheureusement la chimie biologique nous offre à présent trop peu de notions sur la composition chimique des organes pour que l'on soit encouragé à des recherches avec l'espoir d'arriver à des conclusions certaines. Sans doute, des investigations dans ce sens pourraient être très utiles, mais j'ai estimé qu'il serait plus pratique, plus sûr, de prendre pour base de mes investigations un corps bien connu, simple à chercher et très facile à doser.

On ne connaît pas sûrement et complètement les fonctions de la rate, mais on peut être certain qu'elle possède une fonction hémopoïétique.

Une telle considération détermina l'hypothèse que, si une partie des fonctions de la rate, à cause des lésions de cet organe ou de la splénectomie, était en quelque mesure exercée par le foie, ce fait aurait dû se révéler

par une augmentation du fer contenu dans cet organe, et la teneur en fer du foie aurait été à peu près l'indice des variations des fonctions de la glande biliaire.

D'ailleurs le fer est un corps bien connu, toujours possible à retrouver et à doser ; avec lui on est sur un terrain chimique solide ; il suffit de choisir une bonne méthode d'analyse et d'opérer correctement. On ne peut dire d'avance si les faits et les chiffres obtenus aboutiront à des conclusions, mais ils ont une place où ils resteront jusqu'au jour où la lumière pourra se faire d'un autre côté.

La pesée avec la substitution du cuivre au fer peut donner une précision très relative quand on opère avec de minimes quantités ; le procédé de détermination pondérale avec la précipitation des phosphates par l'ammoniaque et la solution de tous les phosphates, excepté le phosphate ferrique, avec l'acide acétique, peut donner de bons résultats, mais on ne doit pas oublier que de petites doses de phosphate ferrique sont solubles dans l'acide acétique, comme l'a montré Sestini¹. On peut obtenir une plus grande exactitude par l'analyse volumétrique (méthode de Margueritte) ; naturellement on doit réduire au minimum les sels ferriques avec le zinc. Mais ces méthodes donnent un très bon résultat, lorsqu'on a affaire à des quantités assez considérables de fer, et donnent des résultats douteux, lorsqu'il s'agit de calculer des quantités minimes. Nous avons vu les causes d'erreur dans la pesée après précipitation, nous devons y ajouter toutes celles qui accompagnent inévitablement les pesées de précipités d'un poids qui n'atteint pas un milligramme.

Pour la méthode de Margueritte on doit rappeler que, même lorsqu'on use de solutions très faibles de permanganate de potasse sûrement et fréquemment contrôlées, on n'atteint que difficilement une précision jusqu'à une erreur de 1/5 de milligramme, parce qu'il n'est pas possible de se rendre compte, avec des solutions aussi faibles, de la décoloration du liquide, lorsqu'on ajoute 3 ou 4 gouttes de permanganate.

Lorsqu'il s'agit de trouver 15 à 20 centigrammes de fer (ainsi que les chimistes font presque toujours), la différence ou l'erreur d'un cinquième de milligramme peut être négligée, mais au contraire devient une vraie faute lorsqu'on doit doser une quantité de fer aussi petite que celle qui est contenue dans une petite portion de tissu animal.

On doit aussi rappeler que les traces d'acide nitrique troublent la réaction, que les sulfites qui se forment s'oxydent à froid avec le permanganate et que la quantité de permanganate nécessaire pour l'oxydation complète est relative à la concentration des solutions².

On pourrait éliminer ces causes d'erreur en évaporant à siccité, en traitant par l'acide sulfurique et l'eau de chlore³ et en réduisant après avec le zinc. Mais alors aux sels de fer au minimum s'ajoutent d'autres sels au minimum qui entrent dans les calculs, pendant que la quantité de fer qu'on cherche peut être très petite et pour cela facilement cachée ou falsifiée par les erreurs inévitables de ce calcul.

A tout cela on doit ajouter le besoin de travailler avec des substances absolument pures, exemptes de fer.

¹ Di alcune proprietà dell' ortofosfato di ferro (*Stazione sperimentale agraria di Roma*, fasc. 6, p. 15-18; 1876).

² HORWEY et ZEITZER, *Bull. de la Soc. chim.*, 1883.

³ Cady et Ruediger ont expérimenté que le dosage du fer par le permanganate peut être fait en présence d'acide chlorhydrique, à condition d'ajouter d'avance une quantité de sulfate mercurique équivalant au moins à celle de l'acide chlorhydrique (4 gr. de sel pour 1 gr. d'acide). C'est-à-dire qu'on ajoute, à la solution du sel ferrique, du sulfate mercurique, on réduit par l'ébullition avec du chlorure stanneux jusqu'à former le précipité permanent de chlorure mercurieux, on dissout ensuite dans l'eau froide et on titre comme d'ordinaire avec le permanganate (*Ann. chem. Soc.*, t. XIX, p. 575-581; 1897).

Les expériences de Lapicque¹ et celles de Dastre² et les résultats obtenus par eux sont si encourageants que j'ai voulu essayer la méthode colorimétrique en suivant les conseils de ces auteurs.

La méthode colorimétrique repose sur ce principe que la couleur de deux solutions de sulfocyanate de fer obtenues avec une égale quantité de la même solution concentrée de sulfocyanate d'ammoniaque avec une égale quantité de solution contenant un sel ferrique du même acide, est proportionnelle à la quantité de fer contenue dans les solutions et que ce rapport est exact, lorsque les solutions qu'on compare sont semblables pour la teneur en fer qui peut être très petite.

J'ai commencé mes expériences par des analyses destinées à étudier la valeur de la méthode et les diverses précautions que les auteurs cités conseillent. Je pense qu'une longue relation de ces expériences est inutile, mais il ne me semble pas dépourvu d'intérêt d'en relater les plus démonstratives.

Selon les données de Lapicque, j'ai préparé une solution de sel ferrique avec un fil d'archal qui pesait 0^{gr},437 traité par l'acide sulfurique et après par l'acide nitrique. La solution portée à 874 cmc. contenait 1 milligramme de fer en 2 cmc. et fut conservée pour toutes les expériences dans lesquelles on employait ce liquide dilué au cinquième, au dixième, au vingtième, etc.

1^{re} SÉRIE. — Je prends trois fils d'archal bien pesés et je prépare trois solutions par le procédé décrit, et avec de petites quantités de ces solutions bien titrées je fais l'analyse colorimétrique avec les précautions que Dastre et Lapicque conseillent.

				Calculé.						Calculé.	
				mgr	mgr					mgr	mgr
a.	Sol. contenant du fer...			2,30	2,00	g.	Sol. contenant du fer...			0,50	0,53
b	—	—	...	1,18	1,20	h	—	—	...	1,00	1,10
c	—	—	...	1,11	1,19	i	—	—	...	1,00	0,98
d	—	—	...	0,22	0,23	l	—	—	...	1,00	1,00
e	—	—	...	0,23	0,25	m	—	—	...	1,00	1,00
f	—	—	...	1,10	1,40						

2^e SÉRIE. — Je prends du sang de lapin et après coagulation j'aspire avec une pipette parfaitement propre un peu de *sérum* incolore. Une partie de ce *sérum* analysée après oxydation est absolument exempte de fer. Le reste est divisé en petites portions; à chacune d'elles on ajoute de petites quantités de solution de fer titrée et précisément des quantités correspondantes à celles dont j'ai fait usage dans la première série. Ces mélanges sont oxydés et ensuite analysés avec le colorimètre. Les résultats obtenus sont:

				Trouvé.						Trouvé.	
				mgr	mgr					mgr	mgr
a.	Fer ajouté.....			2,30	2,10	g.	Fer ajouté.....			0,50	0,54
b	—			1,18	1,10	h	—			1,00	1,00
c	—			1,11	1,20	i	—			1,00	1,10
d	—			0,22	0,24	l	—			1,00	0,90
e	—			0,23	0,26	m	—			1,00	1,10
f	—			1,10	1,05						

Ces résultats démontrent d'une manière irréfutable que la méthode colorimétrique est très bonne pour chercher et calculer de très petites quantités de fer et que la substance organique et tout le procédé nécessaire pour sa destruction ne changent pas les conditions de l'analyse et la sûreté des résultats.

La description de cette méthode faite dans le travail de Lapicque et répétée dans celui de Dastre et Floresco dans les *Archives de physiologie* me per-

¹ LAPICQUE, *Société chimique de Paris*, février 1892; Observations et expériences sur les mutations du fer chez les vertébrés (*Thèse de doctorat ès sciences*. Paris, 1897).

² DASTRE, Fonction martiale du foie chez tous les animaux en général (*Arch. de phys.*, janvier 1898).

met de négliger une longue relation de toutes les particularités techniques. J'ai fait usage du colorimètre de Dubosq; la solution préparée, contenant 437 milligrammes de fer en 874 centimètres cubes, a été suffisante pour toutes mes recherches dans lesquelles j'ai fait usage d'une solution de sulfo-cyanate d'ammoniaque au dixième. Pour échantillon j'ai pris chaque fois une solution titrée et, selon les conseils de Lapicque, j'ai effectué la comparaison en variant les épaisseurs des liquides jusqu'à trouver une teinte orangée, qui pour une faible variation vire sur le jaune ou sur le rouge. J'ai employé un procédé équivalent à la double pesée et j'ai répété les examens avec plusieurs échantillons, lorsque les liquides n'avaient pas une teneur en fer semblable.

Lorsqu'on parle de la quantité de fer qui se trouve dans les organes, on doit comprendre qu'on a éliminé en quelque sorte le fer qui est contenu dans le sang de l'organe. Deux procédés sont possibles pour cette élimination. On peut laver le viscère avec une solution de chlorure de sodium (0,75 0/0) ou on peut calculer la quantité de sang qui se trouve dans l'organe.

Pour accepter cette méthode, il est nécessaire de supposer que le fer du sang est seulement dû au fer de l'hémoglobine, et, puisqu'on ne l'a jamais montré expérimentalement chez les animaux qui ont servi à mes investigations, j'ai voulu faire des essais pour chercher si dans le sérum du sang des lapins et des cobayes sains ou dératés il y a du fer et si la teneur en fer des diverses solutions de sang est proportionnelle à l'intensité de la couleur.

Le sang de quatre lapins sains et adultes est recueilli dans quatre verres et tenu à basse température.

Vingt-quatre heures après, le sérum est complètement séparé et avec une pipette très propre j'en aspire une certaine quantité avec la plus grande exactitude et je procède à l'analyse colorimétrique selon la méthode citée pour le dosage du fer.

Après oxydation, la solution ne se colore pas avec la solution de sulfocyanate d'ammoniaque. J'aspire encore quatre petites quantités de sérum sans avoir tous les soins que j'avais eu la première fois et j'obtiens quatre liquides un peu colorés en rouge. J'ajoute de l'acide sulfurique, j'accomplis l'oxydation avec l'acide nitrique et je fais la comparaison colorimétrique avec de très faibles solutions de sel ferrique. J'obtiens ces valeurs : 7, 9, 9, 11 milligrammes pour 1000 grammes et ces valeurs correspondent aux liquides de telle sorte que celui qui contenait le plus de fer était le plus coloré, et réciproquement. J'agite alors un des verres; j'aspire avec la pipette une certaine quantité de liquide qui est assez coloré en rouge et je la compare (avec le colorimètre de Dubosq) avec une solution de sang dans l'eau ammoniacale au dixième et qui a à peu près la même nuance; j'ai ces deux épaisseurs :

Sérum coloré	5,2 ^{mm}
Solution de sang	6,0

alors nous avons :

$$5.2 \times x = 6 \times \frac{1}{10} \quad \text{et} \quad x = \frac{6 \times \frac{1}{10}}{5.2} = \frac{115}{1000}.$$

Cela signifie que le sérum coloré contient une quantité d'hémoglobine égale à 115/1000 de celle contenue dans le même volume de sang. Ce sérum coloré est oxydé et analysé et on trouve qu'il contient 0,04 de fer pour 1000. Le sang de ce lapin analysé contient 0,36 de fer pour 1000 et les 115/1000 et 0,36 feraient 0,0414, chiffre à peu près égal à celui trouvé.

J'ai fait également des recherches sur le sang des cobayes et j'ai obtenu les mêmes résultats; je ne relate pas ces expériences par brièveté.

Ces investigations prouvent donc que le sérum incolore du sang des lapins et des cobayes ne contient pas de fer, que la quantité de fer est proportionnelle à la couleur des solutions, et j'ai pu alors sûrement accepter la méthode proposée par Lapicque, c'est-à-dire que je prenais un certain poids du tissu et je le broyais dans un mortier avec du sable bien lavé, épuisé par de l'eau distillée, à laquelle j'ajoutais une goutte ou deux d'ammoniaque. Je rassemblais les différents liquides d'épuisement, je mesurais le volume total et je filtrais jusqu'à obtenir les quelques centimètres cubes nécessaires à la colorimétrie.

Les chiffres donnés par les auteurs et les résultats de mes investigations m'ont démontré que la teneur en fer du sang varie dans les différentes espèces d'animaux et chez les divers animaux de la même espèce ; j'ai dû souvent faire l'analyse du sang et, faute de mieux, accepter la moyenne des résultats obtenus dans d'autres analyses. Les valeurs que j'ai trouvées en analysant le sang des lapins et des cobayes sains ou dératés sont les suivantes :

Fer contenu dans le sang de lapin adulte et normal.

	Fer pour 1000.		Fer pour 1000.
Analyse 14.....	0,25	Analyse 5.....	0,40
— 7.....	0,26	— 29 bis.....	0,43
— 9.....	0,27	— 30.....	0,56
— 29.....	0,36		

Fer contenu dans le sang des lapins adultes dératés.

	Fer pour 1000.
Analyse 230. Lapine grosse, dératée depuis 5 mois....	0,28
— 68. Lapin dératé depuis 100 jours.....	0,30
— 51 — 14 jours.....	0,31
— 50 — 14 jours.....	0,34
— 231 — 5 mois.....	0,35
— 67 bis — 100 jours.....	0,35
— 250 — 5 mois.....	0,46

Fer contenu dans le sang des cobayes adultes sains.

	Fer pour 1000.
Analyse 77. Cobaye grosse.....	0,31
— 40. Cobaye normal.....	0,34
— 266 —	0,41
— 144 —	0,45

Fer contenu dans le sang des cobayes dératés.

	Fer pour 1000.
Analyse a. Cobaye dératé depuis 2 mois.....	0,32
— b — 40 jours.....	0,35
— c — 4 mois.....	0,40
— 272 — 5 mois.....	0,55

En résumé, chez les lapins que j'ai examinés, le sang contenait un minimum de 0,25, un maximum de 0,56, une moyenne de 0,35 ; et chez les lapins dératés, un minimum de 0,28, un maximum de 0,46, une moyenne de 0,34, sensiblement égale à la moyenne des animaux sains ; chez les cobayes sains, un minimum de 0,31, un maximum de 0,45, une moyenne de 0,38 ; et chez les cobayes dératés, un minimum de 0,32, un maximum de 0,55 et une moyenne de 0,40, à peu près égale à la moyenne trouvée pour les cobayes sains.

Nous n'avons pas fait assez d'expériences pour pouvoir l'affirmer sûre-

ment, mais nous sommes conduit à penser que le sang des cobayes sains ou dératés est plus riche en fer que le sang des lapins sains ou dératés.

Les chiffres qui donnent la quantité de fer contenu en 1000 parties de foie indiquent donc la quantité obtenue après la déduction du fer du sang. Mais cette soustraction doit s'accompagner de la soustraction du poids du sang contenu. Un exemple vaudra mieux qu'une explication.

Je trouve qu'une certaine quantité de foie contient a pour 1000 de fer, y compris le fer du sang. Le sang de l'animal contient b fer pour 1000, et 1000 grammes du foie contiennent s grammes de sang.

Le fer contenu dans le sang qui se trouve dans 1000 gr. de foie est $\frac{s \times b}{1000}$ et en nommant c le fer contenu dans un poids de foie égal à 1000 — s , nous avons :

$$a = \frac{s \times b}{1000} + c,$$

et si on appelle fe la teneur en fer de 1000 grammes de foie proprement dits, nous avons :

$$+ fe = \frac{\left[a - \left(\frac{s \times b}{1000} \right) \right] \times 1000}{1000 - s}.$$

Si on ne calcule pas la quantité de fer du sang et en même temps la quantité de sang contenu dans le viscère, les chiffres ne seraient pas proportionnels à la quantité de fer du tissu, mais à la quantité de sang que l'organe contient.

On ne possède pas de chiffres expérimentalement obtenus et bien sûrs indiquant la quantité de fer du foie des lapins et des cobayes. Pour atteindre des résultats sur lesquels poser des conclusions, je devais donc connaître les limites entre lesquelles varie à peu près la quantité de fer contenue dans le foie normal chez les animaux que je choisis pour mes expériences, et c'est d'abord les résultats de ces recherches que j'expose dans ce tableau.

Fer contenu dans 1000 parties de foie de lapins sains ¹.

	Fer pour 1000.		Fer pour 1000.
Analyse 96.....	0,02	Analyse 90, 93.....	0,10
— 211.....	0,02 ₅	— 163, 175, 109, 88.....	0,11
— 215.....	0,03	— 2.....	0,12
— 194.....	0,03 ₅	— 85, 114, 115, 119, 32, 195.....	0,13
— 126, 128, 122.....	0,04	— 89.....	0,14
— 94.....	0,04 ₂	— 113, 199, 92, 95.....	0,15
— 193.....	0,04 ₇	— 12, 87.....	0,16
— 213, 132, 174.....	0,05	— 6.....	0,17
— 111, 167, 86.....	0,05 ₈	— 14.....	0,18
— 13.....	0,06	— 110, 118.....	0,21
— 91.....	0,06 ₉	— 64.....	0,24
— 198, 134.....	0,08	— 120.....	0,26
— 146.....	0,08 ₉	— 117.....	0,35
— 176, 197.....	0,09 ₄	— 209.....	0,50

Ce sont 50 foies de lapins tués et sains où on a trouvé un minimum de 0,02 et un maximum de 0,50, avec une moyenne de 0,118.

¹ Dans ces calculs, le troisième chiffre a une valeur relative, mais je l'ai rapporté lorsque le premier chiffre décimal est 0.

Nous devons observer :

1° Que le foie le plus riche en fer, et qui a donné le chiffre vraiment extraordinaire de 0,50 0/00, provenait d'un animal âgé de 7 ans, du poids de 2^k,200 et que le foie pesait 94^{gr},40, poids énorme qui fait penser à quelque chose d'anormal, bien que tous les viscères, y compris le foie, eussent tous les caractères de la normale.

2° Que, lorsqu'on considère l'âge des lapins, excepté le cas susdit, le foie des lapins jeunes est plus riche en fer que celui de l'adulte, comme il résulte de ces tableaux :

Fer contenu dans le foie de lapins âgés de 3 à 5 ans.

Fer pour 1000.			Fer pour 1000.		
Analyse	96.....	0,02	Analyse	86.....	0,05 ₈
—	211.....	0,02 ₅	—	13.....	0,06
—	215.....	0,03	—	198.....	0,08
—	194.....	0,03 ₅	—	134.....	0,08
—	126.....	0,04	—	146.....	0,08 ₉
—	128.....	0,04	—	197.....	0,09 ₄
—	193.....	0,04 ₇	—	2.....	0,12
—	132.....	0,05	—	195.....	0,13
—	213.....	0,05	—	199.....	0,15

Fer contenu dans le foie de lapins âgés de 60 à 90 jours.

Fer pour 1000.		Fer pour 1000.	
Analyse	122..... 0,04	Analyse	115..... 0,13
—	94..... 0,04 ₂	—	119..... 0,13
—	174..... 0,05	—	89..... 0,14
—	111..... 0,05 ₈	—	113..... 0,15
—	167..... 0,05 ₈	—	92..... 0,15
—	91..... 0,06 ₈	—	95..... 0,15
—	176..... 0,09 ₄	—	12..... 0,16
—	93..... 0,10	—	87..... 0,16
—	90..... 0,10	—	6..... 0,17
—	88..... 0,11	—	14 c..... 0,18
—	165..... 0,11	—	118..... 0,21
—	175..... 0,11	—	110..... 0,21
—	109..... 0,11	—	64..... 0,24
—	32..... 0,13	—	120..... 0,26
—	85..... 0,13	—	117..... 0,35
—	114..... 0,13		

De ces résultats, on peut conclure que, sur 18 foies de lapins adultes, on a trouvé un minimum de 0,02, un maximum de 0,15, une moyenne de 0,066, pendant que sur 31 foies de lapins jeunes, on a trouvé un minimum de 0,04, un maximum de 0,35, une moyenne de 0,136. Il me semble que la différence entre les moyennes et le nombre vraiment assez grand des analyses autorisent à donner à ces résultats assez d'importance et à conclure que le foie des lapins adultes est plus riche en fer que celui des lapins jeunes. Nous devons ajouter que ce fait a été relevé par d'autres¹, qui n'ont pas appuyé cette conclusion sur un nombre aussi considérable de faits observés.

On trouve aussi des affirmations que le foie des fœtus est très riche en fer², mais je ne sais pas que cela ait été démontré par des analyses chez le

¹ LAPICQUE, *loc. cit.*

² LAPICQUE, *loc. cit.*, p. 162. Conclusions VI, VII, VIII.— Quantité de fer contenue dans le foie et la rate d'un fœtus humain normal à terme (*Soc. de biol.*, 1895, p. 39).

lapin; j'ai eu l'occasion de faire ces investigations, qui ont donné les résultats suivants :

Fœtus.

Numéro de l'analyse.	Poids du foie.	Fer pour 1000 dans le foie.	Numéro de l'analyse.	Poids du fœtus.	Fer pour 1000 dans le foie.
189	5 foies 0,07 ₄ chacun 0,01 ₅	0,51	190	5 fœtus 1,83 chacun 0,36	0,04
235	7 foies 2,08 chacun 0,29	0,90	236	7 fœtus 21,50 chacun 3,07	0,91 ₆
136	1 foie 1,53	0,47	137	12,70	0,03 ₂
258	2,90	0,53	259	21,80	0,05
256	2,80	0,81	255	19,60	0,02

Nouveau-nés.

185	3,25	0,58	186	35,95	0,06
183	2,90	0,64	189	36,25	0,06 ₈
187	3,30	0,74	188	39,83	0,05

Il résulte de ces observations qu'il existe une énorme quantité de fer dans le foie des fœtus et des nouveau-nés, en comparaison avec la teneur en fer des foies des lapins adultes et avec celle du reste du corps du fœtus ou du nouveau-né. La teneur en fer du corps des fœtus et des nouveau-nés augmente avec la présence et la hausse du sang et on peut très facilement montrer cette relation en lavant les petits cadavres avant de l'analyser.

Le minimum que nous avons trouvé dans le foie des fœtus a été 0,51, le maximum 0,90, la moyenne 0,64; et chez les nouveau-nés, 0,58, 0,64 et 0,74, avec une moyenne de 0,65, à peu près semblable à celle trouvée dans les fœtus, dix fois supérieure à la moyenne de la teneur en fer du foie des lapins adultes.

Il ne me semble pas naturel d'étudier la teneur en fer des organes des animaux dératés sans connaître la teneur en fer de la rate de ces animaux.

Les chiffres que nous trouvons dans les études publiées sur ce sujet sont les suivants :

Nasse¹ a trouvé dans la rate de vieux chevaux jusqu'à 5 0/0 de fer (poids sec) et avec des investigations microscopiques a relevé la présence de petits grains de sel de fer qui noircissaient par le sulfure d'ammoniaque.

Oidtman² a donné deux chiffres appartenant à un homme et à une femme, c'est-à-dire 0.144 et 0.232 0/0 de poids sec et, en calculant 80 0/0 d'eau (comme Lapique le conseille), on aurait 0.29 et 0.46 0/00 de poids.

Rosenstein³ a trouvé 4.54 pour 0/00 chez un homme mort d'anémie pernicieuse.

Stael⁴, chez l'homme, a trouvé 10 chiffres qui varient entre 0.54 et 0.06 0/0.

Lapique⁵ a trouvé dans la rate d'un fœtus à terme 0.32 0/00 et accepte encore pour la rate l'opinion que l'animal doit posséder à la naissance la réserve de fer nécessaire aux premières phases de son accroissement, parce que le lait, qui est son aliment exclusif pour un certain temps, ne lui fournirait que des quantités insuffisantes de ce métal.

Krüger⁶ dit que le fer est plus abondant dans la rate des adultes que dans celle des fœtus et dans celle des nouveau-nés plus que dans celle des adultes;

¹ NASSE, *Gesellschaft. f. gesammte Naturwiss. Marburg*, 1873.

² Cf. KRÜGER, *Zeitschr. f. Biologie*, 1890, p. 447.

³ ROSENSTEIN, *Berl. klin. Woch.*, 1877, p. 114.

⁴ STAEL, *Arch. f. pathol. Anat. u. allg. Pathol. v. Virchow*, 1881, vol. 85.

⁵ *Loc. cit.*

⁶ *Loc. cit.*

chez le mâle plus que chez la femelle. Il aurait encore trouvé chez le veau 0.47 0/0 de poids sec égal à peu près à 0.94 0/00 de poids frais et chez la vache 2.25 0/0 de poids sec égal à peu près à 4.50 0/00 de poids frais.

Stockmann¹ dit que la rate contient beaucoup de fer à cause de sa grande vascularité et de l'hémoglobine déposée dans son tissu. Les analyses donnent, selon cet auteur, 0.14 à 0.40 0/0.

Hall² conclut que le fer absorbé sert en partie à former des globules rouges et en partie à constituer des dépôts dans le tissu de la rate et après dans le foie.

Gaule³ a introduit avec une sonde, dans l'estomac d'un lapin, une solution de 200 centimètres cubes de perchlorure de fer à 0.06 0/0, il a recueilli ensuite la lymphe du conduit thoracique et, en l'éprouvant avec le sulfure d'ammoniaque, a montré la présence du fer et relevé ensuite avec le même réactif que ce métal s'accumule dans la rate.

Lapicque⁴ a trouvé chez 6 petits chiens nouveau-nés 0.14 0/00 et chez 6 petits chiens tués après 1, 2, 5.5, 8.8 jours : 0.30, 0.14, 0.16, 0.22, 0.11, 0.21 0/00; chiffres qui dans leur ensemble montrent que dans la rate de ces animaux à cet âge on trouve une petite quantité de fer. Dans d'autres expériences cet auteur a trouvé :

	Pour 1000.		Pour 1000.
Chien de 15 jours	0,17	Chien de 3 jours	0,12
Chien de 15 jours	0,15	Chienne de 3 jours	0,14
Chat de 21 jours	0,08	Chien de 8 jours	0,19
Chien de 2 jours	0,10	Chien de 10 jours	0,22
Chienne de 2 jours	0,11		

Chez 11 porcelets de cinq à huit semaines l'auteur a trouvé : 0.16, 0.12, 0.08, 0.09, 0.08, 0.08, 0.18, 0.18, 0.19, 0.08, 0.20 0/00; chez 8 fœtus humains Guillemonat a trouvé : 0.14, 0.05, 0.25, 0.20, 0.04, 0.20, 0.26, 0.12 0/00 et chez les animaux de quelques mois Lapicque a trouvé :

	Pour 1000.		Pour 1000.
Chien de 5 à 6 mois	0,29	Lapin de 3 mois	0,19
Chat de 8 mois	0,23	—	0,24
Chienne de 6 mois	0,30	—	0,26
Lapin de 3 mois	0,44		

et dans un âge encore plus avancé :

	Pour 1000.		Pour 1000.
Chienne de 12 ans	0,50	Chienne adulte	0,35
Chien adulte	0,28	Vieux cheval	2,51
Chienne adulte	0,12		

L'auteur a fait l'analyse de la rate de 43 cadavres humains dans lesquels, avec M. Guillemonat, il a trouvé un maximum de 3.79 0/0, un minimum de 0, une moyenne de 0.41 0/00 avec une différence entre les deux sexes (la rate de la femme en contient moins) qu'on peut observer, mieux et plus sûrement, pendant la période au delà de 40 ans. Lapicque et Guillemonat ne peuvent pas formuler des conclusions sur l'influence des diverses maladies sur la teneur en fer de la rate, mais seulement que la rate des animaux est pauvre en fer à la naissance, que le fer augmente dans la rate avec l'âge, mais d'une façon très irrégulière. Les états pathologiques, les accidents qui retentissent sur le sang se traduisent en général par une augmentation du fer de la rate.

Parmi toutes ces recherches très intéressantes sur le fer de la rate, nous ne trouvons pas assez d'expériences sur le fer de la rate des lapins.

¹ STOCKMANN, Remarks on the analysis of iron in the liver and spleen (*Brit. med. Journ.*, p. 1077, 2 mai 1896).

² HALL, Ueber das Verhalten des Eisens im thierischen Organismus (*Arch. f. physiol.*, p. 40, année 1896).

³ GAULE, Der Nachweis des resorbirten Eisens in der Lymphe des Ductus Thoracicus (*Deutsch med. Woch.*, 1896, n° 24).

⁴ Loc. cit.

Les chiffres que nous avons recueillis sont les suivants :

	Pour 1000.
Rate de lapin de 3 mois	0,44
—	0,19
—	0,24
—	0,26
Rate de lapin intoxiqué avec de la tuberculine.....	0,33
—	0,31
Rate de lapin inoculé avec de la toxine diphtérique....	1,17
—	0,65
Rate de lapin inoculé avec du sérum antidiphtérique...	0,40
—	1,54

Je n'ai pas trouvé d'autres chiffres, et il m'a semblé utile d'instituer des recherches sur les variations des quantités de fer qui, dans des conditions normales, se trouvent dans la rate des lapins, et j'ai obtenu ces résultats :

Analyse	Age.	Poids de la rate.	Fer pour 1000.
11.....	3 ans	0,75	1,77
179.....	3 mois	3,20	1,38
161.....	2 à 3 ans	2,45	1,34
164.....	2 à 3 ans	2,34	1,11
133.....	5 ans	0,44	0,84
97.....	2 à 3 mois	0,57	0,76
31.....	2 à 3 ans	0,73	0,54
24.....	2 à 3 ans	0,72	0,52
100.....	2 à 3 ans	1,04	0,46
1.....	2 à 3 ans	0,90	0,46
112.....	60 à 70 jours	1,81 ¹	0,41
201.....	5 ans	1,42	0,40
23.....	2 à 3 ans	1,06	0,37
210.....	7 ans	1,07	0,36
177.....	3 mois	0,87	0,30
101.....	3 mois	0,85	0,29
207.....	3 ans	0,54	0,29
104.....	3 mois	1,52 ²	0,28
205.....	3 mois	1,07	0,28
178.....	3 mois	0,96	0,27
204.....	5 ans	1,27	0,27
170.....	3 mois	0,65	0,25
168.....	3 mois	0,50	0,24
214.....	5 ans	1,31	0,24
129.....	60 jours	0,95	0,23
102.....	3 mois	1,09	0,23
98.....	3 mois	0,72	0,21
103.....	3 mois	0,73	0,21
116.....	3 mois	2,38 ³	0,21
200.....	3 ans	0,53	0,21
121.....	2 mois	2,60 ⁴	0,20
135.....	5 ans	0,73	0,20
206.....	3 ans	0,69	0,20
127.....	60 jours	1,16	0,19
162.....	2 ans	0,80	0,18
220.....	5 ans	0,94	0,18
125.....	60 à 70 jours	0,87	0,17
218.....	5 ans	1,00	0,17
212.....	5 ans	1,20	0,16
216.....	5 ans	1,31	0,14
169.....	3 mois	0,73	0,14
123.....	2 mois	0,80	0,11

Ce sont 51 rates que j'ai examinées et j'ai trouvé un minimum de 0.11, un

¹ Trois rates. — ² Trois rates. — ³ Trois rates. — ⁴ Quatre rates.

maximum de 1,77, une moyenne de 0,375. Si l'on sépare en trois groupes, selon l'âge des animaux, on trouve :

Lapins de 60 à 90 jours.

		Poids de la rate.	Fer pour 1000.			Poids de la rate.	Fer pour 1000.
Analyse	179....	3,2	1,38	Analyse	102....	1,09	0,23
—	97....	0,57	0,76	—	98....	0,72	0,21
—	112....	1,81 ¹	0,41	—	103....	0,73	0,21
—	177....	0,87	0,30	—	116....	2,38 ³	0,21
—	101....	0,85	0,29	—	121....	2,60 ⁴	0,20
—	104....	1,53 ²	0,28	—	127....	1,16	0,19
—	178....	0,96	0,27	—	125....	0,87	0,17
—	170....	0,65	0,25	—	169....	0,73	0,14
—	168....	0,50	0,24	—	123....	0,80	0,11
—	129....	0,95	0,23				

Lapins de 2 à 3 ans.

		Poids de la rate.	Fer pour 1000.			Poids de la rate.	Fer pour 1000.
Analyse	11....	0,77	1,77	Analyse	23....	1,06	0,37
—	161....	2,45	1,34	—	207....	0,54	0,29
—	161....	2,34	1,11	—	205....	1,07	0,28
—	31....	0,73	0,54	—	200....	0,53	0,21
—	24....	0,72	0,52	—	206....	0,69	0,20
—	160....	1,04	0,46	—	162....	0,80	0,18
—	1....	0,90	0,46				

Lapins de 5 ans et plus.

		Poids de la rate.	Fer pour 1000.			Poids de la rate.	Fer pour 1000.
Analyse	133....	0,44	0,84	Analyse	220....	0,94	0,18
—	201....	1,42	0,40	—	218....	1,00	0,17
—	204....	1,27	0,27	—	212....	1,20	0,16
—	214....	1,31	0,24	—	216....	1,31	0,14
—	135....	0,73	0,20				

Ce sont donc 28 rates de lapins de 2 à 3 mois avec un minimum de 0,41 0/00, un maximum de 1,38, une moyenne de 0,30 0/00 ; 13 rates de lapins de 2 à 3 ans avec un minimum de 0,48, un maximum de 1,77, une moyenne de 0,59 ; 9 rates de lapins de plus de 5 ans avec un minimum de 0,14, un maximum de 0,84, une moyenne de 0,29.

Ces investigations montreraient que la rate des lapins est vraiment un organe très riche en fer, et il serait confirmé pour le lapin ce qu'ont dit Krüger et Lapique, c'est-à-dire que la rate est plus riche en fer chez les adultes que chez les jeunes animaux et que la teneur en fer de la rate diminue de nouveau avec l'âge.

Les chiffres obtenus dans ces calculs expriment la quantité de fer total contenu dans la rate.

On n'a pu soustraire le fer du sang parce que, si on avait divisé la rate pour calculer le sang qu'elle contient, on aurait eu une quantité de tissu trop petite pour ce calcul et pour déterminer le fer, et parce que Malassez et Picard⁵ ont démontré que la rate du chien, qui est plus riche en fer que le sang, contient un fer qui a presque pour sa totalité la même origine que celui du sang et qui est égal à celui-ci.

¹ Trois rates. — ² Trois rates. — ³ Trois rates. — ⁴ Quatre rates.

⁵ MALASSEZ et PICARD, Recherches sur les fonctions de la rate (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1876, t. LXXXII, n° 15).

Ce fait a été démontré ainsi : on fait passer une solution de chlorure de sodium (5 à 6 litres) dans l'artère splénique en enlevant tout le sang, ce qui est démontré par ce fait que le liquide qui vient de la veine splénique est incolore. La rate reste rouge. Ensuite on fait passer dans les vaisseaux de l'eau distillée et on obtient un liquide rouge et la rate devient pâle.

Ce liquide absorbe l'oxygène et donne les stries de l'hémoglobine ; exposé à l'action des agents réducteurs, il donne la strie unique de l'hémoglobine réduite ; il se combine avec l'oxyde de carbone et donne les deux stries de l'hémoglobine oxycarbonée qui ne se modifie pas par l'action des agents réducteurs.

On doit cependant réfléchir que, si on calculait le fer qui provient du sang de la rate, on trouverait une plus grande différence entre la teneur en fer de la rate des jeunes lapins et de celle des adultes.

Si on admet que la rate des lapins contienne à peu près 22 0/0 de sang et que le sang des lapins contienne une moyenne de 0,35 0/00 de fer, on a, dans la rate des lapins jeunes (étant donné la moyenne trouvée de 0,30 de fer 0/00), la teneur en fer suivante :

$$\frac{(0,30 - 0,077) \times 1000}{780} = 0,285$$

et dans la rate des adultes (si on prend la moyenne trouvée de 0,59 0/00), la teneur en fer est

$$\frac{(0,59 - 0,077) \times 1000}{780} = 0,657$$

résultats qui confirment la conclusion que la rate des lapins adultes contient beaucoup plus de fer que celle des lapins jeunes.

Les expériences commencées m'offraient l'occasion d'étudier la teneur en fer de la moelle osseuse des animaux dératés, en comparaison avec celle des animaux normaux ; il n'y a pas, que je sache, de recherches en ce sens et d'ailleurs on sait quelle importance a la moelle osseuse comme organe hémopoïétique.

Des altérations bien prouvées et un peu diverses chez les divers animaux montrent que la moelle osseuse subit par le dératement des modifications qui augmentent sa fonction normale hémopoïétique et devaient naturellement me faire supposer encore un changement chimique, hypothèse qui m'a poussé à ces investigations.

Après plusieurs essais j'ai pensé que la méthode la plus pratique serait d'analyser un même os des divers animaux en me servant de la colorimétrie.

L'animal tué, je prenais le fémur bien débarrassé du périoste et, après l'avoir pesé, je procédais à l'oxydation. J'obtenais ainsi un liquide avec beaucoup de sels calcaires et riche en phosphates qui, comme on sait, troublent l'exactitude des calculs. J'ajoutais à ce liquide assez d'eau pour obtenir un liquide à filtrer et pour dissoudre complètement les sels ferriques contenus dans le liquide. Je filtrais et à cette solution acide j'ajoutais de l'ammoniaque en excès jusqu'à réaction alcaline, puis je ramenait à une réaction acide avec de l'acide acétique et je mettais à digérer au bain-marie pendant deux ou trois heures. Après refroidissement, je filtrais sur un filtre Berzélius et, après l'avoir séché, je traitais ce filtre avec le précipité comme une substance organique à oxyder. La solubilité des sels ferriques dans l'acide acétique trouble la préci-

sion de ces calculs, mais je dois ajouter que l'intérêt des résultats consiste dans la comparaison entre la teneur en fer des fémurs des animaux normaux et ceux des animaux dératés, et que la même cause d'erreur agit sur les uns et sur les autres.

Quatre fémurs de lapins adultes et normaux ont donné ces résultats :

Fer pour 1000.			Fer pour 1000.		
Analyse	276.....	0,025	Analyse	278.....	0,038
—	275.....	0,030	—	274.....	0,041

un minimum de 0,025, un maximum de 0,041, une moyenne de 0,033.

Avec les mêmes procédés j'ai déterminé le fer contenu dans le foie, dans la rate et dans le fémur des cobayes.

Foies de cobayes.

Fer pour 1000.			Fer pour 1000.		
Analyse	41.....	0,07	Analyse	282.....	0,12
—	39.....	0,09			

c'est-à-dire une moyenne de 0,093.

J'ai trouvé dans le foie d'une cobaye tuberculeuse 0,19 et dans le foie d'une cobaye enceinte 0,63. Je cite ces chiffres seulement parce qu'on pourrait trouver des résultats semblables dans de semblables conditions, tandis que je ne peux pas formuler une conclusion sur ces deux chiffres isolés. Je dois cependant rappeler que Lapique a trouvé une augmentation du fer dans le foie des lapins intoxiqués avec la tuberculine.

Foies de fœtus de cobayes.

FŒTUS.				NOUVEAU-NÉS.			
		Poids du foie.	Fer pour 1000.			Poids du foie.	Fer pour 1000.
Analyse	43.....	1,40	0,37	Analyse	151.....	2,75	0,28
—	42.....	0,95	0,41	—	150.....	1,70	0,37
—	44.....	1,30	0,56	—	82.....	2,20	0,40

Dans les foies des fœtus de cobaye que nous avons étudiés, on a trouvé un minimum de 0,28, un maximum de 0,56, une moyenne de 0,398, avec ce fait que la moyenne dans le foie des fœtus qui n'étaient pas à terme était de 0,44 et celle de nouveaux-nés de 0,35.

Ces données ne peuvent suffire pour formuler une loi, mais on doit relever que, en rapport avec ce qu'on a trouvé dans les foies de fœtus de lapin, nous avons vu que, encore chez les cobayes, la teneur en fer du foie des fœtus est plus grande que celle du foie de l'adulte et que le foie des fœtus non à terme est plus riche en fer que celui des nouveau-nés.

Fœtus de cobayes privés de foie et de rate.

		Poids du fœtus.	Fer pour 1000.			Poids du fœtus.	Fer pour 1000.
Analyse	84....	16,60	0,027	Analyse	152....	53,25	0,020
—	83....	17,00	0,024	—	149....	36,20	0,008

Comme il résulte de ces analyses, les fœtus de cobaye privés du foie et de la rate sont pauvres en fer.

Le plus pauvre est le n° 145, qui a été rapidement lavé dans l'eau distillée, ce qui démontre que la plus grande partie du fer des cadavres de fœtus privés de foie et de rate appartient au sang.

Comme je n'ai pas trouvé de chiffres du fer de la rate des cobayes, j'ai dû faire des expériences qui ont donné les résultats suivants :

Rates de cobayes.

	Poids.	Fer pour 1000.		Poids.	Fer pour 1000.
Analyse 268.....	0,53	0,47	Analyse 45.....	3,18 ¹	0,94
— 28.....	0,45	0,59	— 26.. ...	0,40	1,00
— 55.....	0,40	0,81	— 38.. ...	0,70	1,10

Dans 12 rates, j'ai trouvé un maximum de 1,10, un minimum de 0,47, une moyenne de 0,88. J'ai encore examiné une rate parsemée de petits nœuds tuberculeux et du poids de 1^{er},20 qui contenait 0,17 0/00 de fer et la rate d'une cobaye enceinte du poids de 0^{er},90 avec 1,27 0/00, et je rapporte ces chiffres sans en vouloir déduire une loi.

Je dois seulement conclure que la rate des cobayes adultes et normaux est très riche en fer, même plus riche que la rate des lapins et le sang des cobayes, ce qui mène à la conclusion que, si on soustrait le fer du sang du fer total, on augmenterait notablement le chiffre du fer contenu dans le tissu splénique.

L'analyse des fémurs des cobayes faite avec la méthode décrite a donné ces résultats.

	Fer pour 1000.		Fer pour 1000.
Analyse 277.....	0,04	Analyse 271.....	0,08
— 105.....	0,06		

c'est-à-dire une moyenne de 0,06.

Les résultats des analyses faites sur les organes des cobayes et des lapins dératés ont donné les résultats suivants que pour brièveté nous exposons dans des tableaux.

Fémurs de cobayes dératés.

			Fer pour 1000.
Analyse 280.	Fémur d'un cobaye dératé depuis	4 mois.....	0,14
— 274	—	5 mois.....	0,13
— 227	—	137 jours.....	0,12
— 281	—	2 mois.....	0,11
— 221	—	135 jours.....	0,04

Un minimum de 0,04, un maximum de 0,14, une moyenne de 0,109, supérieure à la moyenne (0,6) trouvée dans les analyses des fémurs des cobayes normaux.

Fémurs de lapins dératés.

			Fer pour 1000.
Analyse 74.	Fémur d'un lapin dératé depuis	100 jours.....	0,140
— 241	—	5 mois.....	0,100
— 75	—	100 jours.....	0,100
— 171	—	130 jours.....	0,090
— 225	—	135 jours.....	0,080
— 251	—	5 mois.....	0,066
— 142	—	125 jours.....	0,063
— 106	—	110 jours.....	0,056
— 138	—	4 mois.....	0,033

Un minimum de 0,033, un maximum de 0,140, une moyenne de 0,081, notablement supérieure à celle trouvée dans les fémurs des lapins non opérés (0,033).

Ces résultats concordants chez les cobayes et chez les lapins ajoutent des faits d'ordre chimique à ceux que nous avons cités et qui démontrent l'importance de la fonction hémopoïétique de la moelle osseuse et principalement

¹ 7 rates avec une moyenne de 0^{er},45.

de l'augmentation de cette fonction lorsque des conditions extraordinaires (splénectomie, saignées, etc.) demandent une fonction vicariante.

Foies de cobayes dératés.

				Fer pour 1000
Analyse 46.	Foie de cobaye dératé depuis	24 heures		0,04
— 48	—	48 heures		0,13
— 57	—	48 heures		0,14
— 273	—	5 mois		0,14
— 63	—	20 jours		0,16
— 226	—	137 jours		0,19
— 222	—	135 jours		0,22
— 61	—	20 jours		0,25
— 62	—	20 jours		0,26
— 60	—	20 jours		0,30
— 65	—	3 mois		0,89

J'ai trouvé un minimum de 0,04, un maximum de 0,89, une moyenne de 0,24, qui est presque double de celle trouvée pour le foie des cobayes sains. Selon l'époque de l'opération :

Cobaye dératé depuis	24 heures		0,04				
—	48 heures		0,13	0,14			
—	20 jours		0,16	0,25	0,26	0,30	
—	4 à 5 mois		0,14	0,19	0,22	0,89	

Les recherches faites sur le cobaye 46, dans le foie duquel nous avons trouvé une quantité de fer inférieure à la normale, n'ont pu me guider à une explication de ce fait qui se sépare de ceux que nous observons sur les animaux dératés, où nous avons constaté une augmentation de la teneur en fer du foie. Une telle augmentation est manifeste après peu de temps et est notable. Nous ne voulons cependant attacher d'importance au chiffre de 0,89, trouvé dans l'analyse 65 et que nous avons conservé dans le tableau pour la sincérité des résultats et qui nous prévient de ces trouvailles possibles.

J'ai encore séparé les chiffres obtenus sur trois animaux tués après 48 heures et chez lesquels j'ai trouvé 0,19-0,22-0,29, parce qu'il existait dans le péritoine un peu de sang, et la quantité de fer trouvée dans le foie de ces animaux pouvait provenir de la résorption de l'hémoglobine du sang extravasé, comme il arrive lorsqu'on fait des injections de fer sous-cutanées ou intra-veineuses. (J'ai fait des expériences de ce genre avec des animaux sains et dératés et j'en publierai bientôt les résultats.)

J'ai encore négligé un autre animal qui est mort à la suite de l'opération.

Les analyses des foies des lapins dératés ont donné les résultats suivants :

				Poids.	Fer pour 1000.
Analyse 233.	Foie de lapin dératé depuis	5 mois		83,40	0,03
— 53	—	14 jours		43,90	0,04
— 237	—	5 mois		67,60	0,05
— 52	—	14 jours		42,10	0,08
— 72	—	100 jours		34,10	0,09
— 243	—	5 mois		36,10	0,11
— 54	—	14 jours		43,00	0,12
— 172	—	130 jours		46,50	0,14
— 224	—	135 jours		43,20	0,20
— 208	—	135 jours		38,10	0,21
— 139	—	4 mois		28,35	0,22
— 140	—	4 mois		29,50	0,22
— 67	—	100 jours		41,00	0,27
— 64 bis	—	3 mois		23,45	0,29
— 141	—	125 jours		25,50	0,29
— 107	—	110 jours		34,85	0,31
— 70	—	100 jours		40,50	0,40
— 73	—	100 jours		26,70	0,43
— 76	—	100 jours		41,40	0,55

FER CHEZ LES ANIMAUX DÉRATÉS

et selon l'époque de l'opération :

Depuis	14 jours.....	0,04	0,08	0,12				
—	100 jours.....	0,09	0,27	0,29	0,40	0,43		
—	4 mois.....	0,14	0,20	0,21	0,22	0,22	0,29	0,31
—	5 mois.....	0,11	0,05	0,03				

Dans le foie de 18 lapins dératés nous avons trouvé une teneur en fer qui varie entre 0,03 0/00 et 0,40 0/00.

Le minimum correspond au foie d'un animal dératé depuis 5 mois. Le viscère pesait 83^{sr},40 et était gras. La moyenne est de 0,19, notablement supérieure aux moyennes trouvées dans les foies des lapins non opérés, jeunes et adultes.

En résumé, les faits que nous avons exposés nous autorisent à penser que le foie et la moelle osseuse des animaux dératés se modifient dans leur composition chimique. L'indice de cette variation est la teneur en fer qui augmente notablement.

Ce fait est très probablement dû à une augmentation de la fonction hémopoïétique, qui, à l'état embryonnaire, est propre à ces organes et ajoute une preuve à celles qui ont été constatées par d'autres auteurs avec les analyses microscopiques. En tout cas nous pourrions résumer les faits observés dans ces conclusions :

I. Le foie des cobayes et des lapins adultes dératés est plus riche en fer que celui de ces animaux sains et adultes.

II. Le fémur des cobayes et des lapins dératés contient une quantité de fer plus grande que le fémur des animaux non opérés.

III. Le foie des fœtus de lapins et de cobayes est plus riche en fer que le foie des adultes et cette différence est plus évidente chez le lapin.

IV. La teneur en fer du foie des cobayes et des lapins nouveau-nés est plus grande que celle des foies des animaux adultes.

V. Le foie des animaux jeunes (lapins) est plus riche en fer que le foie des adultes.

VI. La rate des jeunes lapins est pauvre en fer. La rate des lapins adultes est riche en fer ; dans la dernière période de la vie le fer diminue dans la rate des lapins.

VII. La rate des cobayes et des lapins adultes est vraiment l'organe le plus riche en fer.

VIII. Le sang des cobayes et des lapins dératés n'offre pas pour la teneur en fer de différences sensibles avec le sang des animaux non opérés.

IX. Le sang et les viscères des cobayes normaux ou dératés sont plus riches en fer que le sang et les viscères des lapins normaux ou dératés.

C'est avec le plus grand plaisir que j'exprime à M. le professeur Sestini, directeur de l'Institut où j'ai fait ces expériences, et à mes collègues Benelli et Martelli, ma gratitude pour la gracieuse hospitalité et pour les conseils qu'ils m'ont donnés pendant mes recherches.

IV

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INNERVATION MOTRICE DE L'ESTOMAC

Par MM. **D. COURTADE** et **J.-F. GUYON**

(Travail du laboratoire de M. François-Franck.)

L'innervation de l'estomac est assurée, on le sait, par deux paires nerveuses : les deux pneumogastriques et les deux grands splanchniques. L'influence excitatrice exercée par la première paire sur les mouvements péristaltiques de l'estomac est connue depuis longtemps ; l'influence modératrice exercée par la seconde est de notion plus récente : elle date surtout des travaux de Braam-Houckgeest ¹ qui constata que l'action inhibitrice du splanchnique, découverte par Pflüger, n'est pas limitée à l'intestin et s'étend aussi à l'estomac.

Tout en confirmant cette donnée, aujourd'hui universellement admise, les travaux ultérieurs, en particulier ceux de MM. Morat ², von Openchowsky ³, Wertheimer ⁴, Contejean ⁵, Doyon ⁶, ont montré que l'influence inhibitrice n'appartient pas au seul splanchnique et que, à un moindre degré il est vrai, le pneumogastrique peut la manifester dans certaines conditions. L'antagonisme des deux nerfs, à ce point de vue tout au moins, ne serait donc pas absolu.

Dans les recherches que nous avons entreprises, à notre tour, nous avons essayé d'analyser, de plus près encore, le rôle respectif du pneumogastrique et du grand splanchnique, en l'examinant dans chacune des couches musculaires qui constituent la paroi de l'estomac. C'est le même travail d'analyse que nous avons déjà tenté pour l'intestin et pour la vessie. Ici, toutefois, il était plus difficile à réaliser, non seulement à cause de la forme irrégulière et du volume considérable de l'estomac ⁷, mais encore à cause de la structure

¹ *Pflüger's Arch.*, 1872, Bd VI, p. 266.

² *Lyon médical*, 1882, t. XL, p. 289 ; *Arch. de Physiol.*, 1893, p. 142.

³ *Arch. f. Physiol.*, 1889, p. 549.

⁴ *Arch. de Physiol.*, 1892, p. 379.

⁵ *Ibid.*, 1892, p. 640.

⁶ *Ibid.*, 1894, p. 887 ; 1895, p. 374.

⁷ On doit à Contejean (*loc. cit.*) d'intéressantes notions sur ce point, en ce qui concerne l'estomac des batraciens.

plus complexe de ce viscère, c'est-à-dire de l'existence, au-dessous des deux couches musculaires fondamentales, d'une couche accessoire de fibres obliques. Aussi n'avons-nous pu dissocier et enregistrer séparément les mouvements des deux couches circulaire et longitudinale qu'en deux régions principales : d'une part, au niveau du cardia proprement dit; d'autre part, au niveau du petit cul-de-sac ou région pylorique de l'estomac. Quant au grand cul-de-sac, nous avons dû nous borner à observer, par la simple inspection directe, les réactions motrices qu'y provoquent les excitations nerveuses.

Telles quelles, ces recherches nous ont permis de constater certains faits qui nous semblent susceptibles de compléter nos connaissances sur le rôle particulier dévolu au pneumogastrique et au grand splanchnique dans les phénomènes mécaniques de la digestion stomacale. Rapprochés de ceux que nous avons observés antérieurement en étudiant l'innervation de l'intestin et de la vessie, ces faits comportent, en outre, quelques conclusions générales sur les fonctions comparées du pneumogastrique et du grand sympathique.

Nous suivrons, dans l'exposé des résultats obtenus, l'ordre que nous avons suivi dans nos expériences, examinant successivement l'influence respective des deux nerfs : 1° sur le cardia; 2° sur le petit cul-de-sac ou région pylorique; 3° sur le grand cul-de-sac ou corps de l'estomac.

Toutes ces expériences ont été faites sur des chiens préalablement immobilisés par la curarisation ou, plus souvent par la section du bulbe. L'estomac était mis à découvert par une incision pratiquée sur la ligne blanche, et protégé par une couche d'ouate hydrophile imbibée d'eau salée tiède (solution physiologique), lui conservant l'humidité et la température nécessaires. Enfin, les nerfs ont toujours été excités dans le thorax, par une ouverture faite dans un espace intercostal.

I. — *Innervation motrice du cardia.*

Les mouvements des fibres circulaires constituant le cardia proprement dit sont enregistrés par le procédé des deux ampoules conjuguées communiquant avec un tambour inscripteur. Les mouvements concomitants des fibres longitudinales de l'estomac et de l'œsophage, dans leurs portions contiguës au cardia, sont appréciés soit par l'inspection directe, soit par l'intermédiaire d'un levier amplificateur.

1° Influence du pneumogastrique. — Chez le chien curarisé, l'excitation électrique de l'un ou de l'autre nerf pneumogastrique produit rarement, au niveau du cardia, l'apparition de mouvements péristaltiques proprement dits.

L'effet primitif est toujours une brusque tétanisation des fibres longitudinales de la région gastro-œsophagienne. Cette tétanisation, qui ne dure que quelques secondes, a pour résultat d'attirer en bas la partie inférieure de l'œsophage et en haut la partie supérieure de la petite courbure de l'estomac. Le phénomène est constant et se produit aussi bien par l'excitation du nerf intact que par l'excitation de son segment périphérique.

Quant à l'orifice circonscrit par les fibres circulaires du cardia, il subit une modification de diamètre dont le sens varie suivant le sujet en expérience. C'est ainsi qu'on observe tantôt une dilatation et tantôt une constriction. On peut discuter sur la véritable cause de cette inversion dans la réaction motrice. Nous croyons, pour notre part, qu'il faut la chercher dans le degré de

tonicité préalable du cardia. On sait, en effet, et Cl. Bernard a insisté sur ce point, qu'un même muscle répond d'une façon différente à l'excitation de son nerf moteur, selon qu'il est en état de relâchement ou de contraction au moment où l'excitation lui parvient.

Quoi qu'il en soit, la constriction du cardia, lorsqu'elle se produit, affecte presque toujours la même forme. Elle présente, sur les tracés qui lui correspondent, une ligne d'ascension généralement brusque, atteignant rapidement un maximum auquel, après quelques secondes, succède un mouvement rapide de descente.

La dilatation apparaît parfois après la constriction, comme un phénomène secondaire. Plus souvent cependant elle se montre seule, à titre de phénomène

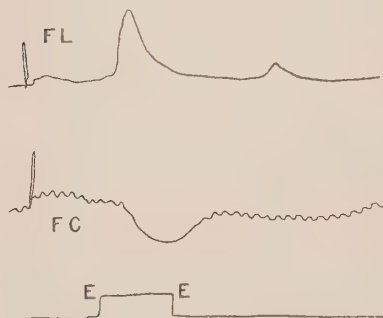


Fig. 1. — Influence de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique thoracique sur le cardia.

Dilatation des fibres circulaires (F. C.); contraction des fibres longitudinales (F. L.).

primitif et isolé. Tantôt courte, tantôt relativement prolongée, sa forme est plus variable que celle de la contraction. Nous l'avons obtenue non seulement par excitation du nerf intact, mais encore par excitation du segment périphérique du nerf coupé (fig. 1). Il s'agit, par conséquent, d'un effet direct. Ce fait nous semble d'autant plus intéressant à signaler que la plupart des auteurs qui, avant nous, ont observé le même phénomène l'ont provoqué uniquement par voie réflexe.

Nous reviendrons sur ce point dans le paragraphe suivant. Dès à présent, néanmoins, nous pouvons conclure que, sous l'influence du pneumogastrique, le cardia, normalement fermé, comme l'a montré M. Ranvier, s'élargit d'une façon manifeste. Cette influence intervient sans doute dans la déglutition normale et permet au bol alimentaire de pénétrer dans l'estomac (quatrième temps de la déglutition).

2° Influence du grand sympathique. — L'excitation du grand sympathique thoracique ou du grand splanchnique intacts détermine, le plus souvent, une dilatation du cardia, analogue à celle que provoque l'excitation du pneumogastrique. S'agit-il, comme pour ce dernier nerf, d'un effet direct? L'influence inhibitrice bien établie du sympathique pourrait le faire supposer *a priori*. Il n'en est rien cependant. En effet, l'excitation du nerf crural, pratiquée quelques minutes après, provoque, à l'intensité près, une dilatation identique. Bien plus, après section du sympathique thoracique, l'excitation du bout central de ce nerf provoque encore la dilatation du cardia, comme la provoquait l'excitation du nerf intact (fig. 2 en A). Il s'agit donc d'un effet réflexe, du même ordre que ceux déjà signalés par MM. von Openschowsky, Morat et Wertheimer.

Ces expérimentateurs avaient déjà montré, d'une façon indirecte il est vrai, que la voie centrifuge du réflexe inhibiteur produit par l'excitation d'un nerf sensitif passe, non pas par le grand sympathique, mais par le pneumogastrique. Les expériences que nous avons rapportées dans le paragraphe précé-

dent le démontrent d'une façon directe, au moins en ce qui regarde l'influence inhibitrice du pneumogastrique sur le cardia en particulier.

Par contre, si on excite le bout périphérique du grand sympathique thoracique au lieu d'exciter son bout central, on provoque, à la place de la dilatation, une contraction lente et soutenue du cardia (*fig. 2* en B). C'est là un fait sur lequel il convient d'insister, car, ainsi que nous l'ont appris nos recherches

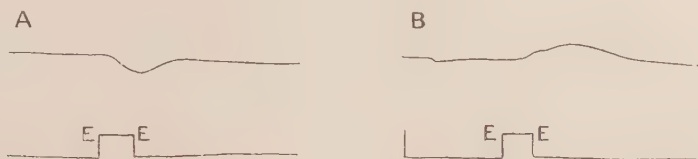


Fig. 2. — Influence de l'excitation du grand splanchnique sur le cardia.

En A, excitation du bout central (dilatat.); en B, excitation du bout périphérique (contract.).

antérieures sur l'intestin et sur la vessie¹, ce fait représente la manifestation, localisée au cardia, de l'action générale exercée par le grand sympathique sur l'ensemble des fibres circulaires du tube digestif.

La forme de la contraction due à l'excitation du grand sympathique est, en effet, toujours la même : au bout de plusieurs secondes (temps perdu), la période d'ascension se dessine d'une façon lente et progressive, et, après être arrivée peu à peu à son maximum, se confond insensiblement avec une période de descente aussi prolongée qu'elle. Si on la compare à la contraction provoquée sur les mêmes fibres par le pneumogastrique, on voit qu'elle est beaucoup moins brusque, s'élève beaucoup moins haut, dure beaucoup plus longtemps et décrit, dans son ensemble, une courbe très allongée.

Nous aurons, d'ailleurs, l'occasion, en étudiant l'innervation de la région pylorique, de revenir sur les différences si accentuées qui se manifestent dans les réactions motrices de la couche circulaire, suivant qu'elles sont provoquées par le pneumogastrique ou par le grand sympathique.

III. — Innervation motrice de la région pylorique.

On sait que, d'après sa configuration extérieure, l'estomac se divise en deux régions : la région du grand cul-de-sac ou corps de l'estomac et la région du petit cul-de-sac ou région pylorique. Cette dernière région, plus rétrécie que la précédente, est aussi celle où les mouvements péristaltiques sont le plus accusés. Aussi a-t-on pu dire, avec raison, que la région pylorique de l'estomac doit être distinguée, au point de vue fonctionnel, de la région du grand cul-de-sac. Tandis que celle-ci constitue surtout un réservoir dans lequel s'accumulent les aliments pendant la durée de la digestion stomacale, celle-là est au contraire la véritable région motrice de l'estomac, chargée d'évacuer dans l'intestin les aliments digérés par le suc gastrique.

¹ Contribution à l'étude de l'innervation motrice de la vessie (*Arch. de Physiol.*, 1896, p. 622). — Influence motrice du grand sympathique sur l'intestin grêle (*Ibid.*, 1897, p. 422). — Influence motrice du grand sympathique et du nerf érecteur sacré sur le gros intestin (*Ibid.*, 1897, p. 880).

Dans le but d'inscrire séparément les mouvements de la couche musculaire longitudinale et ceux de la couche circulaire, nous avons employé les mêmes procédés d'investigation que ceux qui nous ont servi pour l'intestin. A cet effet, la région pylorique est isolée du reste de l'estomac par une section transversale, menée d'une courbure à l'autre (les deux courbures n'étant pas comprises dans la section à cause des vaisseaux et des nerfs). Une ampoule exploratrice est introduite dans le pylore proprement dit, tandis que les fibres longitudinales de la région stomacale sont tendues entre un point fixe et un levier mobile communiquant avec un tambour inscripteur.

Dans un grand nombre d'expériences, entreprises afin de contrôler la méthode employée précédemment, nous avons supprimé l'ampoule exploratrice et enregistré directement par un levier amplificateur les contractions des fibres circulaires, après avoir fendu la région pylorique, dans toute sa longueur, au moyen d'une incision longitudinale, pratiquée, sur sa paroi antérieure, à égale distance des deux courbures.

1° *Influence du pneumogastrique* — L'excitation de l'un ou de l'autre pneumogastrique pratiquée, dans le thorax, sur les nerfs intacts ou sur les segments périphériques des nerfs sectionnés, provoque, au niveau de la région pylorique, la série des phénomènes suivants : contraction des fibres longitu-

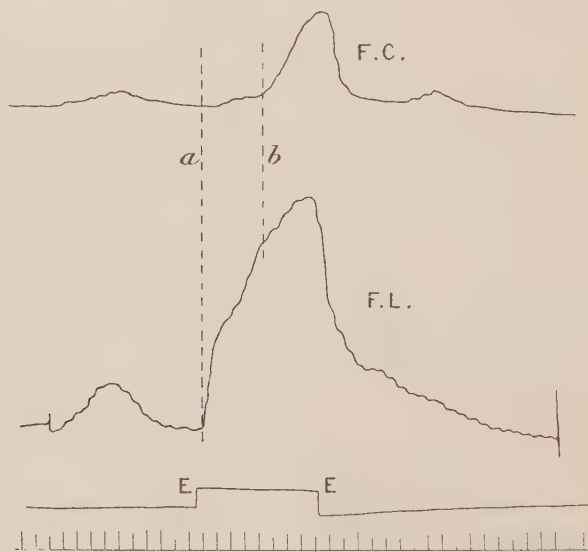


Fig. 3. — Influence de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique sur les fibres longitudinales (F.L.) et les fibres circulaires (F.C.) de la région pylorique de l'estomac.

Les fibres longitudinales se contractent plusieurs secondes avant les circulaires, comme le montre l'intervalle qui sépare les lignes pointillées a et b.

dinales (premier temps); contraction des fibres circulaires (deuxième temps); décontraction des fibres longitudinales, puis des fibres circulaires (troisième temps). A ce dernier temps succède une période d'arrêt ou de repos des fibres musculaires, pouvant durer plusieurs secondes. L'ensemble de ces mouvements provoqués est analogue aux mouvements spontanés de l'estomac, mais l'excitation nerveuse les amplifie considérablement et rend plus évident leur ordre de succession, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 3.

Les deux premiers temps sont toujours séparés par un intervalle de quelques secondes, de telle sorte que la contraction des fibres longitudinales apparaît manifestement comme l'effet primitif et la contraction des fibres circulaires comme l'effet secondaire de l'excitation du pneumogastrique. Très souvent même, c'est seulement lors de la décontraction des fibres longitudinales que commence la contraction des fibres circulaires. Les mouvements de celles-ci semblent donc nettement subordonnés aux mouvements de celles-là.

Remarquons, d'ailleurs, que ce mécanisme musculaire, chargé d'assurer la projection du bol alimentaire vers l'intestin, n'est point particulier à la région pylorique de l'estomac. On le retrouve, en effet, parfaitement comparable, aux deux extrémités du tube digestif où il préside soit à la déglutition, soit à la défécation.

Dans la déglutition, ce sont les muscles longitudinaux du pharynx qui se contractent les premiers, raccourcissant ainsi le trajet qu'ont à parcourir les matières alimentaires, avant que les muscles circulaires ne s'en saisissent à leur tour et ne les poussent dans l'œsophage. De même, dans la défécation, les fibres musculaires longitudinales se contractent les premières et les fibres circulaires n'entrent en action que secondairement. C'est du moins ce que nous avons toujours constaté, dans des recherches antérieures, chaque fois que nous excitions le nerf érecteur sacré.

Le nerf pneumogastrique agit donc sur la région pylorique de l'estomac comme le nerf érecteur sacré agit sur le rectum. Tous deux sont chargés d'une fonction identique (évacuation) et l'accomplissent par des moyens identiques. A ce point de vue, il n'y a aucune différence entre le nerf bulbaire et le nerf rachidien.

En ce qui concerne le *pylore* proprement dit, la contraction des fibres circulaires mérite une mention spéciale. Le plus souvent, en effet, elle est précédée par un relâchement plus ou moins marqué qui coïncide avec la contraction des fibres longitudinales de la région pylorique de l'estomac (*fig. 4*). A ce relâchement succèdent une ou plusieurs contractions réitérées; puis survient une période de repos.

Il est évident que, dans ces cas, les mouvements du pylore sont en harmonie avec ceux de la région pylorique de l'estomac, la dilatation primitive favorisant le passage dans le duodénum des aliments poussés par l'onde péristaltique, les contractions secondaires achevant l'évacuation.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Assez souvent sous l'influence de l'excitation nerveuse, le pylore semble se contracter pour son propre compte et



Fig. 4. — Influence de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique sur le pylore.

Au moment où les fibres longitudinales de la région pylorique de l'estomac (F. L.) se contractent, les fibres circulaires du pylore (Pyl.) se relâchent; elles ne se contractent que secondairement. — Cette contraction des fibres circulaires, provoquée par le pneumogastrique, contraste par sa brusquerie avec celle que provoque le grand splanchnique (voir *fig. 5*).

sans que ses mouvements puissent être considérés comme faisant suite à ceux qui se produisent dans la région pylorique. Parfois, au contraire, les mouvements péristaltiques provoqués dans cette dernière région s'éteignent avant d'atteindre le pylore. Celui-ci paraît donc jouir d'une certaine indépendance vis-à-vis de l'estomac.

Que, d'ailleurs, la contraction des fibres circulaires du pylore naisse sur place, ou qu'elle soit mise en branle par une onde venue de l'estomac, cette contraction, provoquée par l'excitation du pneumogastrique, présente toujours les mêmes caractères de brusquerie et de rapidité. Elle s'inscrit, sur les tracés, sous la forme d'une ou de plusieurs oscillations qui, si l'on tient compte de la nature des fibres musculaires qui les produisent (fibres lisses), sont remarquables par leur brièveté. C'est un fait sur lequel nous insistons, parce qu'il nous a paru constant.

2° *Influence du grand sympathique.* — L'excitation du grand splanchnique intact ou de son segment périphérique détermine le plus souvent, on le sait, l'arrêt des mouvements péristaltiques de la région pylorique. Mais elle provoque en outre, ce qu'on n'avait pas encore signalé, le relâchement des fibres longitudinales et la contraction tonique des fibres circulaires (fig. 5).

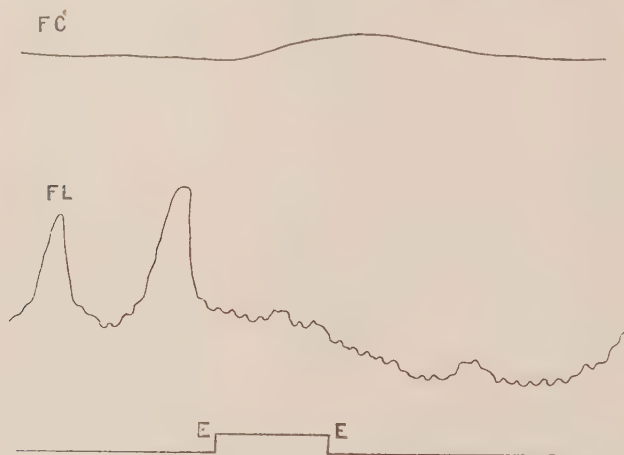


Fig. 5. — Influence de l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique sur le pylore.

Contraction tonique des fibres circulaires du pylore (F. C.); relâchement des fibres longitudinales de l'estomac (F. L.).

Ce phénomène est en tout semblable à celui que des recherches antérieures nous ont permis d'observer sur l'intestin. Il se produit, en effet, dans les deux organes, sous l'influence de courants électriques très faibles, il n'apparaît que quelques secondes après le début de l'excitation; il persiste longtemps après la fin de celle-ci.

Tous ces caractères semblent particuliers aux réactions provoquées par le grand sympathique. En ce qui concerne spécialement la couche circulaire, ils permettent d'établir une distinction très nette entre la contraction déterminée par l'excitation du pneumogastrique, telle que nous l'avons décrite plus haut, et celle que produit l'excitation du grand sympathique. Tandis que la première

débute d'une façon brusque, atteint rapidement un maximum parfois très élevé, puis disparaît aussi vite qu'elle s'est produite, la seconde est lente à se manifester, augmente progressivement et diminue peu à peu, de telle sorte qu'elle est caractérisée sur les tracés par une courbe très allongée (comparer les fig. 4 et 5).

La courbe des fibres longitudinales est identique quant à ses caractères, bien qu'inverse quant à sa direction (relâchement au lieu de contraction). Dans certains cas cependant, en particulier vers la fin de l'expérience, alors que l'estomac ne présente plus de mouvements péristaltiques spontanés, l'excitation du grand splanchnique peut provoquer la contraction et non le relâchement des fibres longitudinales. Mais cette réaction, inverse de la normale, ne s'observe que rarement.

III. — *Innervation motrice du corps de l'estomac.*

Il est très difficile, nous l'avons dit, d'enregistrer séparément la contraction des différentes couches musculaires constituant le corps de l'estomac ou grand cul-de-sac. Cependant, lorsqu'on se rapproche de la région pylorique, l'analyse graphique montre nettement que la contraction des fibres longitudinales est toujours le phénomène primitif produit par l'excitation du pneumogastrique.

En outre, l'inspection directe permet de constater que les mouvements d'allongement et de raccourcissement, seuls enregistrés sur les tracés, sont accompagnés par des mouvements de rotation de tout le corps de l'estomac. C'est ainsi que, lorsqu'on excite, dans le thorax, le nerf pneumogastrique postérieur, la grande courbure de l'estomac est attirée d'avant en arrière, comme si elle tournait autour d'un axe représenté par la petite courbure. Le même mouvement a lieu en sens inverse, c'est-à-dire d'arrière en avant, lorsqu'on excite le pneumogastrique antérieur.

IV. — *Conclusions.*

1° L'excitation du pneumogastrique thoracique intact ou de son segment périphérique détermine, sur les fibres musculaires de l'estomac, l'apparition *successive* des phénomènes suivants : contraction des fibres longitudinales (effet primitif); contraction des fibres circulaires (effet secondaire); décontraction des fibres longitudinales, puis des fibres circulaires, suivie d'une période de repos.

En même temps que la contraction des fibres longitudinales, on observe souvent, en particulier au niveau du cardia et du pylore, le relâchement concomitant des fibres circulaires.

2° L'excitation du grand splanchnique (bout périphérique) provoque, sur les fibres musculaires de l'estomac, l'apparition *simultanée* des phénomènes suivants : arrêt des mouvements péristaltiques; contraction tonique des fibres circulaires (surtout appréciable au niveau du cardia et du pylore); relâchement des fibres longitudinales.

3° Les effets moteurs provoqués, par le pneumogastrique d'une part, par le grand sympathique d'autre part, n'ont pas seulement une influence inverse

sur le fonctionnement mécanique de l'estomac; ils diffèrent encore par leurs caractères intrinsèques. C'est ainsi que l'excitation du pneumogastrique produit des contractions brusques, accentuées et relativement courtes, tandis que l'excitation du grand sympathique détermine des changements de tonicité plutôt que des mouvements proprement dits. Cette différence d'action est particulièrement marquée sur la couche à fibres circulaires.

4° Les effets moteurs provoqués, sur l'estomac, par l'excitation du pneumogastrique sont semblables à ceux que provoque, sur le rectum, l'excitation du nerf érecteur sacré. Dans l'un et l'autre cas, la contraction des fibres musculaires longitudinales est le phénomène primitif, la contraction des fibres circulaires est le phénomène secondaire. Qu'ils viennent du bulbe ou de la moelle, les nerfs qui président aux fonctions motrices du tube digestif agissent donc toujours d'une façon identique sur les mouvements de ce dernier.

5° Les effets moteurs provoqués, sur l'estomac, par l'excitation du grand splanchnique sont semblables à ceux que provoque, sur l'intestin grêle et le gros intestin, l'excitation des diverses branches du grand sympathique (grand et petit splanchniques, nerf mésentérique inférieur, nerf hypogastrique). Qu'il s'agisse du grand sympathique thoracique, lombaire ou sacré, l'action exercée, par les nerfs qui en émanent, sur les mouvements du tube digestif est donc toujours la même, depuis le cardia jusqu'à l'anus.

V

ÉTUDE SUR QUELQUES FAISCEAUX DESCENDANTS DE LA MOELLE

Par le Dr **ANDRÉ THOMAS**

(Travail du laboratoire du Dr Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

Si nos connaissances sur les fonctions des centres nerveux sont encore très vagues et les phénomènes physiologiques auxquels elles président d'une interprétation difficile, la cause en est dans l'insuffisance des notions acquises soit dans le domaine de la physiologie cellulaire, soit dans celui de l'anatomie des centres nerveux, ou mieux encore dans l'indépendance trop rigoureuse des données de l'anatomie et de celles de la physiologie. Ce n'est pas cependant que des tentatives n'aient été faites dans le but de coordonner les unes et les autres, mais en ce qui concerne la moelle épinière, sa texture n'est pas affranchie de toute obscurité et la méthode anatomo-clinique n'a exploité dans ses déductions que les faits les plus anciennement connus, elle ne s'est pas rajeunie au contact des acquisitions les plus récentes qui ont été réalisées par les expérimentateurs et les anatomo-pathologistes ; nous n'en citerons qu'un exemple : pendant longtemps on n'a raisonné dans les problèmes de physiologie normale et pathologique qu'avec cette constatation que l'écorce cérébrale entre en rapports avec la moelle par l'intermédiaire des faisceaux pyramidaux direct et croisé : pourtant les rapports de l'écorce et de la moelle sont beaucoup plus complexes ; à côté de la voie pyramidale directe, il existe une autre voie avec de nombreux relais : la voie cortico-ponto-cérébelleuse (van Gehuchten) et sans vouloir juger ici les théories qu'a échafaudées ce dernier auteur, nous rappelons le parti qu'il en a tiré pour expliquer les variations du tonus et des réflexes, la pathogénie de la contracture dans les divers processus pathologiques de la moelle et du cerveau.

La question est même encore beaucoup plus complexe, puisque la moelle reçoit non seulement des fibres de l'écorce cérébrale et du cervelet, mais encore des fibres dont les origines multiples dans les noyaux du bulbe, de la protubérance et du mésencéphale embrouillent singulièrement le problème et nous imposent les plus grandes réserves et la plus sage prudence. Ce sont les origines de ces fibres dont les connaissances sont moins courantes, que nous chercherons à élucider ici, en nous aidant de quelques travaux parus sur ce

sujet et de quelques expériences personnelles ; bien que la question soit beaucoup moins avancée pour l'homme que pour l'animal, nous essaierons d'entrevoir dans quelles mesures ce qui est démontré pour l'un est applicable à l'autre.

Nous étudierons dans un autre travail les fibres endogènes descendantes de la moelle, soit celles des cordons antéro-latéraux, soit celles des cordons postérieurs.

Pour se rendre compte de la totalité des fibres exogènes descendantes dans le cordon antéro-latéral de la moelle, il serait nécessaire de pratiquer une héli-section de la moelle au-dessus de la première racine cervicale, immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure du bulbe : bien que l'examen de la moelle que nous présentons ici ne satisfasse pas entièrement à ce desideratum, nous pensons néanmoins qu'il nous sera de quelque utilité pour résoudre ce problème, l'héli-section ayant été pratiquée entre la 1^{re} et la 2^e cervicale sur le chat ; et bien que dans les dégénérescences observées, il faille tenir compte des fibres endogènes qui prennent leur origine au niveau de la 1^{re} cervicale, il est à présumer que le plus grand nombre des fibres dégénérées, dans ce cas, naissent au-dessus de la moelle.

L'animal a été sacrifié le quinzième jour après l'opération ; après durcissement dans le liquide de Müller, des segments de la moelle ont été prélevés à différents niveaux et examinés après coloration par la méthode de Marchi.

I. COUPE PASSANT AU NIVEAU DE LA 3^e RACINE CERVICALE (*fig. 1*). — *a*) *Dégénérescence intense du faisceau antéro-latéral* (F. A. L.), occupant la portion marginale antérieure de ce faisceau et la plus grande partie des fibres qui limitent le sillon antérieur (*zone sulco-marginale*). On remarquera que, malgré la limitation de la section à un côté de la moelle, il existe une dégénérescence symétrique dans l'autre moitié, liée sans doute à la compression exercée au moment de l'opération et aux lésions traumatiques (hémorrhagies).

b). *Dégénérescence du faisceau latéral*. — 1^o Dans l'aire du faisceau pyramidal latéral (F. Py. L.).

2^o L'aire du faisceau pyramidal latéral est limitée en avant par un faisceau triangulaire dont la base s'appuie sur le faisceau pyramidal, appelons-le *faisceau prépyramidal* (F. Pr. Py.).

3^o De l'extrémité antérieure du faisceau pyramidal latéral à l'extrémité postérieure de la portion dégénérée du faisceau antéro-latéral s'étend une mince bande de fibres malades (F. f.) entremêlées à des fibres saines.

4^o Il existe en outre des grains noirs disséminés dans toute l'étendue de la coupe.

c) *Dégénérescence du cordon postérieur*. — Les cordons postérieurs contiennent des grains noirs sur toute leur surface, ceux-ci sont un peu plus nombreux dans le tiers postérieur des cordons de Burdach, très rares dans le cordon de Goll, mais nous n'insisterons pas davantage sur ces dégénérescences qui ne doivent pas nous occuper ici.

II. COUPE PASSANT AU NIVEAU DE LA 5^e RACINE CERVICALE (*fig. 2*). — La dégénérescence du cordon antéro-latéral ne s'est pas sensiblement modifiée ; mais la dégénérescence du cordon latéral (F. Py. L. + F. Pr. Py.) s'étend sur une moins large surface. Le faisceau Ff. a beaucoup diminué.

Les grains noirs disséminés dans toute la surface de la moelle sur la coupe précédente ont disparu pour la plupart.

III. COUPE PASSANT AU NIVEAU DE LA 7^e RACINE CERVICALE (*fig. 3*). — Les fibres malades du cordon antéro-latéral sont moins nombreuses et tendent de plus en plus à occuper la périphérie, tout en s'étendant latéralement.

Les faisceaux (F. Py. L. et F. Pr. Py.) occupent une surface moindre.

Le faisceau Ff. a disparu ; on ne trouve plus à sa place que quelques rares grains noirs.

Région dorsale. — Les fibres malades sont plus clairsemées dans les différents faisceaux, l'aire de dégénérescence du cordon latéral (F. Py. L. et Pr. Py.) se rétrécit de plus en plus [voir la coupe passant par la 14^e racine dorsale

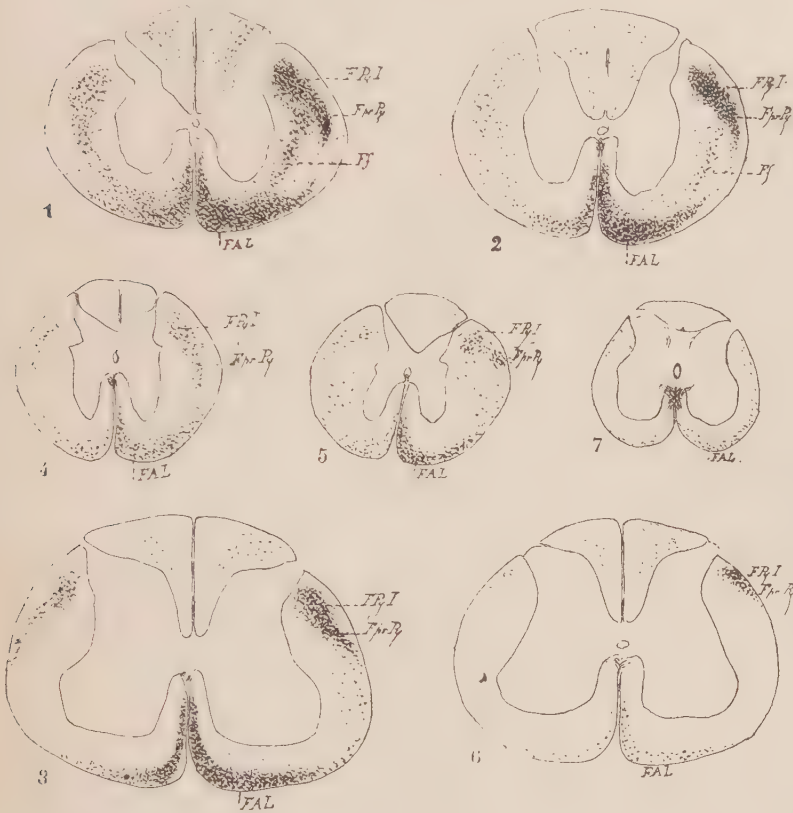


Fig. 1, 3^e racine cervicale; — 2, 5^e racine cervicale; — 3, 7^e racine cervicale; — 4, 4^e racine dorsale; — 5, 11^e racine dorsale; — 6, région lombaire; — 7, région sacrée.

(*fig. 4*). Cette diminution s'accroît progressivement dans les coupes suivantes. Au niveau de la 11^e racine (*fig. 5*), l'aire de dégénérescence du cordon latéral est très amoindrie et se réduit à deux petits groupes de grains noirs situés à la partie postérieure du cordon latéral.

Les fibres dégénérées du cordon antéro-latéral sont aussi moins nombreuses, mais elles l'emportent encore de beaucoup sur celles du cordon latéral.

Région lombaire (*fig. 6*). — Les grains noirs disparaissent progressivement dans toute l'étendue des zones malades. Le F. Py. L. et le F. Pr. Py. ne sont plus représentés que par un petit groupe de grains noirs occupant la périphérie de la moelle sur une étroite surface et un peu en avant de la corne postérieure.

Région sacrée (fig. 7). — L'examen de la coupe passant par l'extrémité inférieure de la région sacrée montre une différence très nette entre la dégénérescence du faisceau antéro-latéral et celle du faisceau latéral, qui contient à peine quelques grains, tandis que dans celui-là les grains noirs sont encore en assez grande quantité.

Faisceau triangulaire prépyramidal. — Si on compare la dégénérescence du cordon latéral dans ce cas d'hémisection de la moelle cervicale au-dessous de la 1^{re} paire, chez le chat, à la dégénérescence du cordon latéral dans un cas de destruction du gyrus sigmoïde, l'étendue plus grande de la dégénérescence dans le premier cas saute aux yeux, et la différence se mesure par la dégénérescence, dans le premier cas, d'un faisceau triangulaire situé en avant du faisceau pyramidal latéral sur lequel il s'appuie par sa base, tandis que son sommet est dirigé en avant; on peut l'appeler le faisceau triangulaire prépyramidal (F. Pr. Py.).

La différence dans l'étendue de la dégénérescence du cordon latéral de la moelle, suivant qu'il s'agit d'une dégénérescence secondaire à une destruction de l'écorce cérébrale ou d'une dégénérescence secondaire à une section transversale de la moelle avait déjà été constatée (Singer et Münzer¹). Münzer et Wiener² ont d'ailleurs remarqué que, si chez le lapin on produit une atrophie totale de la pyramide et du faisceau pyramidal, par une vaste destruction corticale pratiquée à la naissance, et que l'on sectionne la moelle cervicale du même animal deux ans après la première opération, il se produit une nouvelle dégénérescence dans la moelle, appréciable par la méthode de Marchi.

Tschermak a signalé la dégénérescence du même faisceau chez le chat à la suite d'une lésion bulbaire ayant atteint la substance réticulée latérale, au niveau de l'entrecroisement pyramidal: à ce propos il cite un certain nombre d'auteurs qui ont constaté la même dégénérescence à la suite de lésions de topographies variées; de leur comparaison Tschermak³ croit pouvoir conclure que ce faisceau a son origine dans le noyau rouge (*Das kreuzende als-teigende Spinalsystem aus dem rothen Kern der Haube*).

Examinons donc les différents cas dans lesquels la dégénérescence de ce faisceau a été signalée chez l'animal et chez l'homme.

Marchi⁴ dont les examens ont porté sur le névraxe d'animaux opérés par Luciani et ayant subi la destruction du cervelet, décrit la dégénérescence du faisceau en question; il prendrait, d'après lui, son origine dans le cervelet: mais les examens anatomiques faits plus récemment par d'autres auteurs ayant expérimenté sur le cervelet n'ont pas confirmé la manière de voir de Marchi, et la dégénérescence du faisceau prépyramidal ainsi d'ailleurs que d'autres dégénérescences signalées par le même auteur prouvent surabondamment que d'autres organes avaient été détruits en même temps que le cervelet.

Monakow⁵ avait remarqué une atrophie dans le reste du cordon latéral de

¹ SINGER et MÜNZER. *Denkschrift der Wiener Akademie*, 1890.

² MÜNZER et WIENER. *Prager medicinische Wochenschrift*, 1395.

³ TSCHERMAK. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1898.

⁴ MARCHI. *Sull' origine e decorso dei pedunculi cerebellari. Memoria premiata dell' Istituto lombardo di Scienze e lettere*. Firenze, 1891; *Archives italiennes de biologie*, 1892.

⁵ MONAKOW. *Neurologisches Centralblatt*, 1885; *Archiv für Psychiatrie*, Bd XXII.

la moelle, à la suite d'une lésion expérimentale du pont produite dans le territoire de la Schleife latérale et au niveau du point de pénétration de la racine du trijumeau : le même auteur a constaté plus tard sur le chat que la destruction de la région située entre le pédoncule cérébelleux supérieur et la Schleife médiane, en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs, a comme conséquence une dégénération du faisceau latéral de la moelle ; au-dessus de la lésion, le segment médian de la Schleife latérale était atrophié et pouvait être suivi jusqu'au noyau rouge du côté opposé dont il occupait les limites latéro-ventrales ; les cellules de ce noyau avaient en grande partie disparu. Monakow fait remarquer que la participation insignifiante du pédoncule cérébelleux supérieur à la lésion ne saurait expliquer cette atrophie cellulaire. Ce fait très important semblerait donc démontrer, d'après Tschermak, que certaines fibres du cordon latéral de la moelle ont leur origine dans le noyau rouge.

Il démontre en tout cas d'une façon positive que le faisceau prépyramidal naît très haut de l'isthme de l'encéphale, c'est ce que confirment encore les expériences très concluantes de Boyce¹. Après une section du mésencéphale (sur le chat) au niveau de la 3^e paire, il constate : 1^o la dégénérescence des fibres dorsales et internes du faisceau longitudinal postérieur qui peuvent être suivies jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle cervicale (l'examen a été fait avec la méthode de Marchi) ; 2^o la dégénérescence des fibres de Meynert (Fontaineartige Haubenkreuzung) qui, après entrecroisement dans le raphé, descendent dans la protubérance et dans le bulbe en avant du faisceau longitudinal postérieur ; elles sont suivies jusque dans la moelle dorsale ; 3^o la dégénérescence de l'entrecroisement de la calotte de Forel ; les fibres malades descendent derrière le lemniscus, dans le bulbe elles sont en avant de la racine du trijumeau, puis en arrière du noyau latéral ; elles sont traversées par les racines de la 7^e paire et limitées en dehors par les fibres trapézoïdes. Dans le cordon latéral, elles se trouvent en avant du faisceau pyramidal latéral et peuvent être suivies jusque dans la moelle lombaire.

Dans leur étude sur les dégénérescences secondaires aux lésions expérimentales du cervelet sur le singe, Ferrier et Turner² ont observé la dégénérescence du même faisceau, mais elle ne relève pas de la lésion cérébelleuse, c'est une lésion accessoire de la protubérance et en particulier du noyau du ruban de Reil latéral qui en serait l'origine, d'après ces auteurs. Il y a là sans doute une erreur d'interprétation. Russell³ a constaté aussi, chez le singe et par la méthode de Marchi, la dégénérescence d'un faisceau triangulaire situé en avant du faisceau pyramidal latéral, après section expérimentale de la moelle allongée entre l'olive inférieure et la racine descendante du trijumeau. La topographie de ce faisceau est identique à celle qui est représentée dans nos figures après section expérimentale de la moelle cervicale chez le chat.

L'existence du faisceau prépyramidal latéral n'a pas été seulement vérifiée chez les mammifères, mais aussi chez les oiseaux dont la moelle ne contient

¹ BOYCE. *Neurologisches Centralblatt*, 1894.

² FERRIER et TURNER. *Philosophical transactions of the Royal Society of London*, 1894. Vol. CLXXXV.

³ RUSSELL. *Brain*, 1898.

pas de fibres pyramidales. Münzer et Wiener¹ l'ont remarquer qu'après une hémi-section de la moelle chez le pigeon il se produit une dégénérescence intense dans le cordon antérieur, et une autre dégénérescence à la place occupée chez les mammifères par le faisceau pyramidal latéral. Cette dernière zone de dégénérescence, qui répond au faisceau prépyramidal décrit plus haut, apparaît après une destruction étendue du corps bijumeau et du mésencéphale (Singer et Münzer) ; la même lésion s'accompagne d'une dégénérescence assez marquée dans les deux faisceaux longitudinaux postérieurs. Comme chez les mammifères, le faisceau prépyramidal dégénère principalement du côté opposé à la lésion ; il dégénère aussi du même côté, mais beaucoup moins. Les fibres de ce faisceau prendraient leur origine dans le diencéphale (Münzer et Singer), ces auteurs l'ont appelé : *Tractus mesencephalospinalis*.

Chez l'homme comme chez l'animal, la dégénérescence du faisceau pyramidal latéral est beaucoup plus intense, au-dessous d'une lésion transverse de la moelle à la région cervicale, qu'après une lésion de l'écorce, même assez étendue pour produire une atrophie totale de la pyramide (Boucharde)². Il faut bien admettre que l'aire dégénérée contient, à côté des fibres pyramidales, des fibres d'une autre origine, peut-être les fibres dont il vient d'être question et qui naîtraient dans le noyau rouge. Il n'existe actuellement aucun cas chez l'homme qui nous autorise à affirmer l'existence de fibres médullaires d'une telle origine ; certains auteurs, Moeli et Marinesco³, entre autres, signalent une dégénérescence dans le cordon antéro-latéral, comme conséquence d'une lésion bulbo-protubérantielle d'une étendue assez considérable ; mais la dégénérescence n'a pas été examinée par les auteurs au-dessous de la 2^e cervicale. — Tschermak rapporte une observation de Schrader (1884) concernant un foyer occupant tout le pédoncule cérébral qui avait produit, outre l'atrophie de la Schleife et des noyaux des cordons postérieurs, une dégénérescence des fibres de la calotte et du cordon antéro-latéral.

Fusari⁴, étudiant les dégénérescences consécutives à un foyer de ramollissement ayant détruit à droite la substance réticulée du bulbe et s'étendant en hauteur depuis les fibres radiculaires de l'hypoglosse jusqu'au pont, observe dans la moelle des fibres dégénérées dans le cordon latéral et le *fasciculus cuneatus* du côté opposé à la lésion, dans le faisceau antéro-latéral superficiel et dans le faisceau pyramidal latéral du même côté.

Nous croyons devoir citer ici une observation de Weidenhammer⁵ ayant trait à un tubercule du pont de Varole ayant interrompu toutes les fibres d'une moitié de la protubérance : dans ce cas, pour ne signaler que les faits qui présentent quelque intérêt dans l'étude présente, la dégénération du faisceau longitudinal postérieur ne s'étend pas sur un long trajet au-dessus et au-

¹ MÜNZER et WIENER. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* herausgegeben von Wernicke und Ziehen, 1898, Heft 5.

² BOUCHARDE. *Archives générales de médecine*, 1866.

³ MOELI et MARINESCO. *Archiv für Psychiatrie*, 1892.

⁴ FUSARI. Sulle fibre nervose a decorso discendente, situate nella Substantia reticularis alba del Rhombencephalon umano (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 1896).

⁵ WEIDENHAMMER. Zur Frage über secundäre Degeneration bei Herderkrankungen der Pons : aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Moskau (*Sitzung*, 20 december 1898 ; voir analyse dans *Neurologisches Centralblatt*, 1897).

dessous de la lésion; la substance réticulée est dégénérée sur un long trajet, immédiatement en dedans de la racine du trijumeau, mais les fibres malades disparaissent vers l'entrecroisement des pyramides, enfin l'auteur insiste sur la dégénérescence d'un système de fibres de gros calibre, occupant l'espace situé entre l'olive supérieure et la racine du trijumeau; au niveau de l'entrecroisement pyramidal ces fibres se dirigent vers les processus réticulaires. Ce dernier système de fibres correspond assez exactement par sa topographie bulbaire au faisceau prépyramidal ci-dessus mentionné.

E. Long¹ a publié récemment une observation de tumeur de la protubérance ayant le diamètre d'une noix et occupant presque toute la région de la calotte; l'examen de la moelle, du bulbe et de la protubérance fait sur coupes sériees et d'après le procédé de Marchi n'a pas permis de vérifier l'existence du faisceau prépyramidal chez l'homme, le faisceau longitudinal postérieur était dégénéré au-dessous de la lésion, « il semblait entrer en relation avec le noyau de l'hypoglosse ». La moelle ne contenait pas de fibres malades dans le cordon antéro-latéral. Ce cas qui semblerait négatif au premier abord ne doit pas être interprété comme tel; il s'agit ici, en effet, d'un sarcome névroglique et les tumeurs des centres nerveux compriment et refoulent souvent les fibres nerveuses sans les détruire; en résumé, il faut faire quelques réserves sur les résultats obtenus dans les examens anatomiques de dégénérescences secondaires consécutives à des néoplasmes.

En résumé, en s'appuyant sur les faits observés chez l'homme, il est permis de conclure que le *cordon latéral* contient à côté des fibres pyramidales croisées et homolatérales, des fibres dont l'origine ne saurait être actuellement précisée; mais quelques observations permettent de supposer qu'elles naissent de la protubérance ou de l'isthme de l'encéphale. Les recherches de Held² et de Cajal³ sur l'animal et par la méthode de Golgi tendent à faire admettre que le noyau rouge serait leur principale origine; d'après ces auteurs et Tschermak le trajet de ces fibres serait le suivant:

A leur sortie du noyau rouge, elles s'entrecroiseraient avec celles du côté opposé dans l'entrecroisement ventral de la calotte pour se placer en dehors et en bas du noyau rouge du côté opposé, elles descendent plus bas dans le segment médian du Ruban de Reil, inférieur et latéral; dans la protubérance elles sont situées entre l'olive supérieure et la racine descendante du trijumeau, dans le bulbe entre l'olive inférieure et la même racine, plus bas encore en dehors du noyau du cordon latéral et enfin dans le cordon latéral de la moelle. Tschermak assimile ces fibres à celles qu'ont décrites Flechsig et Bruce en se basant sur la méthode de la myélinisation et qui s'étendraient également de la Schleife latérale (Ruban de Reil inférieur) jusqu'au cordon latéral.

Faisceau antéro-latéral. — L'importance du faisceau antéro-latéral comme

¹ E. LONG. Un cas de tumeur de la protubérance avec dégénérescence du ruban de Reil, du faisceau longitudinal postérieur et du faisceau central de la calotte (*Arch. de Physiol., normale et pathologique*, octobre 1898).

² HELD (cité par Tschermak). *Neurologisches Centralblatt*, 1890; *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1891 et 1893.

³ CAJAL (cité par Tschermak). *Studien der Medulla oblongata*. Übersetzt von Bresler, 1896.

système descendant ressort de l'examen même des figures. Ce n'est pas un faisceau homogène, il contient des fibres d'origines différentes.

Je commencerai par étudier la dégénérescence secondaire de la moelle, chez le chien, à la suite d'une section du faisceau longitudinal postérieur, à peu près au niveau d'un plan horizontal qui passerait par les deux noyaux de Deiters¹.

Pour réaliser cette section, il fut nécessaire d'enlever la plus grande partie du vermis afin de bien dégager le plancher du quatrième ventricule ; la section du faisceau longitudinal fut faite au niveau d'une ligne horizontale qui réunirait les deux corps restiformes un peu au-dessous de leur pénétration dans le cervelet. L'animal fut maintenu en vie pendant une quinzaine de jours.

Après durcissement dans le bichromate et coloration par le procédé de Marchi, le névraxe fut coupé en séries ; l'examen de segments de la moelle prélevés dans différentes régions fut poursuivi à l'aide de la même méthode.

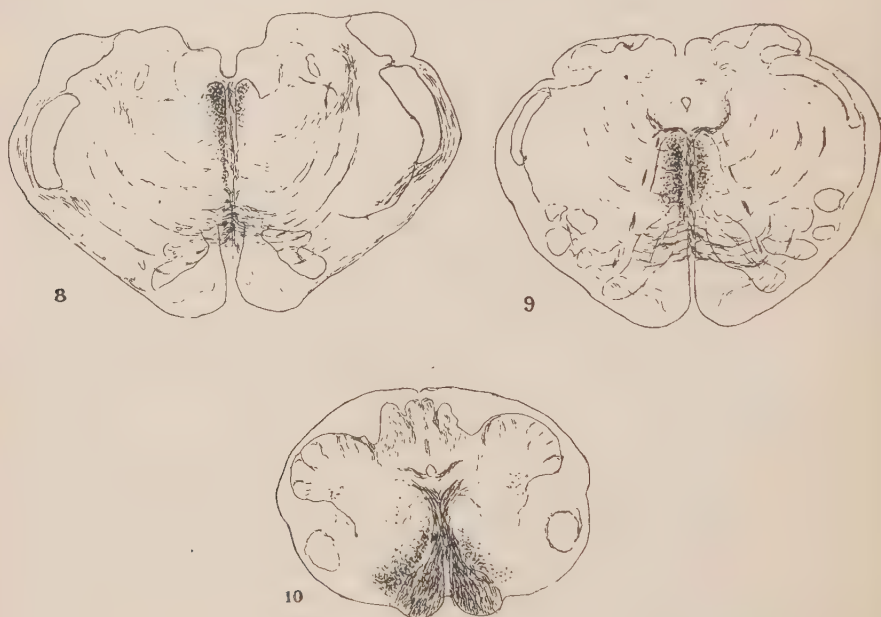


Fig. 8, coupe du bulbe au niveau du noyau de Monakow; — 9, coupe du bulbe passant par les olives inférieures et le noyau latéral du bulbe; — 10, coupe du bulbe au niveau de l'entrecroisement pyramidal.

Le faisceau longitudinal postérieur était bien sectionné à l'endroit indiqué ci-dessus, au niveau du genou du facial; mais celui du côté opposé avait été légèrement intéressé par la lésion, et il s'était produit, en outre, un peu au-dessus de la section, une hémorragie qui avait détruit la substance réticulée latérale immédiatement en avant du noyau de la VI^e paire et sur une petite étendue.

Nous laisserons de côté les dégénérescences consécutives à la section du vermis que nous avons décrites ailleurs, pour ne nous occuper que des dégé-

¹ *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 28 mai 1898.

nérescences consécutives à la section du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulée.

Au-dessous de la section, il existe une dégénérescence très belle du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulée, qui se rapproche de plus en plus de la ligne médiane et qui s'étend davantage dans le sens antéro-postérieur quand on examine des coupes passant par des plans plus inférieurs du bulbe (voy. *fig.* 8, 9 et 10). Au-dessous de l'entrecroisement pyramidal, elle atteint l'extrémité antérieure de la coupe et se cantonne principalement dans l'angle formé par le sillon antérieur de la moelle et le bord antérieur, tandis

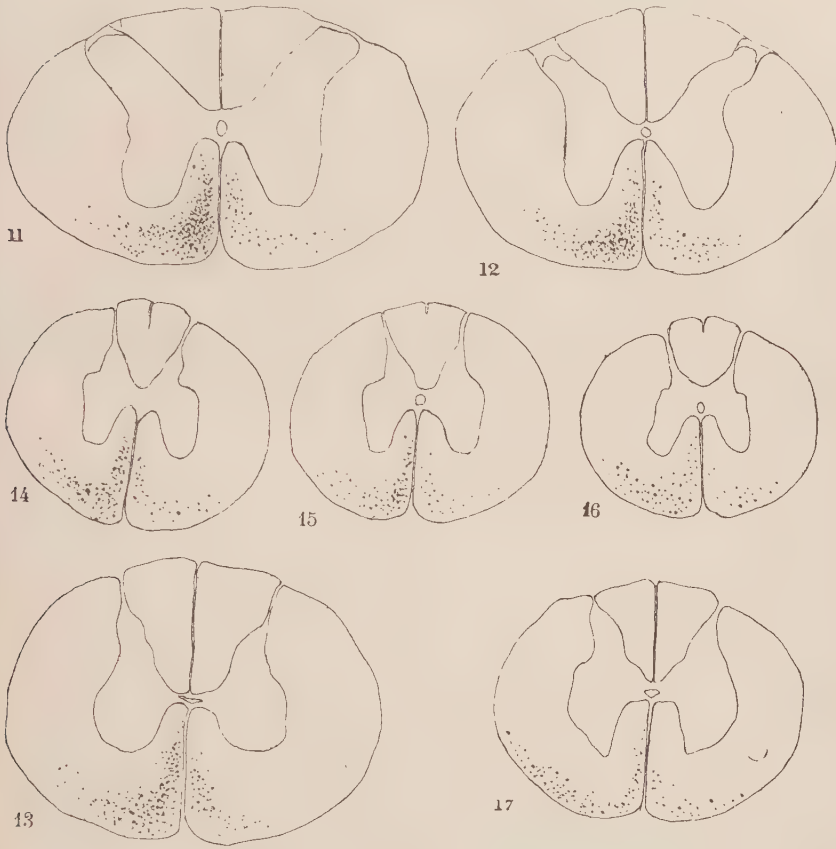


Fig. 11 et 12, région cervicale supérieure; — 13, région cervicale moyenne; — 14, région dorsale supérieure; — 15, région dorsale moyenne; — 16, région dorsale inférieure; — 17, région lombaire.

que l'extrémité postérieure du faisceau fondamental antérieur et le reste du faisceau antéro-latéral contiennent peu de corps granuleux (*fig.* 11 et 12). Cette dégénérescence peut être poursuivie dans la région dorsale et la région lombaire, mais à mesure qu'elles descendent, ces fibres s'étalent de plus en plus latéralement dans le faisceau antéro-latéral, sans atteindre pourtant le faisceau pyramidal latéral.

A un plus fort grossissement, il est facile de suivre des fibres dans la corne antérieure correspondante qui contient un grand nombre de corps granuleux. Dans leur trajet bulbaire, il est possible qu'un certain nombre de ces fibres se terminent dans le noyau de l'hypoglosse; ces noyaux contiennent en effet des corps granuleux; mais on suit difficilement les fibres dégénérées du fais-

ceau longitudinal postérieur dans le noyau de la X^e paire. Du côté opposé, il existe une faible dégénérescence des mêmes régions due à la très légère participation du faisceau longitudinal postérieur à la lésion. Nous ne pouvons préciser l'origine de ces fibres ; une petite partie provient pourtant du noyau de Deiters, comme nous l'avons déjà établi.

Au-dessus de la section, il existe une dégénérescence bilatérale du faisceau longitudinal et même plus marquée du côté opposé à la section. Les fibres

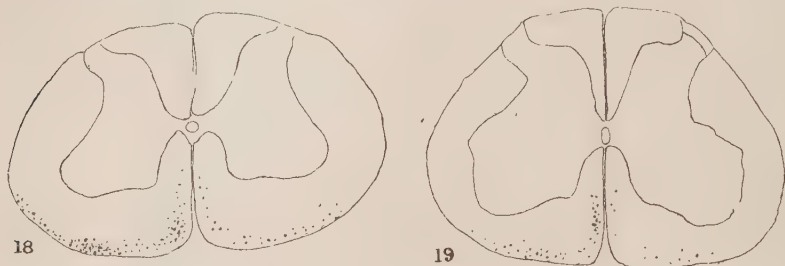


Fig. 18, renflement lombaire; — 19, région sacrée.

malades se terminent dans les noyaux de la III^e paire. Enfin, entre les deux faisceaux longitudinaux postérieurs, immédiatement au-dessus de la lésion il existe un très bel entrecroisement de fibres dégénérées, dont un certain nombre se terminent dans le noyau triangulaire de l'acoustique et d'autres dans la substance réticulée.

Cette expérience ne nous donne aucune indication sur la provenance de ces fibres ; elle permet d'affirmer que le faisceau longitudinal postérieur dégénère dans les deux sens : c'est à la fois un faisceau descendant (Held) et un faisceau ascendant (Kölliker, Cajal)¹. Il semble néanmoins être principalement constitué par des fibres descendantes dont les cellules d'origine seraient, d'après Van Gehuchten, dans le cerveau moyen où elles se mettent en connexion avec les ramifications terminales des fibres optiques et des fibres acoustiques.

Nous verrons plus loin les rapports des tubercules quadrijumeaux avec le segment antérieur du faisceau longitudinal (faisceau longitudinal prédorsal) ; nous avons établi expérimentalement que les noyaux du vestibulaire, noyaux de Deiters-Bechterew fournissent des fibres ascendantes et descendantes au faisceau longitudinal postérieur, les premières se terminent dans les noyaux oculo-moteurs, les autres dans les cornes antérieures de la moelle. Consécutivement aux lésions expérimentales du noyau de Deiters, chez le chat, nous avons observé que la dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur était différemment répartie suivant qu'on examine les fibres ascendantes et les fibres descendantes : celles-ci sont plus nombreuses du côté malade, celles-là du côté opposé.

Les fibres ascendantes s'arboriseraient finalement autour des cellules des noyaux oculo-moteurs : leur terminaison dans ces noyaux a été observée chez l'homme (Gee et Tooth², Long³), dans le cas de Gee et Tooth les fibres des-

¹ THOMAS. Le cervelet (*Thèse inaugurale*, 1897).

² GEE et TOOTH. *Brain*, 1898.

³ LONG, *loc. cit.*

cendantes du faisceau longitudinal postérieur ont été poursuivies jusque dans la moelle cervicale supérieure.

Il est vraisemblable que le faisceau longitudinal postérieur contient aussi des fibres qui naissent dans les noyaux de la substance réticulée du bulbe : ces rapports seraient directs et croisés (Bechterew, Held, Ramon y Cajal).

Faisceau descendant du tubercule quadrijumeau antérieur. — Held¹ a décrit, chez le lapin et par la méthode de Marchi, un faisceau qui prendrait son origine dans le tubercule quadrijumeau antérieur et contribuerait à la formation de l'entrecroisement de Meynert (Fontaineartige Haubenkreuzung), ses fibres s'entrecroiseraient donc avec celles du côté opposé dans la calotte du pédoncule central, descendraient ensuite dans la protubérance en avant du faisceau longitudinal postérieur, faisceau longitudinal prédorsal de Tschermak, et plus bas dans la moelle, dans le faisceau fondamental antérieur. Ce faisceau que Stald décrit comme système optique acoustique réflexe, abandonnerait auparavant des collatérales aux deux tubercules quadrijumeaux antérieurs, aux noyaux oculo-moteurs ; le tubercule quadrijumeau postérieur lui servirait peut-être aussi d'origine. — Sakowitsch² aurait observé la même zone de dégénérescence dans un cas de lésion isolée du tubercule quadrijumeau antérieur. — Boyce³ signale aussi la dégénérescence de la Fontaineartige Haubenkreuzung, après section du cerveau moyen au niveau du noyau de la troisième paire, et il le suit dans la région appelée par Tschermak faisceau longitudinal prédorsal.

Dans deux cas de lésions ayant intéressé le tubercule quadrijumeau antérieur et le postérieur (chez le chien), nous avons constaté la dégénérescence de la Fontaineartige Haubenkreuzung : après entrecroisement dans le raphé, les fibres malades se placent en avant du faisceau longitudinal postérieur, dans le faisceau longitudinal prédorsal. Comme dans les deux cas auxquels je fais allusion, il existait aussi une destruction partielle du cervelet, je ne puis affirmer que ces fibres descendent dans la moelle. Je rappelle d'ailleurs que la destruction des tubercules quadrijumeaux n'était que partielle, le tubercule quadrijumeau antérieur avait même été peu touché, j'ai pu néanmoins suivre les fibres assez bas dans le bulbe ; au-dessous du noyau de la 6^e paire, on les distinguait encore très nettement.

Faisceau cérébelleux descendant. — Je n'insisterais pas sur ce faisceau que j'ai décrit assez longuement ailleurs, si son existence n'avait été l'objet de vives discussions : son existence a été affirmée par Marchi et par moi à la suite de lésions cérébelleuses, par Biedl⁴, Basilevski⁵ et d'autres, après des sections des pédoncules cérébelleux ; elle a été niée par Ferrier et Turner⁶ et par Russell⁷. Pour Ferrier et Turner et pour Russell, la destruction du

¹ HELD. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1891 et 1893.

² SAKOWITSCH (cité par Bechterew). *Neurologisches Centralblatt*, 1897.

³ BOYCE, *loc. cit.*

⁴ BIEDL. *Neurologisches Centralblatt*, 1895.

⁵ BASILEVSKY. *Conférence des médecins de la clinique neurologique de Pétersbourg*, séance du 25 janvier 1896, et *Revue neurologique*, 1896, n° 9.

⁶ FERRIER et TURNER, *loc. cit.*

RUSSELL. *Philosophical transactions of the Royal Society of London*, 1895.

cervelet ne serait pour rien dans la dégénérescence de ce faisceau, une lésion concomitante du noyau de Deiters serait nécessaire à son apparition.

La proximité de ce noyau et de son prolongement antéro-supérieur ou noyau de Bechterew avec le cervelet et principalement le noyau dentelé nous explique pourquoi ils sont assez fréquemment atteints par l'instrument tranchant au cours d'une destruction expérimentale, et en cette occurrence, il est impossible d'affirmer l'origine exacte du faisceau cérébelleux descendant.

Mais la lésion peut se présenter de telle façon que son extrémité antérieure soit suffisamment éloignée du noyau de Deiters-Bechterew pour qu'on puisse affirmer l'existence d'une lésion purement cérébelleuse, et qu'à l'examen microscopique les cellules du noyau de Deiters, quoique non colorées par la méthode de Marchi, soient très apparentes; dans ces conditions, nous avons pu suivre chez le chien la dégénérescence d'un faisceau qui s'étend du cervelet jusqu'à la moelle et mérite bien le nom de faisceau cérébelleux descendant.

La coupe du bulbe reproduite dans la figure 24, montre une dégénérescence bilatérale du faisceau cérébelleux descendant à son émergence du cervelet; elle est plus accusée à gauche, là où l'instrument tranchant a pénétré plus profondément dans le cervelet et vers le bulbe, mais à droite où la masse grise

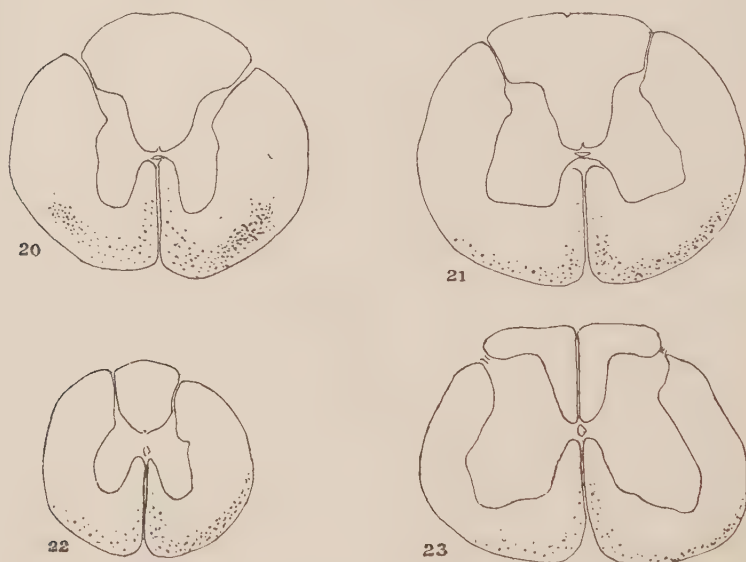


Fig. 20, région cervicale supérieure; — 21, renflement cervical; — 22, région dorsale; — 23, renflement lombaire.

centrale a été moins atteinte, les fibres dégénérées peuvent être suivies à travers le noyau de Deiters-Bechterew resté sain jusque dans la substance réticulée latérale en arrière de l'olive supérieure. Nous rappellerons en quelques mots le trajet ultérieur de ces fibres.

Primitivement situées dans une partie de la substance réticulée limitée en avant par l'olive supérieure et en arrière par le genou du facial, à mesure qu'elles descendent, les fibres dégénérées se tassent de plus en plus en avant et en arrière de façon à former deux groupes bien distincts: un groupe antérieur et un groupe postérieur. Le groupe antérieur, de beaucoup le plus im-

portant est situé dorsalement à l'olive supérieure, puis au noyau du facial sur le bord interne duquel il tend à s'étaler sur des coupes de plus en plus inférieures : il se trouve situé plus bas sur le bord antéro-externe de l'olive inférieure. Le groupe postérieur est situé en avant d'abord du genou du facial, puis du noyau triangulaire de l'acoustique.

Dans les coupes du bulbe passant par les olives le groupe antérieur est compris entre l'olive inférieure en dedans et le noyau du cordon latéral du bulbe en dehors ; le groupe postérieur est en avant du noyau de l'hypoglosse, se rapprochant de plus en plus de la ligne médiane ; ainsi, dans les coupes passant par l'étage inférieur du bulbe, ces fibres sont toute contenues dans la substance réticulée médiane et dorsalement (futur faisceau fondamental antérieur de la moelle).

Lorsque les olives ont disparu, le groupe antérieur qui n'est plus retenu par elles s'étale de plus en plus en dedans dans le faisceau antéro-latéral et se

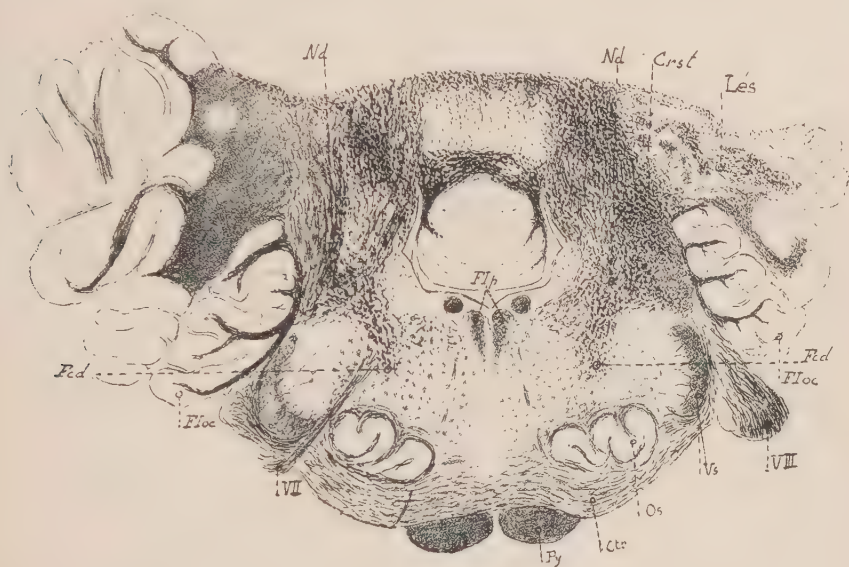


Fig. 24. — Coupe du bulbe passant par le corps trapézoïde et les olives supérieures. Le faisceau cérébelleux descendant (*Fcd*), après avoir traversé le noyau de Deiters, se dirige en avant dans la substance réticulée latérale.

Crst, corps rectiforme ; *Ctr.* corps trapézoïde ; *Fcd*, faisceau cérébelleux descendant ; *Floc*, flocculus ; *Fip*, faisceau longitudinal postérieur ; *Les*, lésion ; *Nd*, noyau de Deiters ; *Os*, olive supérieure ; *Py*, pyramide ; *Vs*, racine descendante du trijumeau ; *VII*, facial ; *VIII*, racine de l'acoustique.

confond par son extrémité postérieure avec le groupe postérieur situé dans le faisceau fondamental antérieur : la zone de dégénérescence occupe désormais la même position que dans la moelle cervicale supérieure et les fibres malades surtout serrées en avant et au dehors constituent le petit faisceau en croissant. (*fig. 20*). Sur des coupes de la région cervicale moyenne et de la région cervicale inférieure, les fibres sont de moins en moins tassées et se rapprochent davantage de la périphérie (*fig. 21*). Au fur et à mesure qu'elles descendent, elles diminuent de nombre, mais elles peuvent être suivies très nettement dans la région lombaire, même assez bas (*fig. 23*).

Le faisceau cérébelleux descendant n'a pas encore été démontré chez l'homme ; quelques cas paraissent au contraire devoir infirmer son existence

(Martinotti et Mercandino ¹, Neuburger et Edinger ²); mais dans les deux premiers cas il s'agit de tumeurs du cervelet, dans le troisième d'une agénésie d'un hémisphère cérébelleux; nous mêmes, dans un cas de ramollissement limité à un lobe datant de plusieurs années, nous n'avons pu prouver l'existence d'un faisceau cérébelleux descendant. Ce n'est que dans les lésions récentes du noyau dentelé, examinées par la méthode de Marchi, qu'on aura quelque chance de suivre le faisceau cérébelleux descendant chez l'homme; ses fibres n'étant groupées que sur un court trajet et se disséminant ensuite dans le cordon antéro-latéral de la moelle (si du moins il en est de même chez l'homme que chez l'animal), les espaces laissés libres par leur dégénérescence sont rapidement comblés, vu leur nombre assez restreint, par le tassement des fibres saines et leur dégénérescence peut échapper aux procédés ordinaires d'investigation (méthodes de Pal et de Weigert).

Le fait énoncé par Ferrier et Turner, par Russell, à savoir que le noyau de Deiters fournit des fibres à la moelle, n'en reste pas moins vrai; les fibres nées de ce noyau suivent pour arriver à la moelle soit le faisceau longitudinal postérieur, soit la même voie que le faisceau cérébelleux descendant. Russell³ a sectionné le noyau de Deiters chez le singe et a observé dans la moelle une dégénérescence secondaire importante dans le cordon antéro-latéral, les fibres suivent le même trajet que le faisceau cérébelleux descendant chez le chien. Son expérience ne prouve nullement, du reste, que ces fibres proviennent exclusivement du noyau de Deiters, la destruction porte aussi bien sur des fibres cérébelleuses et les parties voisines de la substance réticulée.

Les destructions expérimentales du cervelet chez les oiseaux seraient également suivies de dégénérescences dans la moelle (Friedlander⁴); mais contrairement à ce qui a lieu chez les mammifères, les rapports seraient surtout croisés: après une destruction expérimentale du cervelet chez le pigeon, Friedlander a pu suivre un long faisceau dégénéré qui s'entrecroise dans le bulbe et descend ensuite dans la moelle allongée et dans le cordon latéral.

Nous ne connaissons aucun fait qui puisse nous renseigner sur l'origine des fibres dégénérées dans la zone Ff.

Cette courte étude sur certains faisceaux descendants de la moelle nous prouve la complexité des rapports anatomiques de la moelle avec les centres sus-jacents. Pendant longtemps, comme nous le faisons remarquer au début, on n'a tenu compte dans l'interprétation de certains phénomènes physiologiques et pathologiques, que des rapports de la moelle avec l'écorce cérébrale; ceux de la moelle avec les autres centres du bulbe, de la protubérance ou du mésencéphale étaient laissés dans l'ombre ou même ignorés. Plus récemment, on a introduit dans la physiologie normale et pathologique quelques données anatomiques nouvelles: c'est ainsi qu'un rôle particulier a été accordé au faisceau cérébelleux descendant dans la pathogénie de la contracture (van Gehuchten); mais, jusqu'ici on n'a guère fait allusion aux fibres dont l'origine

¹ MARTINOTTI et MERCANDINO. *Morgagni*, 1888, t. XXX, n° 1.

² NEUBURGER et EDINGER. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1898, n° 4.

³ RUSSELL. *Brain*, 1898.

⁴ FRIEDLANDER. *Neurologisches Centralblatt*, 1898.

se trouve dans les tubercules quadrijumeaux, dans le noyau rouge ou le mésencéphale, dans les noyaux protubérantiels et bulbaires ; l'anatomie nous enseigne cependant de tels rapports et chez les oiseaux qui n'ont pas de fibres pyramidales, les fibres mésencéphaliques protubérantielles et bulbaires doivent jouer un rôle dans le mécanisme de certains mouvements. Pourquoi ces mêmes fibres, dont l'existence chez les mammifères est pour la plupart démontrée, n'interviendraient-elles pas aussi à côté des fibres pyramidales dans les phénomènes de motilité ?

Pourquoi enfin, chez l'homme, bien que leur existence ne soit que présumée, les effacer complètement à l'avantage des fibres pyramidales dans l'interprétation des phénomènes physiologiques ou pathologiques ? Il faut convenir d'autre part que les fibres pyramidales l'emportent par le nombre sur les autres fibres descendantes chez l'homme, et qu'à mesure qu'on descend la série animale, c'est le rapport inverse qui tend à se produire, comme l'ont fait remarquer Münzer et Wiener⁴, de même que chez l'homme le cerveau domine les autres centres dans la physiologie générale des mouvements, et que chez l'animal ces centres tendent de plus en plus à se libérer de l'influence cérébrale, et cela d'autant plus que l'animal en question occupe un échelon moins élevé dans la série animale. Malgré cela, il ne viendra à l'idée de personne de faire abstraction de la voie pyramidale et du rôle du cerveau dans la physiologie du mouvement chez le chien ; pourquoi faire abstraction des voies bulbaires protubérantielles et mésencéphaliques chez l'homme, dans l'interprétation des phénomènes physio-pathologiques, mais alors dans quelle mesure faut-il en tenir compte ? C'est une simple question que nous posons. Nous avons voulu seulement attirer l'attention sur quelques faits anatomiques dont il a été fait jusqu'ici trop souvent table rase, du moins dans les problèmes de pathogénie et de physiologie, et auxquels il serait peut-être sage d'accorder une place dans le cadre trop étroit des schémas.

⁴ MÜNZER et WIENER. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1898.

VI

TROUBLES RESPIRATOIRES

DANS QUELQUES CAS D'AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Par M. **MAX. EGGER**

(Travail du laboratoire du Dr Déjerine, professeur agrégé à la Salpêtrière.)

La physiologie expérimentale place dans le bulbe le centre suprême de la respiration. A cette suprématie n'incombe pas seulement la domination motrice de tous les mouvements respiratoires du tronc et de la tête, mais encore la coordination dans la succession régulière des divers groupes musculaires. Les centres respiratoires qu'on a décrits pour la moelle ne sont que des centres moteurs musculaires. L'existence de centres respiratoires cérébraux est un point en litige. Les centres inspireurs et expirateurs de Christiani, le premier localisé dans la couche optique, le second dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, ont été construits d'après l'effet d'excitations qui par voie réflexe peuvent produire soit un effet inhibiteur, soit un effet de renfort et il importe peu que l'irritation sensitive frappe un point de la périphérie ou un point central. La réponse à une excitation ne suffit pas pour établir un centre.

La solution de cette question nous paraît réservée à la clinique.

Dans ce but nous nous sommes adressés à l'étude des hémiplegies et nous avons cherché si les muscles de la respiration réflexe participent aussi à la paralysie. Nos recherches ont porté sur un nombre de 20 hémiplegies, soit corticales, soit capsulaires. La grande majorité des cas nous a montré une symétrie presque absolue entre les deux moitiés du thorax et cela aussi bien au point de vue du synchronisme que de l'amplitude respiratoire. En d'autres termes, nous n'avons jamais rencontré une paralysie respiratoire chez un hémiplegique cortical ou capsulaire.

Cependant, dans le nombre, nous avons été heureux de trouver deux cas, offrant des modifications respiratoires assez curieuses pour que nous nous mettions à les étudier en détail. Nous en avons fait une communication succincte à la Société de biologie¹.

¹ MAX. EGGER. Deux cas de troubles respiratoires paradoxaux (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 4 juin 1898).

Le premier cas a trait à une hémiplégie cérébrale infantile.

La nommée V..., salle Pinel 18, âgée de 19 ans, a eu, à l'âge de deux ans, des convulsions. Depuis ce moment, les parents remarquaient que l'enfant avait de la peine à remuer bras et jambe du côté droit. Le développement intellectuel était très retardé. Ce n'est qu'à 4 ans que l'enfant put marcher et à 7 ans seulement elle commençait à parler. Face, bras, jambe présentent partout des dimensions inférieures à celles des mêmes organes du côté gauche. *C'est ainsi que la circonférence du thorax gauche a 5 centimètres de moins que celle du côté droit.* La face gauche est le siège d'une atrophie et tout le jeu de la mimique ne se dessine que du côté gauche. Le membre supérieur offre le type de flexion, l'avant-bras est fortement fléchi sur le bras, la main en pronation sur le poignet et les doigts sont fermés dans l'intérieur du creux de la main. Pour l'extrémité inférieure, on note un équinisme du pied ne permettant que de très faibles mouvements de flexion dorsale de ce dernier. L'articulation du genou exécute librement tous les mouvements.

À des intervalles variables, apparaissent des attaques d'épilepsie jacksonienne, débutant par le bras et gagnant successivement la face et la jambe. L'examen de la *sensibilité* n'a rien révélé d'anormal. À droite, les *réflexes* achilléen et patellaire sont exagérés. Ceux de l'extrémité supérieure sont figés par la contraction. Les *organes des sens* sont normaux, de même les sphincters.

Comme troubles vaso-moteurs, nous notons un abaissement de la température locale, pas seulement pour l'extrémité supérieure immobile, mais aussi pour le membre inférieur, ayant conservé sa mobilité. C'est ainsi que le creux poplitée gauche accuse une température de 35° C., le droit 33°,5, le premier espace interdigital 30°, le droit 27° seulement.

Les tracés ont été recueillis par le pneumographe bilatéral de M. Verdin, modification du modèle qui a servi à MM. Gilbert et Roger dans leurs études sur la respiration des pleurésies et du pneumothorax. Ces auteurs pouvaient fixer la plaque portant le tambour récepteur au moyen de colle forte sur la peau de leurs sujets amaigris. Le fort développement du tissu adipeux sous-cutané que nous avons rencontré chez toutes nos malades nous a forcé d'abandonner cette méthode. Grâce au matelas adipeux, la peau jouissait d'une trop grande mobilité et se déplaçait dans un va-et-vient continu pendant l'inspiration et l'expiration. Nous avons éliminé cet inconvénient en reliant les deux plaques portant les tambours par une bande médiane de tissu non élastique, assurant ainsi aux récepteurs toujours les mêmes position et distance vis-à-vis de la ligne médiane.

Les tracés ont été pris sur le malade en décubitus dorsal. Inutile de dire que nous avons toujours contrôlé les résultats obtenus en changeant les tambours de côté.

À plusieurs intervalles pendant un laps de temps de trois mois, nous avons recueilli des tracés au niveau des quatrième et septième espaces intercostaux, ainsi que sur l'abdomen.

Les tracés obtenus montrent tous que le côté droit, donc le côté qui correspond aux membres paralysés, a une amplitude respiratoire double de celle du côté gauche. Cette notable différence entre les deux moitiés thoraciques se montre aussi bien dans la respiration costale que dans la respiration abdominale. Quant à la respiration forcée on n'observe pas de différence à localisation fixe. Tantôt c'est le côté gauche, tantôt c'est le droit qui accuse le maximum d'amplitude (voy. *fig. 1 et 2*).

Une seule fois nous avons vu les deux côtés s'égaliser. La respiration atteignait à ce moment le chiffre de 42 par minute et, quelques instants après une séance avec le pneumographe, la malade tombait en attaque épileptique.

Lorsqu'elle fut suffisamment rétablie, de nouveaux tracés nous montrèrent que l'égalisation avait disparu pour faire place à l'asymétrie.

La deuxième malade, sur laquelle nous avons constaté le même phénomène,

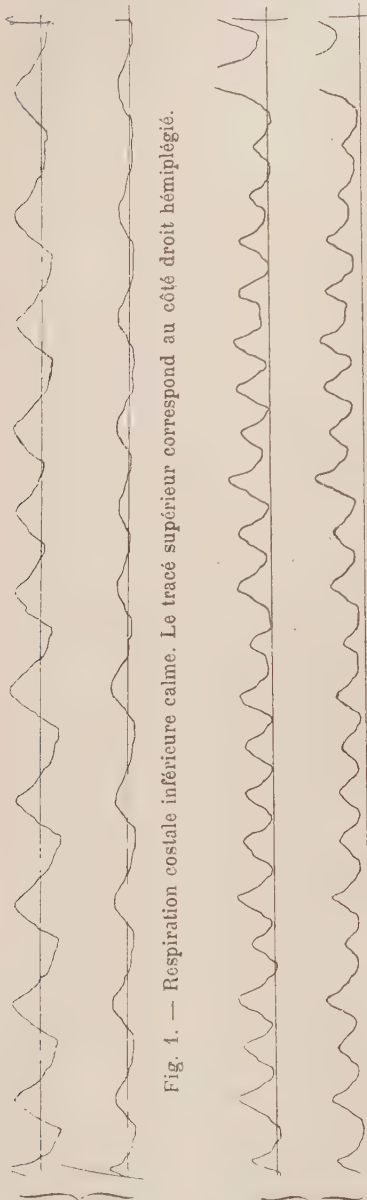


Fig. 1. — Respiration costale inférieure calme. Le tracé supérieur correspond au côté droit hémiplégié.

Fig. 2. — Respiration pendant une aura épileptique. Égalisation des deux moitiés du thorax.

est hémiplégique depuis quinze ans. M^{me} F..., salle Parrot, n° 7, n'a jamais été malade avant sa paralysie. Actuellement, nous constatons une hémiplegie avec contracture intense. Le facial inférieur est fortement touché et la paralysie labiale, associée à une parésie linguale, rend la parole dysarthrique. L'extrémité supérieure gauche est figée dans l'immobilité absolue. Le bras en adduction est collé contre le thorax, l'avant-bras est en flexion forcée sur le bras et le main en position de supination fortement fléchie sur le poignet. Les doigts sont fermés dans la paume par-dessus le pouce et opposent une grande raideur à leur extension. La jambe gauche est légèrement fléchie sur la cuisse qui, elle-même, se trouve en rotation en dehors. Toutes ces attitudes sont fixées par une contracture des plus prononcées.

Tout le côté gauche est hypoesthésique pour la sensibilité au tact, à la douleur et à la température, y compris la moitié correspondante de la tête. Les cercles de sensation sont considérablement agrandis et la localisation très défectueuse. Du côté des sphincters existe une incontinence alvine et urinaire.

Ici, comme sur la malade précédente, nous constatons le fait curieux que le côté hémiplégique qui est le côté gauche respire beaucoup plus fortement que le côté droit non paralysé (voy. fig. 3 et 4).

La différence d'amplitude respiratoire entre les deux moitiés du thorax comporte souvent plus du double et même du triple en faveur de la moitié hémiplégique et cela aussi bien pour les excursions costales que pour les abdominales.

En envisageant les courbes si rudimentaires du côté droit on est tenté de considérer cette respiration comme pathologique et celle du côté hémiplégique comme normale.

La fréquence respiratoire est augmentée dans les deux cas et atteint pour

la première malade un chiffre de 30 respirations par minute, et pour la seconde 25.

Quant au rythme, il conserve une régularité parfaite chez la première des malades; chez la seconde, par contre, il se montre parfois assez irrégulier.

L'explication de cette respiration paradoxale n'est pas aisée. En tentant de l'interpréter, nous nous trouvons en présence de deux hypothèses :

1° Si nous supposons que le côté à respiration minimum est le côté pathologique, la conclusion s'impose que le cerveau influe sur la respiration d'une manière directe.

2° Il se pourrait aussi que la respiration maximum fût l'expression de l'exagération des réflexes du côté hémiplegique et que le réflexe respiratoire rythmique fût soumis aux mêmes lois que les réflexes des membres.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons donner aucune préférence soit à l'une ou à l'autre des deux hypothèses.

Par contre, ces deux cas nous montrent que le cerveau présente une région exerçant une influence marquée sur l'amplitude de la respiration, région qui échappe le plus souvent aux lésions de l'hémiplegie ordinaire et dont l'affection ne paraît pas pouvoir déterminer une véritable paralysie. Même en présence d'une différence d'amplitude grande, il manque le caractère principal d'une paralysie, à savoir le retard d'un côté sur l'autre.

Hémiplegie respiratoire spinale.

Paralysie de la corde vocale, du thorax et du diaphragme du côté gauche.

Il s'agit d'une malade atteinte de syringomyélie unilatérale et qui a déjà fait l'objet d'une communication intéressante¹. Actuellement, le bras gauche offre une atrophie excessive. Les éminences thénar et hypothénar ont presque complètement disparu, la main présente la déformation en griffe cubitale. Les mouvements sont abolis et le bras pend inerte le long du thorax.



Fig. 3. — Respiration costale supérieure. Le tracé inférieur correspond au côté hémiplegié.



Fig. 4. — Respiration costale inférieure.

¹ DEJERINE et MIRAILLÉ. Contribution à l'étude des troubles trophiques et vaso-moteurs dans la syringomyélie (*Arch. de Physiol.*, 1895).

A droite, l'atrophie est peu accentuée et les mouvements sont conservés. Les extrémités inférieures ne sont ni atrophiées, ni impotentes. Les deux réflexes patellaires sont exagérés et le pied gauche présente la trépidation épileptoïde.

Une analgésie et une thermoanesthésie presque complète occupent le membre supérieur gauche, troubles qui gagnent, en s'amendant, la moitié supérieure de la poitrine, du dos et la même moitié de la tête. Le bras droit est hypoesthésique pour les mêmes sensibilités.

La colonne vertébrale est le siège d'une cyphose dont la convexité regarde le côté gauche. Une hémiatrophie surtout osseuse occupe la face gauche. Les masticateurs de ce côté sont complètement paralysés. L'œil gauche est enfoncé dans l'orbite, l'ouverture palpébrale rétrécie et la pupille en myosis. La corde vocale gauche est en position cadavérique et reste complètement immobile pendant la respiration.

Respiration. — Déjà à l'œil nu, on constate que la moitié gauche de la cage thoracique ne participe nullement aux mouvements d'expiration et d'inspiration dont est animée la moitié droite. En plaçant les doigts entre deux espaces intercostaux, sur des points symétriques, on se rend facilement compte que l'espace intercostal de la moitié gauche conserve, pendant les deux phases respiratoires, la même largeur, tandis que celui de droite s'élargit et se rétrécit alternativement.

En consultant les tracés obtenus, on voit, aussi bien pour le type costal supérieur que pour le type costal inférieur, que le côté droit se dessine par des courbes à amplitudes normales, tandis que le côté gauche ne laisse sur le papier noirci qu'une ligne blanche absolument horizontale, n'offrant aucune élévation sur son trajet.

Par places, on voit cependant une petite ébauche de courbe, une petite onde se détachant à peine de l'abscisse. Pour avoir une perception visible de la

moitié gauche de la cage thoracique, il faut s'adresser à la respiration forcée. Ce n'est qu'en recourant à ce moyen qu'une comparaison chronologique devient possible entre les deux moitiés (fig. 5).

En effet, la respiration forcée dessine, pour la moitié gauche (fig. 6), des courbes d'une forme bien détachée, mais n'atteignant que la moitié de la

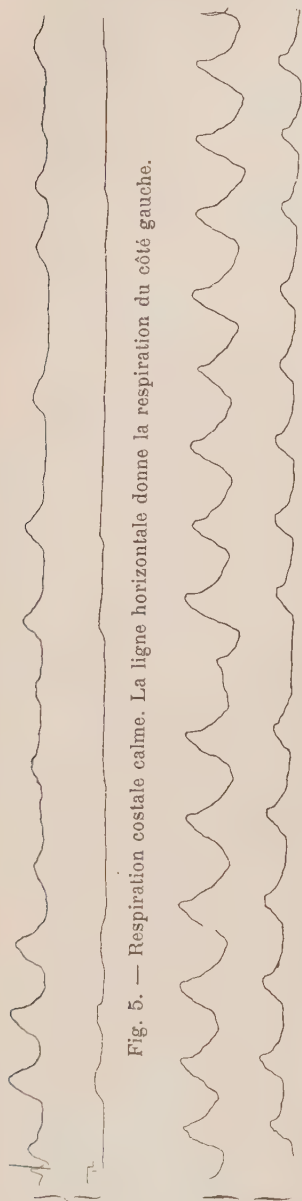


Fig. 5. — Respiration costale calme. La ligne horizontale donne la respiration du côté gauche.

Fig. 6. — Respiration forcée, type costal inférieur. En tirant des perpendiculaires à travers le commencement de chaque inspiration (tracé supérieur = côté droit), on voit que le côté gauche (inférieur) reste en arrière sur le côté droit.

hauteur de celles que donne le côté droit. En traçant des perpendiculaires aux abscisses passant par le commencement de chaque phase inspiratoire du côté droit, il se montre un dyschronisme des plus prononcés du mouvement entre les deux moitiés. Le côté gauche est en retard très notable sur le côté droit. Au moment où ce dernier commence son inspiration, le côté gauche se trouve encore en pleine phase d'expiration.

La respiration abdominale calme nous offre, pour les deux moitiés, des tracés réguliers. Les courbes du côté gauche sont un peu moins hautes que celles du côté droit. Et comme la respiration abdominale n'est que l'expression de l'excursion diaphragmatique, devons-nous conclure, d'après les tracés obtenus, que le diaphragme gauche a conservé son activité? Nous avons pu nous convaincre, au moyen du phonendoscope de Bianchi, de même que par le procédé ordinaire de percussion, que le diaphragme est absolument paralysé dans sa moitié gauche, et que cette dernière reste immobile pendant l'acte de la respiration. La participation de la moitié gauche de l'abdomen est la conséquence de la compression et de la dépression des viscères qui, n'ayant pas une barrière anatomique sur la ligne médiane, subissent en leur totalité l'effet unilatéral. Aussi, pour la respiration abdominale, notons-nous un retard du côté gauche sur le droit.

A côté des phénomènes paralytiques qui frappent le côté gauche, nous trouvons des troubles respiratoires qui se traduisent du côté droit. C'est ainsi que nous avons constaté une accélération de la fréquence allant jusqu'à 40 respirations par minute. De même, nous avons recueilli des tracés montrant une arythmie des plus accentuées, ne présentant que 8 à 10 respirations normales, séparées par des pauses de trois, quinze et vingt secondes, ou reliées entre elles par des ondulations de hauteur variable.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une hémiplegie respiratoire spinale gauche, caractérisée par l'immobilité de la corde vocale, du thorax et du diaphragme du côté gauche et montrant le retard paralytique de cette moitié.

Comme l'affection gliomateuse a déjà atteint la hauteur du noyau moteur de la 5^e paire, dont elle détruit la moitié gauche (paralysie des masticateurs de ce côté), de même que le noyau gauche de la 9^e paire (agueusie pour l'amer), il est probable que la paralysie respiratoire n'est pas seulement due à la destruction du tractus respiratoire sur un point quelconque de son trajet, mais que nous avons affaire à une destruction du centre respiratoire même, situé dans l'aile grise. Les irrégularités du rythme et de la forme respiratoire frappant le côté sain, parlent aussi en faveur de la lésion d'une moitié du centre.

*Un cas de « respiratio rara » chez une tabétique ataxique
des quatre membres.*

M^{me} G..., salle Parrot, n° 12, est alitée depuis une vingtaine d'années environ. A l'âge de 22 ans, soit quatre ans après son mariage, commençaient les premières crises gastriques et les douleurs fulgurantes ne tardaient pas à apparaître dans les membres supérieurs. L'approche des règles était marquée chaque fois par une crise gastrique. Les douleurs fulgurantes localisées dans les bras gagnaient après quelques mois aussi les jambes, et environ 6 ans après le début des premiers symptômes, la malade devenait impotente et a dû

se confiner au lit. Vers l'âge de 32 ans survenaient des crises laryngées ; des accès d'étouffement nocturne et diurne apparaissent par moments en séries suivies, se faisant plus rares à d'autres. Cette infirmité allait en s'augmentant et la malade était souvent en crise de suffocation tellement violente qu'on la croyait perdue. Depuis 2 à 3 ans, les accès ont diminué en intensité et en fréquence.

Actuellement, la malade présente une atrophie très accentuée de toute la musculature du corps. Le squelette des membres aussi bien que celui du bassin et du thorax se dessine avec une netteté parfaite. Les quatre extrémités offrent le degré maximum d'ataxie. C'est à peine si la malade arrive, les yeux ouverts, à corriger un peu ses mouvements désordonnés. L'ataxie a même gagné les muscles de la face, ce qui donne au jeu de la mimique un aspect bizarre. Tous les réflexes tendineux sont éteints. Une hypotonie excessive s'est emparée de toute la musculature, ce qui permet à la malade de réaliser les attitudes les plus étranges.

La sensibilité affecte chez elle un état de dissociation presque parfait entre la sensibilité superficielle et la profonde.

Par un procédé spécial que nous exposerons prochainement dans ce Journal, nous avons pu nous rendre compte de l'état de sa sensibilité osseuse. Tout le squelette, depuis les pieds jusqu'au niveau des clavicules, est frappé d'une anesthésie absolue et il n'y a que la tête et les clavicules qui en sont exemptes. L'état de la sensibilité musculaire est le même. La malade ne sait pas indiquer la position imprimée à un segment de membre, ni imiter une position connue. Le soi-disant sens stéréognostique ou la perception de la corporalité des objets n'existe pas non plus. La sensibilité superficielle, par contre, fournissant les impressions de chaud, de froid, de lisse ou de rugueux, est presque intacte aux quatre extrémités, et l'attouchement avec un pinceau est bien senti sur toute la surface du corps, excepté sur une région circonscrite du thorax. En résumé, il existe, à côté d'une anesthésie profonde absolue (anesthésie osseuse et musculaire), une sensibilité superficielle presque normale.

Du côté *des organes de sens* il n'y a rien de particulier à noter. M. le docteur Nattier a diagnostiqué pour le *larynx* une paralysie en adduction de la corde vocale droite, de même qu'une diminution de l'écartement pour la gauche.

Système digestif. — En dehors des crises gastriques, devenues plus rares depuis les deux dernières années, la digestion se fait normalement et la malade peut manger de tout. Les troubles *sphinctériens* n'existent pas.

Pendant la période des crises laryngées existait une *tachycardie* assez accentuée. Mais aujourd'hui le pouls est redevenu presque normal et oscille entre 72 à 86 pulsations par minute, oscillations indépendantes du travail musculaire actif. Car si la malade exécute des mouvements musculaires, comme le mouvement alternatif des jambes, imitant la démarche, ou si nous lui faisons soulever des poids, le pouls persiste à sa fréquence initiale et ne subit aucune influence accélératrice réflexe de la part de la sensibilité musculaire.

Respiration. — Depuis une année environ, nous remarquons que la respiration de cette malade est irrégulière, que des pauses expiratoires plus ou moins prolongées interrompent les mouvements respiratoires. Nos observations étendues à presque toutes les heures de la journée pendant l'hiver et l'été ont établi comme fréquence moyenne le chiffre de 7 à 8 respirations par minute.

Pendant une à deux heures après les repas, la fréquence s'élève et atteint 10, 12 à 14 respirations, pour retomber de nouveau à 7. Le matin, à jeun, nous avons souvent constaté comme chiffre normal 6 respirations. En com-

parant ces chiffres avec la fréquence respiratoire d'un individu adulte et normal, nous voyons pour notre cas une diminution de la moitié, et même des deux tiers du nombre normal.

Le travail musculaire normal n'influe pas plus sur la fréquence respiratoire qu'il n'agit sur la fréquence cardiaque et le chiffre initial de 7 respirations se maintient pendant l'exécution de grands efforts.

L'excitation psychique, par contre, accélère facilement le rythme et il m'est souvent arrivé de voir monter le nombre des respirations jusqu'à 14 par minute, quand je voulais démontrer ce cas curieux à des visiteurs étrangers à la malade.

La symétrie de la respiration nous épargna la peine de prendre des tracés bilatéraux et les figures suivantes sont tantôt recueillies sur la moitié gauche, tantôt sur la droite.

Comme la respiration costale est réduite à un minimum et ne dessine que de légères élévations, grâce à l'atrophie et l'hypotonie de la musculature du thorax, nous avons dû nous tenir au niveau du rebord costal inférieur, où la respiration diaphragmatique renforcée supplée le déficit de la respiration des intercostaux.

La figure 7 nous donne le tracé de trois respirations pendant trente secondes, séparées par des intervalles inégaux.

Les intervalles ne correspondent pas à de véritables pauses. La ligne ondulée et lentement et progressivement ascensionnelle trahit une première phase inspiratoire lente à laquelle succède une inspiration brusque. C'est, au fond, l'exagération de l'état normal pour lequel n'existe pas non plus de pause.

Le tracé de la figure 7 est typique et exprime l'état respiratoire le plus constant.

Nous avons réussi à recueillir des tracés pendant la durée d'une crise gastrique. Ici, figure 8, on voit que la respiration perd de son caractère de régularité.

A certains moments, nous rencontrons une énorme inspiration entrecoupée par des encoches de grandeur variable, à d'autres, apparaît la pseudo-pause expiratoire ou même une expiration prolongée, descendant lentement et succédant à une phase d'expiration plus rapide.

Ces irrégularités apparaissent chaque fois que la malade est en crise de douleurs fulgurantes ou en crise gastrique.

Quand on fait exécuter par la malade une série de 10 à 12 respirations forcées, profondes, il se produit un arrêt respiratoire *involontaire* qui dure pendant une minute entière, parfois une minute et demie. Cette expérience simple à la fois, et intéressante, réussit toujours et nous l'avons démontrée à plusieurs visiteurs de la clinique. La figure 9 illustre un arrêt durant près d'une minute, suivi de 4 respirations plus ou moins rapprochées auxquelles fait de nouveau suite un intervalle prolongé.

Quelle est l'étiologie de la respiration rare? La clinique a fait connaître dans le phénomène de Cheyne-Stokes une respiration, caractérisée par l'alternance d'une pause plus ou moins prolongée avec une série de respirations suivies. Rien de pareil dans notre cas. Nous trouvons plutôt une certaine ressemblance avec la respiration qu'on observe après la double vagotomie.

Herzen¹ et Pawloff² ont conservé des chiens pendant de longs mois auxquels ils avaient sectionné les deux pneumogastriques. Tandis que la respiration des chiens de Herzen perdait après un laps de temps plus ou moins



Fig. 7. — Tracé de trente secondes, montrant trois respirations.

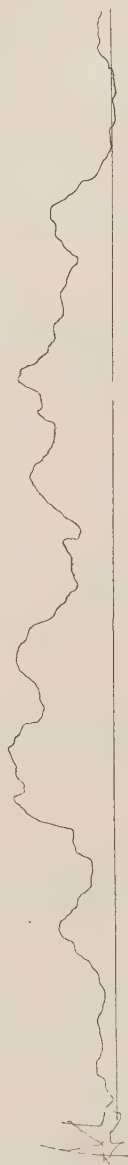


Fig. 8. — Respiration pendant l'accès d'une crise gastrique.



Fig. 9. — Arrêt respiratoire involontaire, état d'apnée se maintenant près d'une minute, obtenu par quelques respirations forcées. La longueur du tracé correspond à trente secondes.

long son ralentissement et se rapprochait de la fréquence normale, Pawloff a eu des cas où la respiration rare s'est maintenue pendant plusieurs mois.

¹ HERZEN. De la durée prolongée à l'absence des deux nerfs vagues (*Archives des sc. phys. et nat.* Genève, 1894).

² Cité par PIERRE HERZEN. Les causes de mort après la double vagotomie (*Thèse de Lausanne*, 1894).

Notre malade serait-elle privée de ses deux pneumogastriques ? Il ne serait pas impossible qu'un processus névritique, si commun dans le tabes, eût détruit les filets pulmonaires de la 10^e paire, laissant intact le système laryngé et gastrique. L'absence de la broncho-pneumonie, accident le plus redoutable de la double vagotomie, s'expliquerait en certaine mesure par la conservation de la sensibilité laryngée, et de la motricité œsophagienne et gastrique. Le confinement au lit, mettant la malade à l'abri des dangers de l'intempérie et des exercices fatigants, serait un facteur de plus plaidant en faveur de l'hypothèse.

Cependant, la physiologie de ces derniers temps nous apprend que le chien à double vagotomie, meurt toujours de broncho-pneumonie, même si une fistule œsophagienne le met à l'abri de tout danger de pénétration de particules alimentaires dans les voies respiratoires. La section bilatérale du pneumogastrique produit toujours une hyperémie névro-paralytique des poumons, avec œdème et emphysème consécutifs, état qui prédispose le tissu pulmonaire à l'inflammation. L'hyperémie avec œdème et emphysème peuvent persister seuls jusqu'au moment où un irritant étranger vient donner le coup de fouet pour le développement de l'inflammation.

Ces données expérimentales enlèvent à notre hypothèse une base solide et rendent peu probable l'idée d'une destruction névritique des filets pulmonaires de la 10^e paire.

La véritable explication du ralentissement respiratoire nous paraît découler des considérations suivantes :

De toutes les sources de la vénosité du sang le système musculaire est la plus puissante. L'activité musculaire déverse dans le torrent circulatoire constamment des produits qui excitent le centre respiratoire. Même en dehors de l'énergie kinétique, la tonicité musculaire, cette énergie potentielle, entretient à elle seule un courant constant de produits de combustions.

D'autre part, nous savons que l'acte de la respiration a besoin, pour être entretenu, d'excitations périphériques continuelles. Schipiloff, en sectionnant à des grenouilles toutes les racines sensibles et sensorielles, a vu la respiration s'arrêter pour toujours ; si, par contre, on en avait épargné une seule, cette unique racine suffisait pour entretenir le jeu régulier de la respiration.

L'anamnèse nous a fait connaître un état d'hypotonie maximum pour toute la musculature du corps et il est évident qu'une si grande réduction des dépenses de l'organisme doit aussi être suivie d'une diminution du besoin respiratoire.

Mais la tonicité n'agit pas seulement sur la respiration par son produit chimique, elle agit encore comme stimulant réflexe puissant, en envoyant au centre des excitations continuelles.

Pour notre malade, toutes les excitations musculaires sont perdues pour le centre et une anesthésie musculo-osseuse presque totale empêche toute influence réflexe du travail musculaire. Une seconde grande source de stimulation respiratoire se tarit ainsi et le déficit du stimulant chimique s'additionne en déficit du stimulant nerveux réflexe.

L'apnée qui suit la respiration forcée est pour ainsi dire l'expérience de contrôle de notre manière de voir et résulte de la sursaturation du sang en O qui ne trouve pas si vite un débit dans cet organisme, si pauvre en besoins.

VII

CARBONE URINAIRE ET COEFFICIENTS URINAIRES

Par M. **CH. BOUCHARD**

Quand on considère l'ensemble des transformations chimiques que subit la matière dans l'organisme vivant, ce que nous appellerons la *nutrition* parce que l'usage de ce mot a prévalu, ce que nous indiquerions peut-être mieux par le mot *métabolisme* qui a été quelque temps en faveur, ce que les Allemands expriment beaucoup mieux par l'expression *Stoffwechsel*, on reconnaît qu'une part de ces transformations est destructive, que les grosses et complexes molécules organiques se dissocient, se réduisent en molécules plus nombreuses, plus petites et plus simples, sur lesquelles l'oxygène a prise et que l'oxydation rend encore plus nombreuses, plus petites et plus simples.

Cet émiettement des grosses molécules organiques met en liberté l'énergie que la vie végétale a fixée sur la matière organique et qui trouve son emploi dans la vie animale. Ce dégagement d'énergie est *pour une part* commandé par le besoin d'énergie, par l'obligation d'exécuter des mouvements et de fournir du travail mécanique, par la nécessité aussi de maintenir à un certain degré la température du corps soumis aux causes multiples de la réfrigération.

Ce besoin d'énergie amène surtout la destruction du sucre et de la graisse, accessoirement mais nécessairement la destruction d'une petite quantité d'albumine, surtout d'albumine circulante. Cependant si le besoin d'énergie, faute d'ingestion suffisante ou de réserves suffisantes ou de facilité suffisante à utiliser les réserves, ne trouve pas sa satisfaction dans la destruction du sucre et de la graisse, il s'attaque à une plus grande quantité d'albumine et, avec l'albumine circulante, détruit même l'albumine constitutive des tissus.

Cependant l'albumine constitutive des tissus se détruit constamment même sans l'intervention du besoin d'énergie ; c'est la destruction désassimilatrice qui chez l'adulte sain est égale à la fixation assimilatrice, et qui constitue le second terme de cette rénovation incessante du corps, caractère essentiel de la vie.

La destruction de l'albumine des tissus, l'*histolyse*, est, pour près des trois

quarts, dans les conditions normales, indépendante du besoin d'énergie. La quantité de l'albumine qui quitte les tissus par le fait de l'histolyse désassimilatrice est même, sauf le cas d'inanition ou de certains états morbides, supérieure à la quantité d'albumine, soit fixe, soit circulante, dont la destruction est imposée et l'énergie réclamée par les besoins du fonctionnement ou de l'entretien de la température. Elle représente environ 60 0/0 de la destruction albumineuse totale.

Si l'on considère que tout l'azote de l'albumine détruite s'échappe par l'intestin et par le rein et que l'urine renferme 95 0/0 de cet azote et ne renferme que des traces d'azote ayant une autre provenance ; si l'on admet que de l'âge, du poids et de la taille d'un individu on peut déduire le poids de l'albumine constitutive des tissus de cet individu, on comprendra que l'on peut désormais, ce qui était impossible autrefois, mesurer la quantité d'albumine fixe détruite dans l'unité de temps pour l'unité de poids de cette albumine fixe, la fraction de l'albumine vivante qui meurt, se dissocie et s'élimine dans un temps donné, qu'on peut, en d'autres termes, mesurer l'intensité de la vie.

L'albumine vivante peut être détruite en plus ou moins grande proportion, sa destruction peut être aussi plus ou moins parfaite.

Les chimistes ont donné la formule de la métamorphose régressive de l'albumine, ils en ont même donné plusieurs. Celle qui me sert de guide est la formule de A. Gautier, où la dissociation complète de la molécule est expliquée par l'hydratation, l'oxydation n'intervenant que pour achever la destruction de produits secondaires, du sucre en particulier. D'ailleurs, les besoins de l'économie peuvent utiliser ce sucre autrement et le soustraire à la combustion.

Mais cette formule n'est que l'indication générale de l'état vers lequel tendent les molécules en dissociation, elle n'indique pas le mouvement qui les entraîne, ni les étapes de ce mouvement, ni les déviations qu'il peut subir.

Dans les phases initiales, l'urée n'est pas encore produite, ni le glycogène, etc. ; il y a des substances instables qui, par des métamorphoses successives, s'acheminent vers les formations stables, vers les substances excrémentielles qui sont l'aboutissant tardif des substances de désassimilation. La matière peut s'attarder dans ces stades intermédiaires, ces corps à existence d'ordinaire transitoire peuvent, en durant un peu plus longtemps, manifester leur présence réelle dans les humeurs ou apparaître aux émonctoires. Ils sont toxiques en général, quelques-uns à un haut degré, mais leur molécule encore très compliquée est destinée à se morceler, à se simplifier, à s'oxyder, à brûler une partie de son carbone. Il en résulte que, si ces transformations terminales se font trop lentement ou insuffisamment, l'individu pourra souffrir de la présence en excès dans le sang des produits intermédiaires de la désassimilation ; il en résulte que leur apparition dans les urines pourra augmenter la toxicité de ce liquide excrémentiel, diminuer la prédominance normale des corps azotés pauvres en carbone et relever dans l'urine le chiffre du carbone.

Benecke, le premier, a eu la notion si juste de ce trouble particulier de la nutrition qui, en laissant persister plus longtemps les degrés intermédiaires

de la matière en destruction, leur permet d'apparaître ou d'augmenter dans les urines. Ce qu'il signalait, c'était l'excès des urates, c'était l'abondance de l'acide oxalique ; il ne connaissait pas les toxicités et ne soupçonnait pas ce qui a trait à l'augmentation du carbone urinaire, mais il avait eu la notion du trouble nutritif, et du trouble nutritif par ralentissement.

A cette imperfection par trop grande lenteur des métamorphoses qui permet à des corps intermédiaires de s'accumuler ou de s'éliminer, on peut opposer cette transformation plus parfaite où l'urée apparaît comme l'unique principe azoté des urines, où la toxicité urinaire disparaît en ce qui concerne sa condition organique, ne laissant subsister que la toxicité minérale, celle de la potasse principalement, où le carbone urinaire atteint son minimum.

Il y a une relation, en effet, entre la persistance des composés organiques toxiques et la forte proportion du carbone dans les urines ; et les deux caractères, si l'un dépend de l'autre, sont du moins l'indice d'un trouble nutritif, d'une imperfection, d'un état incomplet des transformations, d'un ralentissement. La nutrition doit donc être étudiée également au point de vue de la *qualité* de la destruction et non plus seulement au point de vue de la *quantité* de la matière détruite.

On pourrait, pour se renseigner sur ces imperfections de l'élaboration de la substance azotée, chercher et doser isolément les diverses substances qu'une nutrition plus intense n'aurait pas laissé subsister. Si nous comparons le temps réclamé par toutes ces analyses au temps dont nous pouvons disposer, cette recherche est impraticable. Je tourne la difficulté soit en déterminant la toxicité urinaire, soit en procédant à l'estimation du carbone urinaire.

J'ai fait, avec le concours de M. Desgrez, de nombreux dosages comparatifs de l'azote urinaire total et du carbone urinaire total chez des personnes normales et chez des malades chroniques apyrétiques en ayant soin de doser en même temps l'urée, ce qui prête à des comparaisons intéressantes.

Je suis obligé d'entrer dans quelques détails. Pour 1 d'azote urinaire total il y a, dans les conditions ordinaires, 0,051 d'azote fécal *élaboré*. Cela veut dire que pour 1 gr. d'azote urinaire total, il a été élaboré, dans l'économie, une quantité d'albumine de provenance quelconque renfermant 1^{gr},051 d'azote. Cette quantité d'albumine est de 6^{gr},736. Ces 6^{gr},736 d'albumine détruite contenaient, avec 1^{gr},051 d'azote, 3^{gr},610 de carbone. Cette albumine, en se détruisant, a fourni, à raison de 0^{gr},558 de sucre par gramme d'albumine, 3^{gr},759 de glycose contenant 1^{gr},556 de carbone. Ce sucre ne s'éliminera ni par l'intestin, ni par le rein ; il pourra se déposer à l'état de glycogène dans certaines cellules ou à l'état de graisse dans d'autres cellules, ou il se brûlera. En se transformant en graisse il perdra une partie de son carbone qui passera à l'état de CO². En se brûlant il perdra tout son carbone qui passera également à l'état de CO². Cet acide carbonique ne prendra pas non plus la voie rénale ni la voie intestinale, il s'éliminera par les poumons. Tout le carbone de l'albumine, diminué de tout le carbone du sucre formé par l'hydratation de cette albumine = 3,610 — 1,556 = 2,054 de carbone s'échappant sous des formes diverses dans les matières fécales et dans l'urine. Les résidus alimentaires empêchent de mesurer dans les matières ce carbone élaboré. On le dose facilement dans l'urine.

Cette façon de procéder n'est pas défectueuse, car le carbone qui vient des hydrates de carbone ou celui qui vient des graisses, ne s'élimine pas par les urines. Cela ne se produit que dans des cas pathologiques. On trouvera dans le tableau final, d'après 17 analyses d'urines normales, le chiffre du carbone urinaire total pour 1 d'azote urinaire total ; la moyenne est de 0,87.

En moyenne, chez l'homme sain, pour 1 d'azote urinaire total, il y a dans l'urine 0,875 de carbone à retrancher des 2,054 qui s'échappent tant par les reins que par l'intestin. Il reste 1,179 de carbone éliminé par l'intestin. Dans le cas où le carbone urinaire est au maximum 1,12, le carbone intestinal devient 0,934 ; dans le cas où le carbone urinaire est au minimum 0,64, le carbone intestinal devient 1,414.

Ainsi, à l'état normal, pour 6^{gr},736 d'albumine détruite dans le corps, il s'élimine par l'intestin, 0^{gr},051 d'azote et des quantités de carbone qui sont en moyenne 1^{gr},179, au minimum 0,934, au maximum 1,414. C'est, pour 1 d'azote fécal, de 18 à 27 de carbone ; en moyenne pour 1 d'azote, 23 de carbone. Or, les corps azotés intestinaux les plus riches en carbone, les acides biliaires, renferment, pour 1 d'azote, 22,3 de carbone. Tout le carbone, dans la généralité des cas, pourrait donc être fixé sur l'azote intestinal.

Mais il y a des corps azotés plus pauvres en carbone ou même dépourvus de carbone, comme l'ammoniaque. Il y a, par contre, des composés carbonés non azotés ; les glandes versent dans l'intestin des savons, des graisses, de la cholestérine.

De tout cela, il résulte que, même à l'état normal, il n'y a pas application par l'organisme d'une formule uniforme et invariable de la destruction de l'albumine, que les phénomènes s'accomplissent autour d'un type dont la théorie chimique a pu donner l'équation, mais que les dissociations ne vont pas toutes et toujours jusqu'au bout ; que sans compter les oxydations terminales dont l'intensité est variable, l'azote peut se débarrasser plus difficilement ou plus lentement de son carbone et que l'urine peut emporter des quantités de ces corps imparfaits plus grandes qu'à l'état normal. On peut dire aussi que l'économie, même saine, surtout saine, peut dépouiller plus vite l'azote du carbone qui ne doit pas nécessairement y rester fixé, que l'économie fait effort pour expulser tout l'azote urinaire à l'état d'urée, qui est précisément l'un des corps les moins toxiques. N'est-on pas frappé de ce fait que parmi les sujets normaux qui figurent au tableau, c'est le plus jeune, l'adolescent de 15 ans, qui a la moindre proportion de carbone urinaire, 0,64 au lieu de 0,87, et n'est-on pas tenté de rapprocher ce fait de cette autre particularité que les urines des enfants sains sont à peine toxiques ? Le rapport du carbone à l'azote entre 15 et 42 ans est 0,76 ; entre 42 et 70 ans il est 0,91.

Le foie, qui exerce sur plusieurs des stades de la destruction de l'albumine une action si manifeste, est de toutes les glandes dont le contenu est déversé dans la cavité intestinale celle qui agit avec le plus d'intensité pour détourner le carbone des reins vers le tube digestif. En augmentant la formation des matériaux azotés et non azotés de la bile, il diminue d'autant la teneur en carbone des urines. A l'activité de la fonction hépatique doit donc correspondre une moindre proportion du carbone urinaire ; et à cette activité correspond certainement une moindre toxicité des urines.

De même que l'action du foie, le mécanisme encore obscur des oxydations concourt à détourner vers les poumons une partie du carbone des composés azotés capables de subir une combustion tardive. J'ai établi aussi qu'un des effets de ces oxydations est de diminuer d'une façon très notable la toxicité urinaire.

Ce qui précède me dispense d'entrer dans de grands développements. Depuis que j'ai prouvé après Feltz et Ritter la réalité de la toxicité urinaire, depuis que je l'ai mesurée, depuis que j'ai établi la multiplicité des poisons urinaires, ne laissant plus à la potasse, l'unique poison urinaire pour les pathologistes de Nancy, qu'une part très souvent et très notablement inférieure à la moitié de la toxicité totale; depuis que j'ai enfin assigné aux composés organiques la part prépondérante dans cette toxicité, on a dû reconnaître que la nutrition, que l'élaboration de la matière organique et plus particulièrement de la matière azotée et plus spécialement de l'albumine des tissus, que la désassimilation en un mot engendre des poisons. S'il y a des poisons dans l'urine comme il y en a dans la bile et dans tout le contenu intestinal, c'est parce qu'il y a des poisons, parce qu'il se fabrique des poisons dans les tissus. J'ai montré la toxicité de l'extrait alcoolique de la plupart des tissus et indiqué les variations de cette toxicité; Charrin et Ruffer ont constaté une toxicité spéciale de l'extrait aqueux obtenu à chaud; Roger, entrant dans une voie nouvelle et plus féconde, a établi que l'infusion à froid des tissus, immédiatement après l'ablation chez l'animal qu'on met à mort, est toxique à un haut degré; il faisait ainsi le premier pas vers la découverte des toxalbumines. Grâce à ses expériences nous avons pu assister aux variations d'intensité que subissent d'heure en heure les poisons organiques, en dehors de toute putréfaction, témoignant que la vie persiste dans les cellules après la mort générale de l'ensemble, que cette vie, dans les premiers stades des transformations qui aboutissent à la destruction, engendre des poisons, et que ces poisons, si la circulation est supprimée, peuvent s'accumuler soit parce que la respiration ne peut plus faciliter les actions oxydantes, soit parce que les émonctoires ne peuvent plus les éliminer, soit parce que le foie ne peut plus les transformer. A mesure que le processus de destruction avance, la molécule, très complexe au début, se fragmente, se multiplie et se simplifie, par dédoublements ou par oxydations. Elle devient à la fois plus petite, plus capable de franchir les filtres et moins toxique. Elle arrive enfin à un état stable, où elle s'est dépouillée de ce qu'elle peut céder de son énergie, ce qui suppose en général que, à la faveur de l'oxygène, elle a perdu ce qu'elle peut abandonner de son carbone. En arrivant à cet état stable elle est aussi devenue dialysable; mais si, par accident, elle est entravée dans son élimination, elle risque moins de provoquer l'empoisonnement. Elle est alors non plus matière de désassimilation, mais matière excrémentitielle. Si les urines ne contiennent pas d'autres matières organiques que les matières vraiment excrémentitielles, elles sont toxiques assurément, mais elles le sont à un degré modéré, et la toxicité minérale l'emporte sur la toxicité organique. Si les matières incomplètement transformées sont présentes dans l'urine, elles augmentent notablement sa toxicité et en changent les qualités. Si les urines jaunes, pâles, à toxicité minérale prédominante, ont pour caractéristique, quand on les injecte dans les veines du lapin, de provoquer l'arrêt du cœur, les urines plus foncées à toxicité organique prédomi-

nante ont pour caractéristique principale le myosis. Ainsi, la durée plus ou moins longue d'un des stades transitoires de la destruction incomplète de la matière, en rendant possible l'apparition en plus ou moins forte proportion dans les urines de produits imparfaitement transformés, influence le degré et le caractère de la toxicité de ce liquide. Pour cette raison, je considère la détermination de la toxicité urinaire comme un élément de renseignement si l'on veut juger non plus la rapidité de la destruction, mais la perfection de la destruction, c'est-à-dire la rapidité avec laquelle la matière qui se détruit parcourt toutes les phases de la métamorphose régressive et arrive à être aussi complètement détruite que peut l'être la matière excrémentitielle.

Le fait de la relation qui existe entre la toxicité urinaire et la proportion du carbone, par rapport à l'azote, ajoute à la puissance de ces raisons. On peut dire que, à l'état normal ou chez l'homme qui, bien qu'en état de disposition morbide, n'a pas encore réalisé la maladie, on voit l'augmentation de la toxicité marcher parallèlement avec l'élévation du coefficient $\frac{C}{Az}$ et se montrer en rapport avec une activité nutritive moins intense. Je ne puis pas dire que les choses se passent de la même façon dans les maladies et en particulier dans les maladies fébriles ou dans les maladies infectieuses.

Mais de ce parallélisme habituel, il ne faudrait pas conclure que la toxicité est un attribut des substances riches en carbone, ni qu'elle est proportionnelle à cette richesse. L'ammoniaque qui ne contient pas de carbone est, à quantité d'azote égale, 40 fois plus toxique que l'urée; le sucre qui ne contient pas d'azote est peu toxique; l'acide hippurique, le corps azoté qui dans l'urine est le plus riche en carbone, a une toxicité à peu près nulle. Par contre, le liquide intestinal, la bile et particulièrement les acides biliaires très riches en carbone sont très toxiques. La bile, 5 fois plus riche en carbone que l'urine, est 8 à 10 fois plus toxique.

Il en est de même d'une urine à une autre.

Quand je disais que, chez l'homme sain, la nutrition active tend à augmenter le chiffre de l'urée et à faire passer tous les corps azotés urinaires à l'état d'urée, j'indiquais l'un des effets de cette activité nutritive qui tend à dégager l'azote de son carbone, à faire passer le plus possible le carbone de l'albumine par

l'intestin ou par le poumon. Le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total $\frac{Az^u}{Az^t}$

a donc la même origine que le rapport entre le carbone total et l'azote total

$\frac{Az^t}{C^t}$. Le premier rapport $\frac{Az^u}{Az^t}$ a longtemps été appelé coefficient d'oxydation.

Il ne dépend que d'une façon minime et exceptionnelle de l'intensité plus grande des combustions. C'était l'opinion erronée que les médecins s'étaient faite sur la foi des chimistes. La chimie et la physiologie nous ont appris depuis que l'urée n'est pas régulièrement un produit d'oxydation de l'albumine et que, dans les conditions de la vie normale ou même de la vie pathologique, tout l'azote de l'albumine détruite ne saurait arriver à l'état d'urée.

Je prends, pour mieux faire comprendre, un exemple où l'analyse de

l'urine rendue en vingt-quatre heures est donnée en partie par la mesure directe, en partie par le calcul.

		Azote.	Carbone.	Rapport $\frac{C}{Az}$.
Urée.....	24 ^{gr} ,00	11 ^{gr} ,200	4 ^{gr} ,800	0,43
Acide urique.....	0,55	0,184	0,196	1,07
Créatinine.....	1,00	0,325	0,369	1,14
Acide hippurique....	1,00	0,078	0,604	7,74
Ammoniaque.....	0,70	0,580	0,000	0,00
Matières extractives.	»	0,966	5,631	5,83
Urine totale.....	»	13,333	11,600	0,87

Ces matériaux urinaires nous ont été fournis par l'élaboration de $13,333 \times 6,736 = 89^{\text{gr}},81$ d'albumine, contenant $14^{\text{gr}},04$ d'azote et $48^{\text{gr}},14$ de carbone : $\frac{C}{Az} = 3,43$.

L'idéal, semble-t-il, serait que l'azote de cette urine s'oxydant complètement passât à l'état d'ammoniaque, brûlant ainsi tout son carbone. Mais l'ammoniaque n'est jamais, sauf dans quelques circonstances pathologiques, qu'une part très minime des matériaux azotés excrétés ; elle n'est d'ailleurs pas le produit d'une oxydation et, si elle est matière importante de désassimilation, elle n'est pas une matière excrémentitielle parfaite ; car, à quantités égales d'azote, elle est quarante fois plus toxique que l'urée ¹.

A défaut de l'ammoniaque, on peut considérer comme désirable que l'acide urique, plus riche en carbone que l'urée, s'oxyde et passe à l'état d'urée sous l'influence de ce ferment qui se trouve dans le foie des mammifères et qui manque dans le foie des oiseaux. Cet effet importe peu au point de vue de la toxicité, car l'acide urique n'est pas toujours toxique ; il est avantageux au point de vue de l'excrétion, car la médiocre solubilité de l'acide urique et des urates peut faciliter son dépôt dans certains tissus ou dans les voies de l'excrétion, tandis que l'extrême solubilité de l'urée et son haut pouvoir diurétique assurent son expulsion si le rein n'est pas imperméable. On pourrait également considérer comme avantageuse une oxydation secondaire de la créatinine, qui est déjà toxique, ou de l'acide hippurique, qui l'est fort peu ; mais ce qu'on ne peut pas dire, c'est que toute l'urée ait eu pour termes préalables dans la nutrition normale, soit l'acide urique, soit la créatine, soit l'acide hippurique ; on ne peut pas dire que l'urée soit le produit de l'oxydation plus complète de ces corps.

Dans le tableau précédent, on voit, sous la rubrique *matières extractives*, l'indication d'un ensemble de corps très nombreux, dont on connaît pour un grand nombre la composition, la plupart azotés, quelques-uns non azotés. C'est de la portion organique des matériaux urinaires ce qui n'est pas habituellement dosé. C'est dans ce mélange confus que réside surtout la toxicité organique. Le rapport du carbone à l'azote, dans l'ensemble de ces substances,

¹ J'ai établi dans mes leçons de 1885 et publié en 1886 que 9 centigrammes d'ammoniaque, qui contiennent 74 milligrammes d'azote, suffisent pour tuer 1 kilogramme de lapin si on les injecte dans les veines après neutralisation par un acide, tandis que pour produire le même effet il faut $6^{\text{gr}},43$ d'urée contenant 3 grammes d'azote $\frac{3000}{74} = 40,5$.

est assurément élevé et la combustion aurait chance de diminuer leur toxicité. L'économie vivante les transforme dans ce sens ; j'ai montré que si on les injecte dans un rameau de la veine porte, elles perdent, en traversant le foie, la moitié de leur toxicité.

De même que le foie supprime la toxicité de l'ammoniaque en la transformant en urée, de même qu'il enlève à l'acide urique de son carbone pour en faire de l'urée, de même il agit sur les très nombreux poisons urinaires à forte teneur en carbone pour réduire leur toxicité. Est-ce toujours en les transformant en urée ? Je ne puis l'affirmer ; mais je puis affirmer que l'une de ses actions est d'enlever du carbone aux dérivés de l'albumine qui sont destinés à s'éliminer par les reins, et je puis ajouter qu'il n'effectue pas cette décarbonisation par le procédé de l'oxydation. La preuve est fournie par les faits que j'ai signalés précédemment. A l'un des degrés de la destruction de l'albumine, le foie soustrait une partie du carbone pour en faire du glycogène qui, transformé ensuite en glycose, sera brûlé, et s'éliminera par les poumons. Après cette élimination de carbone, au lieu de 3,43 de carbone pour 1 d'azote, les dérivés de l'albumine n'en ont plus que 2. Le foie les dissocie encore ; il envoie aux reins beaucoup d'azote et peu de carbone, à l'intestin très peu d'azote et beaucoup de carbone. Il en résulte que, si l'urine renferme des corps, et en particulier l'urée, où l'azote est uni au carbone en proportion moindre que dans l'albumine, cela est dû à la formation du glycogène et à la sécrétion de la bile, qui détournent le carbone et non à l'oxydation. Il en résulte qu'à une puissante action du foie correspond un faible rapport $\frac{C}{Az}$. Il en ré-

sulte encore que ce coefficient urinaire $\frac{C}{Az}$ indique l'énergie du foie et non l'intensité des oxydations. Il en résulte, enfin, que cet autre coefficient $\frac{Az''}{Az'}$,

le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total, n'indique pas davantage l'activité des combustions ; car il ne diffère pas essentiellement du précédent. En effet, l'urée étant, après l'ammoniaque, le composé azoté urinaire le plus pauvre en carbone, plus il y aura d'azote urinaire à l'état d'urée, moins il y aura dans l'urine de carbone fixé sur l'azote. Beaucoup d'azote à l'état d'urée ou peu de carbone fixé sur l'azote sont deux circonstances qui vont ensemble.

On peut donc, sans inconvénient, supprimer le coefficient $\frac{Az''}{Az'}$ et, en tout cas, on doit cesser de le dénommer coefficient d'oxydation.

On pourrait d'ailleurs tout aussi bien admettre le coefficient $\frac{C''}{C'}$ le rapport du carbone de l'urée au carbone urinaire total. Il aurait sensiblement la même signification que $\frac{Az''}{Az'}$. J'indique plus loin ce qu'est la valeur de ce rapport à l'état normal, mais je n'en recommande pas l'usage. Il n'aurait d'utilité que si on le combinait à un autre coefficient. Savoir ce que l'urine renferme de carbone à l'état d'urée et ce qu'elle en renferme à l'état de matériaux moins parfaits, ce serait estimer *quantitativement* l'imperfection des excréta urinaires. Savoir ensuite à combien d'azote est associé ce carbone des matériaux imparfaits, ce serait estimer *qualitativement* cette imperfection

des matériaux urinaires. Pour obtenir ce dernier coefficient, on retranche du carbone total le carbone de l'urée; cela donne le carbone extractif; on retranche de l'azote total l'azote de l'urée, cela donne l'azote extractif.

On divise le carbone extractif par l'azote extractif et on a le coefficient $\frac{C^e}{Az^e}$

qui indique le degré d'imperfection des matières extractives. Il diminue si l'ammoniaque augmente, augmente si l'acide oxalique est abondant ou si le sucre apparaît.

Le coefficient urinaire qui me paraît être le plus important est celui qui indique en quelle proportion s'élimine par l'urine le carbone de l'albumine détruite. Sa formule est $\frac{C^t}{C^a}$. On l'obtient de la façon que je vais dire: on

multiplie par 6,736 le chiffre de l'azote urinaire total, on a le chiffre de l'albumine détruite. On multiplie le produit par 0,536 et on a le carbone de cette albumine. Plus simplement, on multiplie le chiffre de l'azote urinaire total par 3,61 et on obtient immédiatement le carbone de l'albumine détruite. On divise par ce nombre le chiffre du carbone total. On verra plus loin que l'urine n'élimine guère, à l'état normal, que le quart du carbone de l'albumine élaborée. Si on fait, à l'état de régime carné exclusif, en même temps que la récolte de l'urine, le dosage de l'acide carbonique expiré, on pourra savoir par différence quelle quantité de carbone élaboré a été excrétée par l'intestin.

On aura les éléments suffisants pour apprécier l'intensité et le degré de perfection de la nutrition. L'azote rapporté au kilogramme d'albumine fixe dira la rapidité de la destruction; l'acide carbonique pulmonaire et le carbone fécal diront le degré de perfection de cette destruction et la part qui revient à la fonction respiratoire ou à l'action hépatique dans cette perfection.

Le tableau suivant donne pour 17 individus sains les pertes en azote et en carbone rapportées à l'unité de temps et à l'unité de poids d'albumine du corps, ainsi que les divers coefficients.

AGES	SEXE	POIDS de l'albumine fixe de tout le corps	DURÉE de la sécrétion	QUANTITÉ de l'urine sécristée	AZOTE de l'urée	CARBONE de l'urée	AZOTE total	CARBONE total	AZOTE par heure et par kilogr. d'al- bum. fixe en milligr.	CARBONE par heure et par kilogr. d'al- bum. fixe en milligr.	COEFFICIENTS			
											$\frac{Az''}{Az'}$	$\frac{C''}{C'}$	$\frac{C''}{Az''}$	$\frac{C'}{C''}$
ans		kil. gr.	h. m.	c. c.	gr.	gr.	gr.	gr.	mgr.	mgr.				
15	Masc.	6,733	3	972	4,77	2,03	5,03	3,22	248,0	158,7	0,95	0,63	4,58	0,18
18	M.	9,921	3	964	4,26	0,54	1,61	1,32	54,1	44,4	0,78	0,41	1,14	0,23
26	M.	9,988	3	272	2,37	1,02	2,68	2,42	89,5	80,8	0,88	0,42	4,53	0,23
42	M.	7,358	3	166	1,53	0,65	1,71	1,22	77,3	54,1	0,88	0,54	3,43	0,19
55	M.	8,947	3	818	4,71	0,73	1,89	1,92	70,5	71,6	0,90	0,38	7,17	0,28
60	M.	11,327	6	434	2,40	1,03	2,95	2,65	44,4	39,8	0,81	0,38	2,95	0,26
60	M.	11,327	6	432	2,65	1,13	3,20	3,06	48,1	46,0	0,83	0,37	3,69	0,28
60	M.	11,327	48	1.266	7,30	3,13	9,01	9,52	45,2	47,8	0,81	0,33	3,74	0,31
60	M.	11,327	6	481	2,43	1,04	2,54	2,84	38,2	42,8	0,96	0,37	1,64	0,33
60	M.	11,327	1	68	0,56	0,24	0,67	0,53	60,6	47,9	0,84	0,45	3,22	0,23
60	M.	11,327	1	71	0,54	0,23	0,65	0,52	58,7	47,0	0,83	0,44	2,64	0,23
60	M.	11,327	1,30	81	0,55	0,24	0,70	0,60	42,1	36,1	0,79	0,40	2,40	0,23
60	M.	11,327	3	177	1,56	0,67	1,91	1,45	57,5	43,7	0,82	0,46	2,23	0,22
60	M.	11,327	3,30	206	1,60	0,69	1,99	1,53	51,4	39,5	0,80	0,45	2,15	0,23
60	M.	11,327	5,30	258	2,05	0,89	2,47	2,02	40,5	33,1	0,84	0,44	2,87	0,24
60	M.	11,327	2,30	193	1,27	0,55	1,50	1,39	54,2	50,2	0,84	0,40	3,65	0,24
70	Fém.	8,034	3	296	1,03	0,44	1,16	2,22	46,5	48,1	0,92	0,38	7,84	0,29
							MOYENNES . . .		66,3	54,8	0,85	0,43	3,50	0,25

VIII

TARES HÉPATIQUES EXPÉRIMENTALES

CHEZ LES REJETONS DE FEMELLES TUBERCULEUSES

Par M. A. CHARRIN

Les circonstances m'ont amené à poursuivre, depuis quelques années, une série de recherches relatives à l'influence des ascendants sur certaines particularités que peut présenter, au point de vue anatomique ou physiologique, le développement de l'organisme des nouveau-nés; l'étude des sujets issus de mères tuberculeuses m'a plus spécialement fourni des résultats qui méritent quelque attention.

Assurément, on sait que des tares statiques ou dynamiques existent plus volontiers chez ces rejetons que dans le cas où les générateurs sont indemnes; de telles données sont depuis longtemps dans la conscience médicale. Mais en quoi consistent ces tares? Or, dès qu'on cherche à préciser, on se heurte à des affirmations le plus ordinairement aussi solennelles dans la forme que pauvres dans les faits.

On parle d'hérédité de terrain, d'hérédo-bacillose, de prédisposition, de faiblesse native, de candidature à la tuberculose, etc.; on multiplie les expressions, les comparaisons plus ou moins imagées; on invoque le rôle des toxines, leur passage au travers du placenta, etc. Toutefois, le moindre grain de mil se montre des plus rares au milieu de ce déluge de mots ou de formules proclamant tout simplement, pour qui va au fond des choses, qu'une mère donne le jour à un fils qui, le plus souvent, lui ressemble; que, par conséquent, une femme affaiblie engendrera plutôt un enfant débilité!

Constater l'existence d'un phénomène jusqu'alors méconnu, c'est, à coup sûr, faire œuvre intéressante, même si cette constatation n'est pas absolument nouvelle. En revanche, s'attarder indéfiniment à répéter ces constatations, pour capitales qu'elles soient, c'est se condamner à marquer le pas sur place. — Ce sont là les motifs qui m'ont déterminé à tenter de pénétrer le mécanisme de la genèse de quelques-unes de ces tares, qui paraissent dépendre de l'innéité plutôt que de l'hérédité.

Assurément, il advient que le descendant d'une bacillaire n'est pas normal! Mais comment se produit cette anomalie? — A quels points de vue ce descendant diffère-t-il du type physiologique? — Pourquoi ces différences?

Je me borne à rappeler qu'en pareille matière j'ai pu, d'une part, compléter des notions déjà nettement indiquées, pendant que, d'autre part, j'étais assez heureux pour ajouter des détails nouveaux à l'ensemble d'une série d'acquisitions parfaitement enregistrées.

J'ai vu en particulier que, dans plus d'un cas, la croissance s'effectue lentement, irrégulièrement. La maison se construit avec peine; l'absorption intestinale, l'utilisation des matériaux apportés pour élever l'édifice laissent à désirer; il y a un excédent d'urée dans les fèces : 0,12 au lieu de 0,038.

D'un autre côté, les parties qu'on a réussi à bâtir s'effritent facilement; l'urée, examinée dans la sécrétion rénale, est trop abondante, la désassimilation est trop intense, le carbone s'échappe avec excès : j'ai reconnu ces faits avec M. Guillemonat.

Il y a plus. — On parvient à déceler des défauts dans les opérations poursuivies pour mener à bien la nutrition. Si, par exemple, dans l'urine, on dose et l'azote de l'urée et cet azote urinaire pris en totalité, le rapport de ces deux chiffres atteint péniblement 0,72 à 0,76, au lieu de 0,90 à 0,94. Or, la faiblesse de ce rapport prouve que les substances métamorphosées, préparées dans le but d'être employées à cette construction de l'organisme, n'ont subi ces métamorphoses, ces préparations, que d'une manière incomplète; les oxydations plus spécialement n'ont pas été poussées jusqu'au terme extrême.

De plus, il existe des fuites, des pertes en éléments aqueux, d'ailleurs difficiles, sinon impossibles à mesurer avec précision; de plus encore, la qualité des produits mis en œuvre est loin d'être parfaite; le rayonnement, comme je l'ai vu avec M. Bonniot, livre 4 à 6 calories, et non les 7 à 8 qu'on est en droit d'exiger. — On arrive donc à conclure que le fonctionnement de ces tissus présente des défauts tout aussi bien que leur mode de structure.

De fait, si on examine de près ce que valent anatomiquement les organes, les systèmes de tels sujets, on est vite convaincu de leur infériorité.

Avec M. Nattan-Larrier, j'ai pu montrer que le corps thyroïde, par exception le rein, mais moins rarement le foie de ces rejets offrent dans quelques cas des lésions indiscutables. — Tout en tenant compte, en particulier, de l'adiposité normale de la glande biliaire du nouveau-né sain, nous avons vu que ce viscère peut être le siège d'une dégénérescence graisseuse manifeste.

Cette constatation est importante en raison du rôle considérable que joue à bien des égards ce parenchyme hépatique; c'est ainsi qu'il constitue, avec les muscles, un centre important de thermogénèse. Or, le kilogramme de ce nouveau-né provenant de bacillaire correspond à 8 ou 10 décimètres carrés, dépassant sensiblement les proportions normales qui oscillent entre 6 et 7; il en résulte que la perte de calorique, se faisant par une surface plus grande, devient plus active, exige plus de réparation; dès lors, on conçoit les inconvénients qui dérivent de semblables modifications. L'économie, sous peine de tomber dans le collapsus, est tenue de maintenir la température à un niveau déterminé; comme, dans les conditions invoquées, cette économie utilise mal le combustible, puisque l'analyse prouve qu'elle laisse échapper trop de carbone, trop d'albumine par l'intestin ou par d'autres voies, comme, d'autre part, la faiblesse du rayonnement indique l'infériorité des échanges, on saisit aisément à quel point il est légitime de se préoccuper de l'état du foie, puisque

la physiologie de cette glande influence plus ou moins tous ces phénomènes.

Ces raisons, d'autres avec elles, m'ont conduit à mettre en évidence les changements que peut subir cet organe hépatique chez ces rejetons tarés, en apportant des observations recueillies non plus dans l'espèce humaine, mais chez l'animal. — J'ai été assez heureux récemment pour rencontrer des cas propres à montrer que parfois les dégénérescences de ce viscère apparaissent bien sous l'influence de la tuberculose des ascendants ou tout au moins parallèlement.

EXP. I. — Le 4 novembre 1898, on inocule la tuberculose à une femelle de cobaye pleine.

Le 27 novembre, cette femelle donne naissance à 5 petits, dont deux succombent immédiatement; un troisième meurt le soir, les deux autres à la fin de la première semaine.

Or, le foie de ce troisième petit est jaune pâle, onctueux; plus tard, dans ce tissu soumis à l'acide osmique, on aperçoit de nombreuses granulations noires, diffuses dans les cellules, qui toutes sont infiltrées.

Chez le cinquième de ces cobayes, ce même viscère était également gras; mais dans ce cas on peut, à la grande rigueur, invoquer une altération acquise, bien qu'à dire vrai, en raison de la courte durée de la survie, la probabilité d'une telle influence semble douteuse.

La mère succombe bacillaire, le 14 décembre 1898; son foie est granuleux.

EXP. II. — Le 16 novembre, on inocule la tuberculose (tuberculose humaine) à une cobaye pleine; elle met bas le 11 décembre.

Un des rejetons meurt le soir; son foie est lisse, jaune, onctueux; des coupes traitées par l'acide osmique sont chargées de grains noirs; les éléments anatomiques sont presque tous atteints, mais à des degrés divers; le noyau s'aperçoit plus ou moins aisément; la couche protoplasmique offre des épaisseurs variables.

Le second rejeton pèse, le 13 décembre, 54 grammes; le troisième, 56; le quatrième, 67.

Le 28 décembre, tandis que le poids de ce quatrième animal atteint 108, avec une augmentation de 2,73 par vingt-quatre heures, celui des deux premiers ne s'élève qu'à 76, en croissance quotidienne de 1,40; leur développement se poursuit avec lenteur, comme cela se voit quelquefois dans l'espèce humaine.

A ces deux expériences je pourrais ajouter une troisième observation; mais, dans ce cas, l'examen microscopique n'a pas été fait; seul l'aspect macroscopique a témoigné de la dégénérescence.

Ces foies ne contenaient pas de bacilles; on est donc porté à accuser des substances toxiques issues de la mère, d'autant que des produits bacillaires permettent d'obtenir de telles altérations; mais, à la vérité, ces résultats sont rares; avec la tuberculine ordinaire, le plus souvent on échoue.

Quoi qu'il en soit, sans accuser exclusivement les principes bactériens, j'estime qu'il est difficile d'écarter totalement leur action; ils franchissent le placenta; j'ai même prouvé qu'ils pouvaient se rendre du fœtus à la mère.

Néanmoins, je suis le premier à reconnaître les desiderata de ces explications, car tous les rejetons d'une même portée ne sont pas atteints; d'autre part, fréquemment la descendance des bacillaires échappe à de tels désordres.

Il est bien certain qu'à des degrés divers, et dans plus de trois cas, j'ai observé cette adipeuse hépatique chez les animaux nés de générateurs tarés; mais ce qui est infiniment plus commun, c'est l'absence de cette modification ou de tout autre changement, comme je l'ai vu avec Hauser.

Aussi pour arriver à enregistrer de telles anomalies convient-il de multiplier très longuement les essais. Celui qui se contenterait d'instituer trois expériences risquerait fort de ne pas découvrir cette adipose chez les rejets, à moins d'être servi par le hasard ; il est même difficile de fixer des proportions ou le pourcentage de ces résultats ; les séries sont là prêtes à vicier les chiffres les plus consciencieusement établis.

Quand, il y a quelques années, nous avons soumis, Gley et moi, des lapins mâles et femelles, ensemble ou isolément, à des injections de toxines variées¹, nous avons poursuivi pendant plusieurs années près de quatre-vingts séries de tentatives pour aboutir à quelques résultats positifs.

Les faits observés, j'ai bien le droit de le dire, ont reçu de nombreuses confirmations, en particulier de la part de Tizzoni, de Centanni, de Weiss, de Satler, de Sedgwith, etc., même pour des détails rapportés avec réserve ; il n'en est pas moins vrai qu'on n'a pas toujours réussi à reproduire ces anomalies qui sont pourtant indiscutables, puisqu'il s'agit non de théories, mais de matérialités positives, tangibles, de pièces saisissables, de malformations mises en évidence. Or, le plus souvent, au cours de ces vérifications, on s'est arrêté à la quatrième ou à la neuvième expérience !

La nature tente tout le possible pour redresser ses torts ; par instinct, par souvenir ancestral, la cellule revient au type normal, déploie une énergie excessive pour reprendre le droit chemin ; il faut revenir à la charge pour la maintenir hors de l'évolution physiologique. D'ailleurs, si la descendance des tuberculeux, des syphilitiques, des alcooliques, etc., était régulièrement tarée, il y a beau temps que l'espèce humaine aurait disparu.

¹ Voir CHARRIN et GLEY. *Arch. de Physiol.*, 1891-1894.

IX

DES TROUBLES COMPARÉS DE LA SENSIBILITE

ÉTUDIÉS CHEZ LES MÊMES MALADES
AUX TROIS PÉRIODES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par le Dr **E. MARANDON DE MONTYEL**

Médecin en chef des asiles publics d'aliénés de la Seine.

Nous avons étudié isolément dans trois mémoires spéciaux les troubles du sens tactile¹, du sens algésique² et du sens génital³ dans la paralysie générale ; il nous semble utile de consacrer un quatrième travail à l'étude comparée de ces divers troubles, de faire œuvre synthétique après avoir fait œuvre analytique. Le tact, la douleur et le sens génésique sont les trois seules sensibilités que nous ayons pu suffisamment apprécier pour nous permettre de les décrire ; nous avons échoué pour le sens thermique. L'état mental des paralytiques ne nous a pas permis d'obtenir des données assez sûres sur les sensations de froid et de chaud. Peut-être aurions-nous réussi en forçant les procédés d'exploration, mais nous n'avons pas jugé prudent d'exposer à un refroidissement trop vif ou à une chaleur trop intense même une partie limitée de la peau chez des malades sujets déjà à des troubles nutritifs, et nous avons mieux aimé nous abstenir, laissant à de plus habiles le soin de combler cette lacune, dont nous reconnaissons néanmoins toute l'importance.

Il est, à notre avis, une seule manière d'apprécier avec exactitude l'état de la sensibilité aux trois périodes de la paralysie générale, et de rassembler des données comparables : c'est d'avoir la patience et la constance de *suivre les mêmes paralytiques en assez grand nombre depuis le début jusqu'à la terminaison de la maladie*, en ayant soin de rechercher chez eux, à *intervalles rapprochés et au même moment, toutes les sensibilités*. Ce travail, nous l'avons consciencieusement poursuivi durant *six ans sur cent huit* paralytiques généraux, desquels 42 ont parcouru sous nos yeux les trois périodes pour mourir de marasme paralytique ; 30 ont succombé à la seconde période ; 32, à la première ; quant aux 4 restant, ils ont la chance exceptionnelle, depuis plu-

¹ *Archives de neurologie.*

² *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique.*

³ *Annales médico-psychologiques.*

sieurs années, de rester stationnaires à la phase initiale. Nos constatations des trois sensibilités effectuées pour toutes les trois au même moment pour chacun de ces 108 sujets, ont été de *mil huit cent deux*. Ce sont elles qui ont servi à la rédaction des trois mémoires relatifs aux troubles du tact, de la douleur et du sens génital, dont nous nous proposons dans ce travail de rapprocher et de comparer les conclusions. On nous rendra, nous l'espérons, cette justice, que nous nous sommes efforcé tout au moins de rassembler patiemment une masse considérable de données comparables.

Quand on recherche au même moment toutes les sensibilités sur un paralytique général, on s'aperçoit vite que les difficultés varient non seulement selon les périodes de la maladie, mais encore pour une même période selon l'espèce de sensibilité étudiée. La plus difficile à constater nettement est la sensibilité thermique, si difficile même que nous avons dû y renoncer, ainsi que nous l'avons déjà avoué. Après, vient la sensibilité tactile ; nous avons échoué pour celle-là dans 30 0/0 de nos constatations. Il nous a été beaucoup plus facile de nous assurer de la sensibilité algésique et de la sensibilité génitale ; pour les deux, nos échecs ont été, en nombre égal, de 5 0/0 seulement. C'est que, pour s'assurer du tact, il faut fixer l'attention du paralytique et avoir sa participation consciente, tandis qu'il réagit instinctivement à la douleur qui peut être appréciée par le degré de cette réaction et qu'on a pour vérifier le sens génésique non seulement l'observation directe du malade et de ses actes, mais encore les confidences de sa femme.

Les difficultés ont également varié, disons-nous, selon les périodes de la paralysie générale, et, à cet égard, le tact et la douleur, d'un côté, et la sensibilité génitale, de l'autre, se rangent en ordre inverse, ces difficultés croissant pour les premières et diminuant, au contraire, pour la seconde, avec les progrès de la maladie. Plus un paralytique général est avancé, moins, en effet, il répond aux questions, et moins il réagit même quand il sent, tandis que, s'il cache encore à la première période son impuissance ou ses habitudes de masturbation, plus tard il étale aux yeux de tous sans aucune vergogne sa verge, qu'elle soit flasque ou rigide. Presque tous les auteurs prétendent que l'incertitude et le désaccord qui règnent toujours sur les troubles de la sensibilité dans la périencéphalite chronique tiennent à la quasi-impossibilité où l'on se trouve de s'en assurer chez des sujets profondément déments ou très agités ; aussi sera-t-on surpris que nous ayons eu relativement si peu d'échecs dans nos recherches. Cela tient à la méthode différente que nous avons suivie. Que l'on prenne un paralytique général, même à la seconde période, et que l'on examine son sens tactile et son sens algésique, il est rare qu'on arrive à un résultat assez certain pour être enregistré, mais le cas n'est plus du tout le même si le sujet a été examiné à ce double point de vue depuis le début de la maladie, si l'examen a commencé à une époque où il était encore conscient, et s'il s'est renouvelé fréquemment, tous les quinze ou vingt jours ; deux raisons l'expliquent : tout d'abord l'observateur acquiert une connaissance complète des manières de réagir du sujet — manières souvent fort différentes selon les individus — ; un geste, une attitude, un tressaillement ont alors pour lui une valeur positive ou négative, qui lui échapperait si pour la première fois il observait le malade à une phase avancée ; ensuite, celui-ci a été comme éduqué par une longue pratique ; il a acquis l'habitude de répon-

dre d'une certaine façon quand il sentait ou ne sentait pas, et le cerveau, dans sa déchéance, en garde la trace. Nous avons eu soin, d'ailleurs, de ne noter que les résultats qui nous ont semblé absolument sûrs, et nous avons pu être d'autant plus sévère que nous avons précisément à notre disposition une masse énorme de constatations qui nous permettaient d'en élaguer beaucoup sans trop nous appauvrir.

Un premier fait important se dégage de nos recherches. Il n'y a jamais de perversion de la sensibilité dans la paralysie générale. Certes, il nous est arrivé de noter des paresthésies, des paralgies et des aberrations génitales; mais l'examen minutieux et prolongé des sujets nous a montré, dans tous ces cas à sensibilité pervertie, la complication d'une névrose ou d'une affection médullaire, et nous avons, en conséquence, pour cela éliminé les sujets. En ne gardant que des paralytiques généraux, nous n'avons jamais constaté que de l'altération en plus ou de l'altération en moins. Nous avons donc relevé seulement de l'exagération, de l'affaiblissement, de l'abolition, de l'accélération et du retard. En ce qui concerne la sensibilité génitale, qui, pour se manifester dans toute sa plénitude, exige l'accomplissement d'un acte physiologique, le coït, nous avons eu occasion d'observer des troubles de cet acte, mais des troubles simples sans aucun caractère de perversion. C'est ainsi que dans la paralysie générale, l'éjaculation est parfois précipitée au point de se produire dès l'introduction de la verge dans le vagin, ou encore, avant, sur la vulve; dans certains cas même, il y a durant le jour ou la nuit des pertes involontaires; d'autres fois, au contraire, elle est indéfiniment retardée, et le coït devient un vrai supplice de Tantale. Parmi les paralytiques impuissants, certains conservent très intense le libido et sont tourmentés d'un désir ardent qu'ils sont physiquement incapables de satisfaire; alors ils se touchent ou se font toucher; mais tandis que quelques-uns arrivent à éjaculer, tout en gardant la verge flasque, d'autres n'y parviennent jamais. Il n'y a là, à mon avis, aucune perversion génitale, rien de comparable aux complaisances que demandent à la femme, ni aux manœuvres auxquelles se livrent sur elle le névropathe et le sénile qui ont perdu leur virilité, tout en conservant le désir.

A ce premier fait d'absence complète de toute perversion de la sensibilité s'ajoute la généralisation des troubles sensitifs. Ici encore, toutes les fois que nous avons relevé des altérations localisées du tact ou de la douleur, nous avons pu nous assurer de l'existence d'une complication. Donc, dirons-nous, dans la paralysie générale, les altérations de la sensibilité sont simples et généralisées.

Des trois sens par nous étudiés, le génital est incontestablement celui qui, de beaucoup, est le plus souvent atteint; après, suivant d'assez près, vient le sens algésique, et, enfin, très loin derrière ces deux, le sens tactile, qui n'est altéré que dans un petit nombre de cas, tandis que la douleur et la sensibilité gènesique le sont dans la très grande majorité, la dernière surtout.

L'exagération ou altération en plus est, pour les trois sensibilités, le trouble le plus rare; les altérations en moins pour les trois sont de beaucoup les plus fréquentes. A cela, il faut ajouter le retard dans la perception du toucher et de la douleur qui s'est montré en proportion très faible et sensiblement égale pour les deux. Une fois, nous avons trouvé le tact retardé seul, la perception douloureuse étant normale; une fois également nous avons

constaté le même fait en sens inverse pour le sens algésique; mais, tandis que le retard du sens tactile était le plus souvent associé à un état normal de ce sens, plus rarement à de l'affaiblissement, le retard de la sensibilité à la douleur s'accompagna toujours d'un affaiblissement notable de cette sensibilité, jamais d'exagération ni d'état normal. Dans la paralysie générale, arrive-t-il que la perception de ces deux sensibilités soit accélérée? L'état mental des sujets ne nous a pas permis de nous livrer aux expériences complexes qui pouvaient le démontrer. Pour le sens génital, nous avons vu plus haut que le réflexe d'éjaculation était, lui aussi, ou retardé, ou accéléré, et tous les paralytiques qui nous ont présenté l'une ou l'autre de ces deux anomalies opposées avaient une exagération manifeste de l'appétit vénérien qu'ils ne parvenaient à satisfaire, à cause de cela, malgré de nombreuses tentatives, que d'une manière incomplète, sans obtenir pleine satisfaction.

Pour le sens tactile et le sens algésique, des altérations constatées la plus fréquente fut l'affaiblissement; immédiatement après, suivant celui-ci, à une grande distance toutefois, l'abolition; pour le sens génital ce fut tout le contraire. Enfin, tandis que l'exagération fut le trouble le plus rare du tact, pour l'instinct génital et la douleur c'est le retard que nous avons relevé le moins souvent.

Il nous a été impossible, pour le sens génital, de noter les nuances des altérations en plus ou en moins; nous n'avons pour cela, en effet, aucun terme de comparaison, ni les moyens de vérifier à notre gré cette sensibilité et ses degrés. Pour le tact et la douleur, il en fut autrement. Pour tous les deux, nous avons vu que les affaiblissements les plus marqués étaient les plus fréquents. Avec l'exagération, cette loi de fréquence croissante avec l'accentuation de l'altération s'est montrée moins nettement, surtout pour la douleur.

Le tact et le sens génital d'un côté, la douleur de l'autre, s'altèrent différemment, d'après nos constatations, selon les périodes de la maladie. L'état anormal des deux premiers a été constamment en croissant du début à la terminaison de la paralysie générale, tandis que le sens algésique, très souvent troublé à la phase initiale, a une tendance marquée à redevenir normal à la phase intermédiaire pour s'altérer de nouveau et avec plus de fréquence encore à la phase ultime. Toutefois, les trois ont présenté ce point commun que les altérations en plus allèrent en diminuant et les altérations en moins en augmentant avec les progrès du mal.

Durant les rémissions, le tact, seul des trois sensibilités, a toujours été normal; le sens algésique et le sens génital se sont, au contraire, très souvent altérés, le premier toujours en moins, le second, au contraire, le plus souvent, sinon toujours, en plus. Cette persistance des altérations génitale et algésique que nous avons également constatée pour les réflexes, est bien la preuve que la guérison n'est pas obtenue.

Depuis 1853, mon oncle maternel, le docteur de Crozant, alors interne des hôpitaux de Paris, a signalé à la période prodromique de la périencéphalite chronique, précédant les troubles moteurs, une anesthésie et une analgésie généralisées qui seraient d'un rare secours pour le diagnostic précoce de la maladie. Malheureusement, si ce mémoire qui eut un grand retentissement, se trouve encore aujourd'hui cité partout en France et même à l'étranger, personne ne semble s'être donné la peine de vérifier le fait décrit par ce

médecin. Cette abstention est très regrettable, car le dogme de l'incurabilité de la périencéphalite chronique est dû sans doute en grande partie au retard apporté au traitement; quand le diagnostic se fait, l'irréparable est consommé. Le désordre physiologique signalé par le docteur de Crozant, apparaissant comme première manifestation du mal, permettrait une thérapeutique hâtive peut-être efficace. A tous égards, les médecins des familles devraient le rechercher avec soin, car ce sont eux seuls qui sont en mesure d'en faire profiter leurs clients: quand les paralytiques arrivent dans nos services, le mal est, en effet, confirmé et incurable. Je n'ai donc aucune donnée personnelle sur le fait avancé il y a quarante-cinq ans par mon oncle, mais je sais par les confidences des femmes de mes paralytiques que nombreux sont les troubles du sens génital qui précèdent les troubles moteurs; on comprend que, joints à l'anesthésie et à l'analgésie généralisées, ils aideraient grandement à fixer le diagnostic.

Contrairement à l'opinion ayant cours, ces troubles précoces du sens génital précédant les troubles moteurs à la période prodromique seraient plutôt des altérations en moins, ou mieux une succession d'altérations en moins et d'altérations en plus, avec prédominance toutefois des premières sur les secondes. Le retard dans l'éjaculation est ensuite le trouble qui se présenterait le plus à cette période, deux fois plus fréquent que le trouble inverse et l'impuissance avec libido et possibilité d'éjaculation.

Si, pour le sens algésique, nous avons retrouvé en fréquence différente, sans doute, mais enfin nous avons retrouvé à toutes les périodes de la paralysie générale les mêmes troubles, il n'en fut plus ainsi avec le sens tactile et le sens génital. Avec le tact, l'exagération ne se présenta jamais à la phase ultime, ni l'abolition à la phase initiale. Pour la sensibilité génésique, nous avons observé: 1° aux trois périodes de la maladie, l'exagération, l'éjaculation retardée et l'impuissance totale; 2° à toutes les périodes, sauf la dernière, l'affaiblissement, l'impuissance avec libido associé ou non à la possibilité d'éjaculer; 3° aux seules périodes prodromique et première, les pertes séminales, l'éjaculation précipitée et l'état normal.

Le délire, comme on sait, est, dans la périencéphalite chronique, fort variable; de là cinq formes distinctes: la forme expansive avec conceptions délirantes mégalomaniaques; la forme dépressive avec conceptions délirantes hypémaniaques et hypochondriaques; la forme mixte, dans laquelle le même sujet présente au même moment une association bizarre des deux précédentes; la forme dementielle sans délire défini; enfin la forme dite de rémission. Eh bien, les troubles des sensibilités ne sont pas identiques dans ces diverses variétés mentales, non pas seulement pour les sensibilités différentes, mais pour la même. Il convient d'ajouter que, sauf la rémission, les quatre autres formes mentales peuvent se présenter associées ou non à l'élément agitation et que cet élément est encore susceptible de modifier les troubles sensitifs. Ainsi, il est généralement enseigné que les paralytiques ont surtout des altérations génitales lors de leurs paroxysmes de surexcitation; cependant nos recherches ne confirment cette assertion que pour l'expansive agitée qui nous a donné à cet égard un chiffre de troubles plus élevé; au contraire, avec les formes dépressives, mixtes et dementielles, le sens génital a été trouvé bien plus souvent altéré lors des périodes de calme. De même

pour la douleur, car c'est seulement dans la forme démentielle agitée que nous avons vu le sens algésique plus souvent altéré que dans la même forme tranquille, tandis que, au contraire, le sens tactile fut trois plus souvent perturbé dans les phases d'agitation de toutes les formes mentales que dans leurs phases de calme.

Si nous négligeons l'élément agitation pour ne considérer que la variété mentale, nous constatons encore quelques différences intéressantes dans la fréquence des troubles des diverses sensibilités. C'est dans la forme expansive que le sens algésique et le sens tactile ont eu leur maximum d'altérations et c'est dans la forme dépressive que, contrairement à l'opinion ayant cours, due sans doute à ce qu'il faut rechercher ces altérations chez les déprimés tandis que les autres les étalent, nous avons relevé le plus de troubles génitaux. Mais pour le tact, le minimum se montra avec la forme mixte, et entre les deux, à fréquence égale, se sont placées les deux autres formes, la dépressive et la démentielle, tandis que pour la douleur, immédiatement après la forme expansive, la suivant d'assez près, vient la forme démentielle ; puis à une assez grande distance de ces deux, la forme mixte agitée, alors que dans les formes purement dépressives, riche pourtant de conceptions hypochondriaques, et mixte calme, ce sens fut toujours normal, comme dans les rémissions. Quant au sens génital, le minimum de ces troubles fut, avec la forme expansive, en complète opposition avec les idées reçues dues à l'étalement des troubles génitaux dans cette forme, comme nous venons de le dire.

Envisageons maintenant la nature des altérations selon les formes mentales, et nous verrons les altérations en plus avoir, pour la douleur, leur maximum dans la forme expansive et leur minimum, abstraction faite des rémissions où le trouble est toujours en moins ; dans la forme démentielle avec la mixte et la dépressive intercalées entre les deux, tandis qu'au contraire, avec le sens génital, le maximum est dans la forme démentielle calme, fait d'autant plus curieux que cette altération ne se retrouve pas avec la démentielle agitée, pas plus qu'avec les dépressives ; quant au minimum, abstraction faite de ces dernières formes où il n'y en a pas, il est avec la forme expansive, contrairement encore aux idées généralement acceptées et qui tiennent toujours à la même raison, les expansifs ne se cachant pas. Nous ne parlerons pas du tact où l'altération en plus est vraiment trop exceptionnelle pour s'y arrêter.

De l'altération en moins, nous dirons qu'elle a nécessairement son maximum et son minimum en sens contraire de l'altération en plus.

Nous arrivons maintenant à la constatation d'un fait d'une excessive importance : il ressort clairement de toutes nos recherches que les conceptions délirantes des paralytiques n'ont jamais une base physique, elles sont toujours et dans tous les cas exclusivement cérébrales. Nous n'avons pu établir, en effet, aucun rapport entre les troubles du tact, de la douleur et du sens génital d'un côté et, de l'autre, les transformations de la personnalité physique, les sensations subjectives ressenties par les paralytiques dans la peau et le corps, les idées expansives, hypémaniaques et hypochondriaques, la manie très fréquente de se déshabiller pour rester nu, comme si les habits incommodaient, voire même le délire génital. C'est ainsi qu'on trouve le minimum d'altérations tactiles et douloureuses chez les paralytiques hypochondriaques qui disent

n'avoir plus de membres ni d'organes, et l'abolition du sens génésique chez ceux qui parlent sans cesse de leurs prouesses amoureuses. Donc, dans la paralysie générale, c'est la lésion de la couche intellectuelle qui crée de toutes pièces le délire, même le délire génital sans que celui-ci naisse ou s'alimente des sensibilités; de telle sorte qu'il arrive de trouver une folie expansive, quand elles sont altérées en moins et vice versa.

L'âge nous a semblé sans influence sur les troubles du tact et de la douleur; il n'en fut pas ainsi pour le sens génital, car la conservation de l'état normal de ce sens croît dans nos tableaux parallèlement aux progrès des ans, jusqu'à la quarantaine, pour décroître rapidement ensuite au point que l'état est toujours anormal à cinquante ans. On trouve la même marche pour l'exagération qui, elle aussi, augmente progressivement de fréquence jusqu'à quarante-cinq ans pour diminuer ensuite et disparaître à la cinquantaine; l'abolition, bien entendu, a évolué en sens contraire.

Pour la douleur, nous n'avons trouvé aucun rapport avec l'intensité des troubles moteurs aux deux premières périodes de la maladie, intensité à ce moment très variable, comme on sait, selon les individus au point que d'emblée l'atteinte de la motricité est intense chez les uns alors qu'elle reste longtemps légère chez d'autres. Il n'en fut pas de même pour le tact et le sens génital, car les altérations de ces sens ont été constatées bien plus souvent chez les sujets dont les troubles moteurs étaient les plus accusés, tandis que l'altération en plus considérée isolément fut plus spéciale aux troubles moteurs modérés. Le paralytique à la première période dont la motricité est très touchée sera donc presque toujours un impuissant avec les deux autres sensibilités affaiblies ou abolies.

Nos recherches nous ont démontré ensuite qu'il n'y a aucune concordance entre les sensibilités qui étaient dissociées chez nos sujets par la paralysie générale. Le fait est particulièrement intéressant en ce qui concerne le sens tactile et le sens algésique: c'est en proportion minima que nous avons trouvé ces deux sens normaux ou anormaux en même temps; la dissociation des deux fut le fait le plus fréquent. D'un autre côté, si nous avons rencontré très souvent le tact normal avec le sens algésique altéré, nous n'avons jamais observé l'état inverse. Ensuite, lors de l'altération simultanée de ces deux sensibilités, jamais celle de l'une ne fut d'une nature différente de celle de l'autre; toutes les deux ont toujours été trouvées ou exagérées ou affaiblies ou abolies en même temps. Enfin, l'altération de beaucoup la plus fréquente du sens algésique avec le sens tactile normal a été l'affaiblissement, l'abolition et l'exagération venant bien loin après en proportions à peu près égales.

L'étiologie a-t-elle une influence sur la fréquence des altérations des trois sensibilités et sur la nature de ces altérations? Nous trouvons à cet égard quelques différences selon les divers sens. Les troubles du tact n'ont jamais été constatés en dehors de l'alcoolisme et de la syphilis, et ils ont été plus fréquents avec les paralytiques alcooliques qu'avec les paralytiques syphilitiques. C'est avec l'étiologie alcoolique et traumatique que nous avons relevé le plus souvent et en fréquence à peu près égale, l'altération du sens algésique; puis, suivant d'assez près, arrivent la syphilis et les causes banales, elles aussi en égale proportion, enfin, en dernier lieu, l'étiologie mixte, alcool et syphilis, qui comporte encore une assez forte proportion d'altéra-

tions. Enfin, l'alcool seul nous a paru exercer une influence notable sur la production plus marquée des troubles génitaux. Il résulte avec évidence de ces constatations que c'est l'alcoolisme qui surtout favorise les troubles des trois sensibilités ; puis suivraient la syphilis et le traumatisme crânien. Également, l'alcoolisme favorise les altérations en moins du tact et de la douleur et la syphilis, les altérations en plus ; quant au sens génital, il ne paraît guère influencé à cet égard par les causes du mal.

Nous avons déjà insisté plus haut sur les services considérables que les altérations des trois sensibilités qui sont atteintes dès le début, parfois même longtemps avant l'apparition des premiers troubles moteurs, pouvaient rendre au point de vue du diagnostic précoce de la paralysie générale, partant d'une thérapeutique efficace. Nous appelons de nouveau sur ce point important toute l'attention des praticiens. Mais autant les troubles dont nous nous occupons sont utiles pour ce diagnostic, et aussi pour s'assurer que le mal est en rémission et non guéri, autant il nous semble l'être peu pour le pronostic ; je dirai toutefois que ceux du tact, les plus rares, paraissent appartenir plus particulièrement aux paralysies générales d'une durée moyenne ; nous ne les avons observés ni dans les cas suraigus, ni dans les cas à évolution très lente.

X

DE LA CONDUCTIBILITÉ CALORIFIQUE DES ÉTOFFES

EMPLOYÉES POUR LES UNIFORMES DE L'ARMÉE

Par MM.

H. BORDIER

et

P. KOLB

Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Élève de l'École du service de santé militaire.

Les pertes de la chaleur provenant des sources de la calorification animale peuvent se faire par conduction, par évaporation, par convection et par rayonnement. Les vêtements auront par suite plusieurs qualités à remplir¹ : d'abord ils devront s'opposer aux déperditions de calorique qui tendent à se faire par les temps froids et ils devront, d'autre part, permettre à la régulation thermique de se faire, par évaporation de la sueur, par les temps chauds ou lorsque l'organisme s'échauffe à la suite d'un travail musculaire trop grand.

Pour que la première condition soit satisfaite, il faut que les étoffes qui entrent dans la constitution des vêtements aient une conductibilité calorifique et un pouvoir émissif aussi faibles que possible. La deuxième condition sera remplie si la perméabilité gazeuse des étoffes est aussi grande que possible, de manière à permettre à la vapeur d'eau provenant de l'évaporation de la sueur à la surface du corps de s'échapper au dehors. L'étude de la perméabilité gazeuse a été faite déjà dans un mémoire présenté au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences de Saint-Etienne. C'est la détermination de la conductibilité calorifique qui fait l'objet du travail que nous publions aujourd'hui, nous réservant de faire connaître plus tard les recherches que nous avons déjà commencées sur le pouvoir émissif des mêmes étoffes.

La méthode employée pour mesurer la conductibilité calorifique des tissus est basée sur le problème de la barre et sur les résultats de Despretz. Soit une barre de cuivre rouge de section faible et de longueur suffisante pour

¹ Nous avons négligé volontairement d'exposer l'historique de cette question et les recherches de Coulier qui auraient allongé beaucoup ce mémoire. Cet historique sera contenu dans un travail d'ensemble devant paraître prochainement.

que l'une des extrémités étant à une température T , l'autre reste à la température du milieu ambiant. On sait que pour des points dont les distances à la source croissent en progression arithmétique, la température décroît en progression géométrique.

Comme abscisses prenons les distances, et comme ordonnées les températures; on remarque que la ligne des températures décroît selon une certaine courbe. Mais *sur une petite longueur*, ainsi que cela ressort des recherches de MM. Van Aubel et Paillot¹, on peut considérer cette ligne de descente comme droite.

Partant de ce principe, l'un de nous² a imaginé un procédé pour mesurer la conductibilité calorifique des corps organiques.

Si, en un point quelconque, nous sectionnons la barre et que nous interposions une rondelle très mince du tissu à étudier, l'équilibre dans les deux segments sera détruit. Le tissu opposera une résistance à la propagation de la chaleur et sa conductibilité pourra être évaluée par la différence des températures des deux faces de la rondelle.

Pour avoir ces températures θ_1 et θ_2 il suffira, sur chaque segment, de prendre les températures de deux points voisins de l'extrémité en rapport avec le tissu à étudier et très peu distants l'un de l'autre. Soit les températures t_1 et t_2 , des points 1 et 2 du segment de la barre en contact avec la source de chaleur, t_3 et t_4 celles des points 3 et 4 du segment libre.

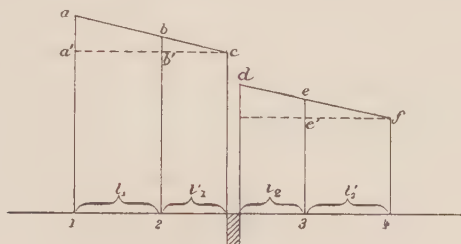


Fig. 1.

Par les points 1, 2, 3, 4, menons des perpendiculaires dont les hauteurs respectives sont données par les indications thermométriques. Prolongeons les lignes ab et fe de manière à ce qu'elles viennent couper les perpendiculaires élevées aux extrémités de chaque barre, soit c et d , les points d'intersection. Par les points c et f , menons des parallèles à la barre horizontale. Elles détermineront des triangles semblables $aa'e$, $bb'e$ d'une part, et $dd'f$, $ee'f$ d'autre part, avec lesquels nous avons les proportions suivantes, en désignant les distances ab' par l_1 , $b'e$ par l'_1 , $d'e'$ par l_2 et $e'f$ par l'_2 :

$$\frac{aa'}{l_1 + l'_1} = \frac{bb'}{l'_1}$$

et

$$\frac{dd'}{l_2 + l'_2} = \frac{ee'}{l'_2}.$$

¹ Archives des sciences physiques et naturelles de Genève, février 1895.

² BORDIER, Archives de physiologie, janvier 1898.

En remplaçant dans ces proportions aa' , bb' , dd' et ee' par leurs valeurs en fonction de t_1 , t_2 , t_3 , t_4 , θ_1 et θ_2 , nous obtenons

$$\frac{t_1 - \theta_1}{l_1 + l'_1} = \frac{t_2 - \theta_1}{l'_1} \quad (1)$$

et

$$\frac{\theta_2 - t_4}{l_2 + l'_2} = \frac{t_3 - t_4}{l'_2}. \quad (2)$$

De la première équation, on tire

$$\theta_1 = \frac{t_2(l_1 + l'_1) - t_1 l'_1}{l_1}.$$

De la seconde :

$$\theta_2 = \frac{t_3(l_2 + l'_2) - t_4 l'_2}{l_2}.$$

Or, $l_1 = l'_2 = 17$ mm. et $l_2 = l'_1 = 10$ mm. En remplaçant, nous avons

$$\theta_1 = \frac{27 \cdot t_2 - 10 t_1}{17}$$

et

$$\theta_2 = \frac{27 \cdot t_3 - 10 t_4}{17}.$$

Tel est le principe, voyons l'appareil :

Il se compose d'une étuve cylindrique en cuivre rouge, remplie d'eau maintenue à une température constante par un régulateur à mercure. Une mince couche d'huile de vaseline est étendue à la surface de l'eau pour empêcher

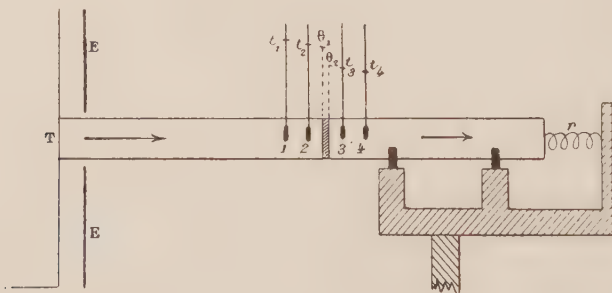


Fig. 2.

l'évaporation. Le couvercle en cuivre rouge est percé de deux ouvertures, l'une destinée au passage du régulateur, l'autre à celui d'un thermomètre. Brasé à la partie inférieure de l'étuve, dirigé obliquement en bas et en communication avec son intérieur est un cylindre de cuivre fermé à sa partie inférieure. Un bec de gaz brûle au-dessous.

Suivant une des génératrices de l'étuve et au milieu de sa hauteur est brasée une barre cylindrique de cuivre rouge nickelé de 12 centimètres de longueur et de 17^{mm},7 de diamètre (246 mm. carrés de surface); sur la génératrice supérieure de cette barre, à 27 et 10 millimètres de son extrémité, sont forés deux petits puits surmontés chacun d'un tube en cuivre rouge de même diamètre.

Dans le prolongement de cette première barre s'en trouve une seconde

mobile, sur deux demi-anneaux en liège, mauvais conducteur de la chaleur ; deux puits sont également forés sur la génératrice supérieure à 10 et 27 millimètres de l'extrémité regardant l'étuve.

Sur l'autre extrémité vient s'appuyer un ressort à boudin, qui permet d'appliquer, toujours avec la même pression, cette barre contre la première par l'intermédiaire du tissu étudié ; quand l'intervalle entre les deux barres est de 1 millimètre, la pression est égale à 20 grammes, ce qui fait par millimètre carré une pression de 81 milligrammes, assez faible pour ne pas faire varier la contexture du tissu.

Un écran en carton empêche le rayonnement de l'étuve vers le système à travers lequel se propagera la chaleur. Dans les puits on a placé du mercure où plongent des thermomètres sensibles au $1/10^{\circ}$ de degré. Nos expériences ont été faites dans les caves du Laboratoire de physique de la Faculté de médecine de Lyon où la température est sensiblement constante et n'oscille qu'entre $10^{\circ},5$ et $11^{\circ},5$ pendant l'hiver.

Telle est la méthode dont nous nous sommes servis. Depuis la publication des résultats obtenus par ce dispositif expérimental pour la conductibilité calorifique des tissus de l'organisme (*Archives de Physiologie*, janvier 1898)

MM. Charrin et Guillemonat ont fait paraître un mémoire dans lequel ils adressent des critiques à notre méthode et trouvent le procédé qu'ils ont employé bien supérieur. Ils font à notre méthode les reproches suivants :

1° Il est difficile d'obtenir un tissu sous une épaisseur aussi faible qu'un millimètre ;

2° Il y a dessiccation du tissu ;

3° Dilatation des tiges de cuivre dont il faudrait tenir compte et celle-ci entraîne une compression du tissu.

Pour notre cas particulier, le premier reproche n'existe pas. Nous opérons sur des draps qui ont une épaisseur donnée. Pour les tissus de l'organisme, on ne peut pas dire qu'il soit difficile d'obtenir des coupes aussi minces qu'un millimètre ; car alors, pour les préparations histologiques, où l'on fait des coupes de quelques centièmes ou millièmes de millimètre, la difficulté devrait être bien plus grande.

La seconde critique tombe encore d'elle-même ; les tissus organiques placés entre les deux barres, ne peuvent laisser évaporer l'eau que par la conférence, *qui est très faible*, et la petite quantité d'eau évaporée ne change absolument rien aux résultats définitifs, la propagation de la chaleur se faisant surtout par la partie centrale du tissu. Quant à la dernière critique, elle est encore plus inconcevable. Il est inutile de tenir compte d'une erreur qui n'existe pas. L'appareil marche d'une manière continue et, quand on interpose le tissu, le régime permanent est établi ; par suite, les tiges ont atteint leur maximum de dilatation.

En revanche, le dispositif adopté par MM. Charrin et Guillemonat¹ ne va pas sans mériter de graves critiques.

D'abord, le second reproche qu'ils ont adressé à notre méthode doit leur être retourné, car, dans leur façon d'opérer, le tissu peut bien davantage se dessécher que dans notre dispositif. Ils placent sur une surface chaude le tissu, qui est ainsi exposé à l'air par cinq des faces du cube de 4 centimètres

¹ Voir *Archives de Physiologie*, 1898, numéro de juillet.

de côté suivant lequel il a été taillé; c'est dans ce cas que l'évaporation doit être très manifeste et loin d'être négligeable, puisque la surface évaporatoire est de 80 centimètres carrés. Le froid produit par cette évaporation intervient fatalement dans la valeur de l'abaissement de la température du mercure.

De plus, ces auteurs confondent la conductibilité qu'ils avaient la prétention de seule mesurer et le pouvoir émissif, choses fort différentes pourtant. En sorte que dans leurs expériences la vitesse de refroidissement du mercure dépend non seulement de la conductibilité calorifique du tissu placé sur le couvercle, mais encore de la quantité de chaleur rayonnée par les cinq faces du tissu, soit 80 centimètres carrés, dans le milieu gazeux ambiant. Or, dans l'organisme, les tissus qu'ils ont considérés, tels que le rein, le foie, etc., interviennent bien par leur conductibilité, mais pas du tout par leur pouvoir émissif, puisqu'ils ne sont pas plongés dans l'air. Le dispositif employé par MM. Charrin et Guillemonat est donc à rejeter au point de vue physique d'abord, puisqu'il ne peut pas permettre de ne mesurer que la conductibilité et autant au point de vue physiologique, puisque dans les résultats intervient le pouvoir émissif de tissus qui ne peuvent pas perdre de chaleur par rayonnement, quand ils sont à leur place dans l'organisme.

Ces quelques considérations font ressortir les grands avantages de notre méthode qui n'était pas aussi mauvaise que l'ont écrit les deux auteurs parisiens.

Les troupes marchant par tous les temps, leurs vêtements sont tantôt secs, tantôt mouillés. Il sera donc nécessaire de rechercher la variation de leur conductibilité dans ces deux états. Les différents draps ont été pris sous l'épaisseur que chacun possède et on découpait dans chaque étoffe des rondelles ayant le diamètre de la barre. Puis, quand l'appareil marchait depuis un certain temps et que le débit calorifique était constant, ce qu'on reconnaît par les indications thermométriques qui ne doivent plus varier, on interposait la rondelle entre les deux segments de la barre.

Le segment mobile était appuyé avec la pression juste suffisante pour empêcher la rondelle de tomber.

Le temps nécessaire pour que l'équilibre thermique se rétablisse varie de 20 à 30 minutes : au bout de ce temps, les températures t_3 et t_4 ne varient plus; on lit ces températures et on calcule θ_1 et θ_2 .

Voici maintenant quelques-uns de nos résultats :

Draps après un séjour prolongé dans les caves de la Faculté.

ÉTOFFES SÈCHES. — I. *Draps d'officiers.*

1^o Drap rouge (épaisseur : 1^{mm},5) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 38^{\circ},9 & t_3 = 14^{\circ},5 & \theta_1 = 38^{\circ},2 \\ t_2 = 38^{\circ},5 & t_4 = 14^{\circ},4 & \theta_2 = 14^{\circ},55 \\ & & \theta_1 - \theta_2 = 23^{\circ},65 \end{array}$$

2° Drap rouge (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 38^{\circ},9 & t_3 = 14^{\circ},6 & \theta_1 = 38^{\circ},2 \\ t_2 = 38^{\circ},5 & t_4 = 14^{\circ},4 & \theta_2 = 14^{\circ},65 \\ \theta_1 - \theta_2 = 23^{\circ},55 \end{array}$$

3° Tricotine rouge (épaisseur : 3^{mm},5) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ},3 & t_3 = 12^{\circ},0 & \theta_1 = 38^{\circ},6 \\ t_2 = 38^{\circ},9 & t_4 = 11^{\circ},9 & \theta_2 = 12^{\circ},5 \\ \theta_1 - \theta_2 = 26^{\circ},55 \end{array}$$

4° Drap noir (épaisseur : 1^{mm},5) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ},2 & t_3 = 14^{\circ},2 & \theta_1 = 38^{\circ},5 \\ t_2 = 38^{\circ},8 & t_4 = 14^{\circ},1 & \theta_2 = 14^{\circ},25 \\ \theta_1 - \theta_2 = 24^{\circ},25 \end{array}$$

5° Drap bleu clair, cavalerie (épaisseur : 1 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ},2 & t_3 = 13^{\circ},8 & \theta_1 = 38^{\circ},5 \\ t_2 = 38^{\circ},8 & t_4 = 13^{\circ},7 & \theta_2 = 13^{\circ},85 \\ \theta_1 - \theta_2 = 24^{\circ},65 \end{array}$$

II. Draps de sous-officiers.

1° Drap rouge (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ},4 & t_3 = 13^{\circ},8 & \theta_1 = 38^{\circ},7 \\ t_2 = 39^{\circ},0 & t_4 = 13^{\circ},7 & \theta_2 = 13^{\circ},85 \\ \theta_1 - \theta_2 = 24^{\circ},85 \end{array}$$

2° Drap bleu foncé, tunique (épaisseur : 1^{mm},5) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ},4 & t_3 = 13^{\circ},0 & \theta_1 = 38^{\circ},7 \\ t_2 = 39^{\circ},0 & t_4 = 12^{\circ},9 & \theta_2 = 13^{\circ},5 \\ \theta_1 - \theta_2 = 25^{\circ},65 \end{array}$$

III. Draps de soldats.

1° Drap rouge (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ},6 & t_3 = 13^{\circ},2 & \theta_1 = 38^{\circ},9 \\ t_2 = 39^{\circ},2 & t_4 = 13^{\circ},1 & \theta_2 = 13^{\circ},25 \\ \theta_1 - \theta_2 = 25^{\circ},65 \end{array}$$

2° Drap gris bleuté, capote (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ},4 & t_3 = 14^{\circ},1 & \theta_1 = 38^{\circ},7 \\ t_2 = 39^{\circ},0 & t_4 = 14^{\circ},0 & \theta_2 = 14^{\circ},15 \\ \theta_1 - \theta_2 = 24^{\circ},55 \end{array}$$

3° Drap bleu foncé, tunique (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ}, 2 & t_3 = 12^{\circ}, 9 & \theta_1 = 38^{\circ}, 5 \\ t_2 = 38^{\circ}, 8 & t_4 = 12^{\circ}, 8 & \theta_2 = 12^{\circ}, 05 \\ \theta_1 - \theta_2 = 25^{\circ}, 55 \end{array}$$

4° Drap bleu, capote de chasseur à pied (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ}, 5 & t_3 = 12^{\circ}, 0 & \theta_1 = 38^{\circ}, 8 \\ t_2 = 39^{\circ}, 1 & t_4 = 11^{\circ}, 9 & \theta_2 = 12^{\circ}, 5 \\ \theta_1 - \theta_2 = 26^{\circ}, 75 \end{array}$$

5° Drap bleu n° 5313 (épaisseur : 1^{mm}, 5) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ}, 2 & t_3 = 12^{\circ}, 2 & \theta_1 = 38^{\circ}, 5 \\ t_2 = 38^{\circ}, 8 & t_4 = 12^{\circ}, 1 & \theta_2 = 12^{\circ}, 25 \\ \theta_1 - \theta_2 = 26^{\circ}, 25 \end{array}$$

6° Drap bleu n° 5451 (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ}, 2 & t_3 = 13^{\circ}, 2 & \theta_1 = 38^{\circ}, 5 \\ t_2 = 38^{\circ}, 8 & t_4 = 13^{\circ}, 1 & \theta_2 = 13^{\circ}, 25 \\ \theta_1 - \theta_2 = 25^{\circ}, 25 \end{array}$$

ÉTOFFES MOUILLÉES. — Nous avons fait ensuite une seconde série d'expériences, les rondelles ayant séjourné sous l'eau pendant vingt-quatre heures et par conséquent bien imbibées ; on les laissait égoutter pendant un temps suffisant pour qu'elles perdent l'excès de leur eau d'imbibition avant de les mettre en place.

RÉSULTATS. — I. *Officiers.*

1° Drap rouge (épaisseur : 1^{mm}, 5) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 38^{\circ}, 1 & t_3 = 17^{\circ}, 5 & \theta_1 = 37^{\circ}, 4 \\ t_2 = 37^{\circ}, 7 & t_4 = 17^{\circ}, 4 & \theta_2 = 17^{\circ}, 55 \\ \theta_1 - \theta_2 = 19^{\circ}, 85 \end{array}$$

2° Tricotine rouge (épaisseur : 3^{mm}, 5) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ}, 5 & t_3 = 17^{\circ}, 2 & \theta_1 = 39^{\circ}, 2 \\ t_2 = 39^{\circ}, 4 & t_4 = 17^{\circ}, 1 & \theta_2 = 17^{\circ}, 25 \\ \theta_1 - \theta_2 = 21^{\circ}, 95 \end{array}$$

II. *Soldats.*

1° Drap rouge (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 38^{\circ}, 0 & t_3 = 15^{\circ}, 1 & \theta_1 = 37^{\circ}, \\ t_2 = 37^{\circ}, 6 & t_4 = 15^{\circ}, 0 & \theta_2 = 15^{\circ}, 15 \\ \theta_1 - \theta_2 = 22^{\circ}, 15 \end{array}$$

2° Drap gris bleuté pour capote (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 38^{\circ}, 3 & t_3 = 15^{\circ}, 8 & \theta_1 = 37^{\circ}, 6 \\ t_2 = 37^{\circ}, 9 & t_4 = 15^{\circ}, 7 & \theta_2 = 15^{\circ}, 85 \\ \theta_1 - \theta_2 = 21^{\circ}, 75 \end{array}$$

3° Drap bleu pour tunique (épaisseur : 2 mm.) :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 38^{\circ},7 & t_3 = 18^{\circ},2 & \theta_1 = 38^{\circ},0 \\ t_2 = 38^{\circ},3 & t_4 = 18^{\circ},1 & \theta_2 = 18^{\circ},25 \\ & \theta_1 - \theta_2 = 19^{\circ},75 \end{array}$$

4° Drap n° 5313 :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 39^{\circ},0 & t_3 = 18^{\circ},0 & \theta_1 = 38^{\circ},6 \\ t_2 = 38^{\circ},6 & t_4 = 17^{\circ},9 & \theta_2 = 38^{\circ},3 \\ & \theta_1 - \theta_2 = 20^{\circ},25 \end{array}$$

5° Drap n° 5451 :

$$\begin{array}{lll} t_1 = 38^{\circ},4 & t_3 = 16^{\circ},6 & \theta_1 = 37^{\circ},7 \\ t_2 = 38^{\circ},0 & t_4 = 16^{\circ},5 & \theta_2 = 16^{\circ},65 \\ & \theta_1 - \theta_2 = 21^{\circ},5 \end{array}$$

Nous n'avons donné que les différentes températures entre les deux faces des étoffes. Ces différences, à la rigueur, sont suffisantes et permettent déjà de faire une classification, mais il sera plus commode pour comparer la conductibilité de chaque étoffe de déterminer le coefficient de conductibilité relatif que nous pouvons prendre par rapport à l'air. Il n'y aura qu'à chercher les valeurs de θ_1 et de θ_2 quand l'étoffe sera remplacée par une couche d'air de même épaisseur ; c'est ce que nous nous proposons de faire quand la température sera revenue à 11° environ.

Conclusions. — Les déterminations expérimentales qui précèdent montrent que la conductibilité des étoffes est moins grande quand elles sont sèches que quand elles sont humides et surtout mouillées. Ainsi, les différences $\theta_1 - \theta_2$ des deux faces d'entrée et de sortie du flux calorifique pour les mêmes draps de soldats secs et mouillés sont :

	Secs.	Mouillés.
Drap rouge.....	25°65	22°15
Drap gris bleuté.....	24,55	21,75
Drap bleu tunique.....	24,55	19,75
Drap n° 5313.....	26,25	20,25
Drap 5451.....	25,25	21,65

Nos résultats prouvent de plus que, de même que pour la perméabilité gazeuse¹, les étoffes qui rentrent dans la constitution de l'uniforme du soldat français sont meilleures, au point de vue hygiénique, que celles de l'officier, puisque leur conductibilité calorifique est moins grande. Si on compare les draps de pantalon et de tunique chez l'officier et chez le soldat, on trouve pour la même épaisseur :

	Officier ($\theta_1 - \theta_2$).	Soldat ($\theta_1 - \theta_2$).
Pantalon.....	23°55	25°65
Tunique	24,25	25,55

Si, au lieu de prendre les tissus secs, on les considère lorsqu'ils sont mouillés, la même infériorité du drap d'officier se révèle.

¹ Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. Saint-Étienne, 1897.

Ainsi, pour le pantalon rouge, $\theta_1 - \theta_2 = 19^{\circ},8$ pour l'officier et $22^{\circ},15$ pour le soldat.

Ce qui veut dire, que par les temps de pluie, le soldat se refroidit moins vite que l'officier, la conductibilité des vêtements de ce dernier étant plus grande que celle du soldat.

Ainsi, tous les avantages hygiéniques sont pour les étoffes de la troupe : que le temps soit froid ou pluvieux, que les étoffes soient sèches ou mouillées, c'est le vêtement de l'officier qui s'oppose le moins efficacement à la perte de calorique provenant des sources de la chaleur animale. Le soldat est donc, toutes choses égales d'ailleurs, mieux à l'abri des refroidissements et des affections nombreuses qui en résultent que l'officier.

XI

TECHNIQUE

de la

DÉTERMINATION DU POUVOIR ABSORBANT

DU SANG ET DE L'HÉMOGLOBINE POUR L'OXYDE DE CARBONE

Par M. **L.-G. DE SAINT-MARTIN**

Dans un travail récent¹, j'ai montré les difficultés que présente la vérification expérimentale de la loi de Claude Bernard (égalité du pouvoir absorbant du sang pour l'oxygène et l'oxyde de carbone), difficultés telles qu'elles avaient amené certains expérimentateurs à en contester l'exactitude². J'ai décrit en même temps une méthode permettant de surmonter ces obstacles en mettant à profit le déplacement de l'oxygène par l'oxyde de carbone, moyen déjà indiqué, du reste, mais dans d'autres conditions, par Claude Bernard lui-même.

Enfin je concluais avec preuves à l'appui :

1° Que le dosage de l'oxygène dans le sang, tel qu'il est généralement pratiqué au moyen de la pompe à mercure, est entaché d'une erreur qui égale à 5 ou 10 0/0 dans le cas du sang saturé, peut atteindre 30 à 35 0/0 dans le cas du sang veineux ;

2° Que le pouvoir absorbant de l'hémoglobine, ou pour mieux dire des hémoglobines de diverses origines, tout en restant toujours égal pour l'oxygène et l'oxyde de carbone, présentait des variations assez larges, selon les conditions physiologiques ou pathologiques, variations expliquant les divergences existant entre les chiffres donnés par différents physiologistes³ et dont, *au point de vue de la qualité de l'hémoglobine*, il importe, par des études nouvelles, de mesurer l'étendue.

¹ L.-G. DE SAINT-MARTIN. *Communication au Congrès international de physiologie de Cambridge*, août 1898.

² E. CHERBULIEZ. *Etude spectrophotométrique du sang oxycarboné (Thèse de Paris, 1890, p. 7)*.

³ Voici les chiffres donnés par les auteurs suivants :

Hoppe-Seyler.....	1,68	} pour 1 gr. d'hémoglobine
Dybkowski.....	1,56	
Hülner, première détermination.....	1,74	
— dernière détermination.....	1,34	

De ce qui précède résultent les conséquences suivantes :

1° Il est à la fois plus exact et plus facile de déterminer le pouvoir absorbant du sang à l'aide de l'oxyde de carbone qu'au moyen de l'oxygène, ce pouvoir étant du reste le même pour les deux gaz ;

2° Il convient de rapporter ce pouvoir absorbant, non à 100 centimètres cubes de sang, mais à 1 gramme d'hémoglobine, en dosant, au moyen du spectrophotomètre, cette substance dans le sang mis en expérience.

Le présent article sera uniquement consacré à la technique de cette double opération.

A. Détermination du pouvoir absorbant du sang pour l'oxyde de carbone.

Cette première opération s'effectue sur 30 centimètres cubes de sang quand on dispose d'un fort échantillon ; mais il est néanmoins possible de la mener à bien sur 15 centimètres cubes, lorsqu'on est forcément limité par le faible volume de la prise de sang, ce qui arrive, par exemple, lorsqu'on opère sur le sang humain qu'on ne peut, en général, se procurer légitimement qu'en petite quantité. Le produit de deux ventouses scarifiées suffit en général.

Il faut rendre le sang incoagulable par addition d'oxalate neutre de potasse pulvérisé, 2 0/00 (Arthus). Quand le sang est obtenu au moyen de ventouses scarifiées, on atteint ce même résultat en versant préalablement dans chaque cloche trois gouttes d'une solution saturée du même sel.

Le sang à analyser est d'abord passé à travers un linge fin ; on en prélève ensuite, au moyen de pipettes *jaugées à sec*¹, deux échantillons : l'un de 2 centimètres cubes pour le dosage de l'hémoglobine au moyen du spectrophotomètre ; l'autre de 30 centimètres cubes, pour la détermination du pouvoir absorbant.



Fig. 1.

Il est nécessaire d'agiter constamment le sang pendant ces prélèvements ; on s'exposerait autrement à des résultats fautifs en raison du défaut d'homogénéité des prises d'essai ; on ne saurait trop insister sur l'importance de cette précaution trop souvent négligée.

Le contenu de la pipette de 30 centimètres cubes, jaugée à sec, est versé dans un flacon spécial (*fig. 1*) d'une capacité totale de 180 centimètres cubes environ. La pipette est rincée, à trois reprises, chaque fois avec 5 centimètres cubes de sérum artificiel (formule de Hayem), et les eaux de lavage sont réunies au sang. On fixe alors sur le flacon son bouchon rodé à robinet, qu'on assujettit solidement au moyen d'un fil de fer.

Par l'intermédiaire de son robinet, on met ensuite le flacon chargé de sang en communication, d'abord avec la trompe à eau, pour le vider d'air, puis avec un gazomètre (*fig. 2*) plein d'oxyde de carbone pour le remplir de ce gaz. Il est plus que suffisant que la teneur en oxyde de carbone, dans l'espace laissé

¹ Les pipettes ordinaires, jaugées par écoulement, ne sauraient servir à un mesurage exact du sang, dont la viscosité et le défaut d'homogénéité modifient très irrégulièrement le mouillage du verre. Les pipettes jaugées à sec donnent, au contraire, des mesures très précises.

libre par le sang, atteigne 80 0/0. Les expériences de J. Bock¹, celles de Hüfner², et les miennes propres bien antérieures³, établissent, en effet, que l'air renfermant 10 0/0 de CO sature le sang aussi complètement que l'oxyde de carbone pur.

Ainsi chargé du sang, des eaux de lavage et du gaz dont on veut saturer l'hémoglobine, le flacon F est placé dans le cylindre C de l'appareil représenté figure 3, et, au moyen de la turbine T, le plan du plateau P étant vertical, on lui imprime un mouvement de rotation continu, dont la vitesse ne devra pas excéder 80 à 100 tours par minute. Au-dessus de ce chiffre, on risquerait de voir, par l'effet de la force centrifuge, le sang *se plaquer* aux deux extrémités du flacon, au lieu d'être constamment battu avec le gaz.

Le mouvement de la turbine sera maintenu une demi-heure au moins, et il n'y a que des avantages à prolonger un peu cette opération. Quand elle est terminée, on laisse reposer le flacon pendant un quart d'heure pour permettre à la mousse de s'affaïsser.

L'appareil représenté (fig. 4) sert à l'extraction de l'oxyde de carbone fixé par l'hémoglobine.

Il se compose d'un ballon récipent B, mis en rapport avec une trompe de Sprengel T, par l'intermédiaire d'un long réfrigérant de Liebig ascendant L.



Fig. 2.

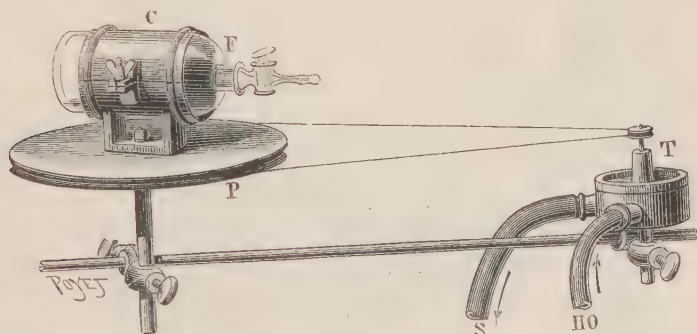


Fig. 3.

a) Le col du ballon récipent porte un tube soudé latéralement relié au réfrigérant par un bout de tube épais en caoutchouc. Il est fermé en haut par un bouchon de verre creux rodé, que traverse un tube capillaire pénétrant jusqu'au fond du ballon et surmonté d'un excellent robinet r', qu'on doit graisser avec soin avant chaque extraction, ainsi, du reste, que toutes les autres pièces rodées de l'appareil.

b) Le tube intérieur du réfrigérant est joint par son extrémité supérieure, à la trompe de Sprengel au moyen d'un petit tube soudé latéralement et d'un tube de caoutchouc très épais (tube à vide). Une pince P placée sur

¹ J. BOCK. *Centralblatt für Physiologie*, 1894, n° 12.

² G. HÜFNER. *Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abtheilung*, 1895, p. 213.

³ L.-G. DE SAINT-MARTIN. *Recherches expérimentales sur la respiration*, p. 238. Paris, O. Doin, 1893.

ce caoutchouc permet d'interrompre la communication entre la trompe de Sprengel et le restant de l'appareil ; un second rodage portant également un robinet *r* relie l'appareil avec la conduite de la trompe à eau.

c) Toutes les jonctions des caoutchoucs avec les tubes de verre sont forte-

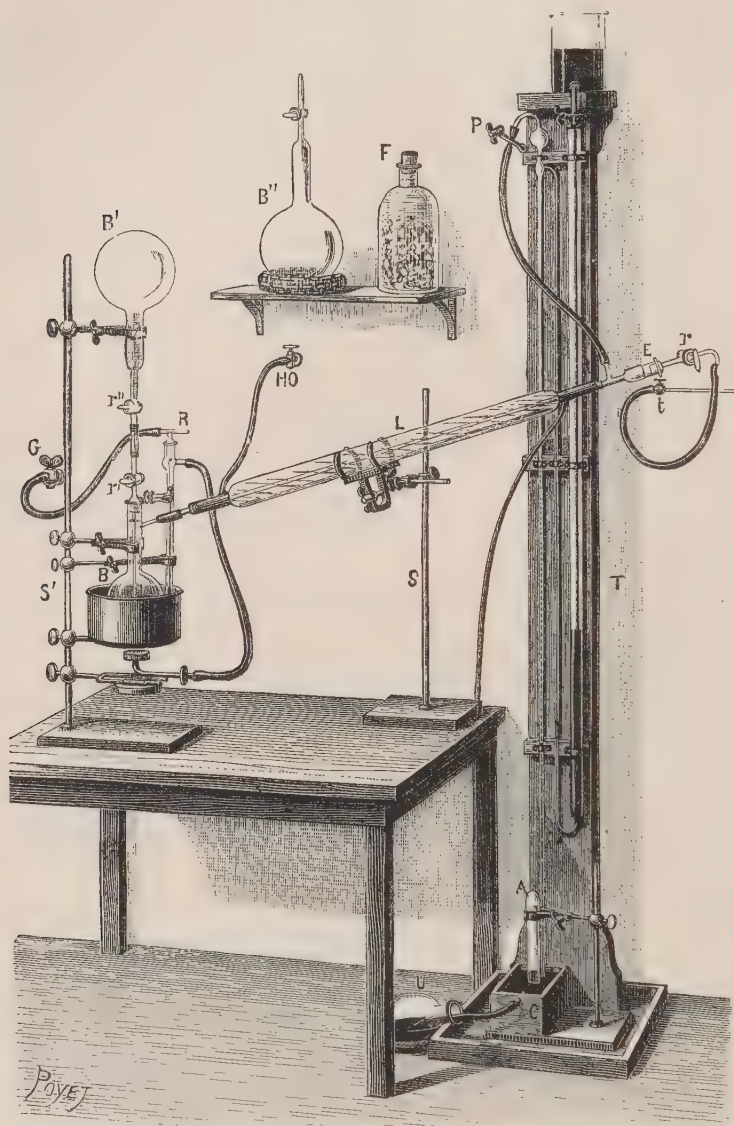


Fig. 4.

ment ligaturées et recouvertes chacune d'une longue bande de caoutchouc très serrée. Un appareil bien monté tient le vide pendant des semaines entières.

d) Enfin, un bain-marie, chauffé par un petit brûleur à gaz, peut être maintenu rigoureusement à 40°, grâce au régulateur R, au début de l'extraction du gaz, et porté ensuite à l'ébullition pour achever l'opération.

On commence par faire le vide approché dans tout l'appareil au moyen de

la trompe à eau ; puis le bain-marie bien réglé à 40°, on fixe le flacon renfermant le sang renversé au lieu et place du grand ballon B' représenté dans la figure. Par le jeu des robinets on fait pénétrer le sang dans le ballon B ; fermant alors les robinets r' et r'' , on lave à trois reprises le flacon avec 5 centimètres cubes de sérum de Hayem, qu'on introduit successivement en B, de façon à y entraîner les dernières traces du sang prélevé.

Quand la trompe à eau a produit son effet maximum, on ferme le robinet r' , et on rend le vide parfait par le jeu de la trompe de Sprengel. Un bruit sec particulier produit par la chute du mercure annonce que le résultat est atteint.

Je me suis assuré que, pendant cette opération préliminaire destinée à enlever tous les gaz éliminables par le vide seul, il ne se produit aucune dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée.

Arrêtant alors la chute du mercure dans la trompe, on serre la pince P, et l'on place en A, sur le tube de dégagement, une petite éprouvette de 50 à 60 centimètres cubes, pleine de mercure et renversée sur la cuve.

A ce moment on enlève le régulateur R, et on porte l'eau du bain-marie à l'ébullition qui devra être maintenue jusqu'à la fin de l'extraction.

Sur le robinet r' on fixe dans le caoutchouc qui le surmonte, au lieu du flacon ayant renfermé le sang, un petit tube à entonnoir par l'intermédiaire duquel on fait successivement passer en B :

1° 30 centimètres cubes d'une solution saturée d'acide tartrique (acide tartrique, eau distillée : parties égales) ;

2° Un peu d'eau distillée pour rincer l'entonnoir ;

3° 10 centimètres cubes d'une solution de bicarbonate de soude à 15 0/00.

L'addition de cette solution de bicarbonate a pour but, en faisant dégager dans le ballon B 40 centimètres cubes d'acide carbonique, d'élever de 20 centimètres de mercure environ, la pression intérieure de l'appareil, ce qui permet de porter à 65° la température d'ébullition du liquide contenu dans le ballon, température qui sans ce tour de main, ne pourrait guère excéder 50°. Dans ces conditions l'hémathinisation parfaite de l'hémoglobine, et la mise en liberté complète de l'oxyde de carbone peuvent être obtenues par la trompe, résultat très difficile à réaliser sans cet artifice. Enfin l'entraînement de l'oxyde de carbone est intégral, surtout si l'on a soin de garder en réserve, dans le petit entonnoir surmontant le robinet r' , 1 centimètre cube de la solution de bicarbonate de soude.

Le bain-marie ayant été maintenu à l'ébullition pendant une bonne demi-heure, on desserre la pince P, et on fait marcher la trompe de Sprengel une première fois jusqu'au vide complet.

Le centimètre cube de la solution de bicarbonate de soude mis en réserve, est introduit en dernier lieu dans le ballon B ; les 4 centimètres cubes de CO_2 produits, entraînent avec eux dans l'éprouvette A, sous le jeu de la trompe, les dernières traces des autres gaz.

L'extraction est alors terminée et il ne reste plus qu'à procéder au dosage de l'oxyde de carbone dans les gaz recueillis en A.

Ces gaz sont constitués pour huit à neuf dixièmes par de l'acide carbonique, et pour le reste par de l'oxyde de carbone mêlé d'un peu d'azote et de traces d'oxygène dissous dans les réactifs. La quantité d'eau entraînée et condensée dans le tube A est très faible (0°, 2 à 0°, 3) et j'ai complètement renoncé, pour

ma part, à placer sur le trajet des gaz des tubes desséchants qui compliquent bien inutilement l'appareil. Seulement, au lieu d'employer des réactifs liquides pour éliminer l'acide carbonique et l'oxygène, on introduit dans le tube A des réactifs solides qui se dissolvent dans les quelques gouttes d'eau en trainée.

A cet effet, l'éprouvette A est transportée au moyen de la cuiller de fer bien connue, sur une petite cuve à mercure en porcelaine.

On fait passer successivement, au contact des gaz dans l'éprouvette, deux

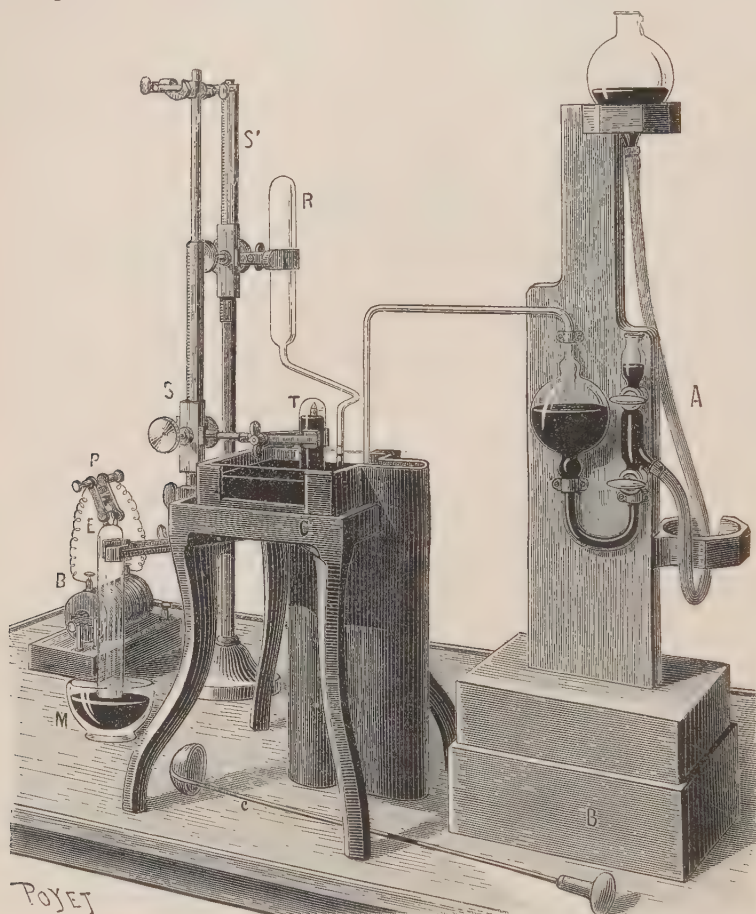


Fig. 5.

pastilles de potasse caustique, et après absorption complète de l'acide carbonique, soit un fragment d'acide pyrogallique fondu, soit mieux un petit comprimé de la même substance. Des deux formes solides de ce réactif, indiquées l'une et l'autre par M. J. Ogier¹, je préfère de beaucoup la seconde, parce que la fusion, même faite avec précaution, altère certainement l'acide pyrogallique.

Les traces d'oxygène signalées plus haut sont ainsi éliminées et il ne reste plus dans le tube que l'oxyde de carbone mêlé à 1 ou à 2 centimètres cubes d'azote. Notons en outre que toutes les conditions récemment indi-

¹ J. OGIER. *Traité de Chimie toxicologique*, p. 83. Paris, O. Doin, 1899.

quées par M. Berthelot ¹, pour éviter la production de traces d'oxyde de carbone lors de l'absorption de l'oxygène par un pyrogallate alcalin, sont ici fidèlement remplies. (Concentration des réactifs et absorption d'une très petite quantité d'oxygène.)

Le résidu gazeux, séparé de la solution alcaline d'acide pyrogallique au moyen d'une pipette de Salet, est rigoureusement mesuré sur le mercure

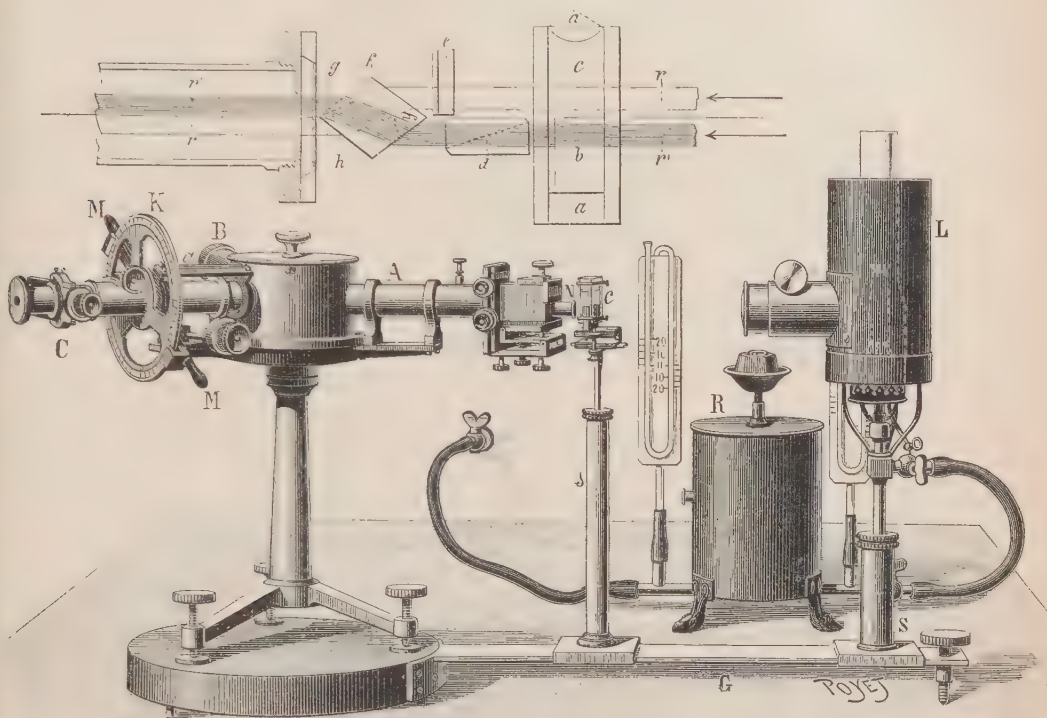


Fig. 6.

dans un tube étroit divisé en vingtièmes de centimètre cube, et même en cinquantièmes de centimètre cube quand son volume total est inférieur à 6 centimètres cubes (*fig. 5*).

Il ne reste plus qu'à doser l'oxyde de carbone soit par absorption au moyen du protochlorure de cuivre en solution chlorhydrique, soit par voie eudiométrique.

Toutefois, pour ce cas particulier, je préfère la méthode d'absorption, parce qu'il est difficile de réaliser ici les conditions que j'ai posées ailleurs d'un bon dosage eudiométrique de l'oxyde de carbone (CO 20 à 25 0/0 de la totalité du mélange combustible, ni plus, ni moins) ².

B. — Dosage de l'hémoglobine au moyen du spectrophotomètre.

Il ne saurait entrer dans le cadre de ce travail de décrire la méthode spectrophotométrique appliquée au dosage de l'hémoglobine. Je ne puis que

¹ M. BERTHELOT. *C. R. Acad. des Sc.*, 16 mai 1898.

² L.-G. DE SAINT-MARTIN. *Recherches expérimentales sur la respiration*, p. 239.

renvoyer le lecteur aux ouvrages spéciaux ¹. Deux appareils seulement me paraissent convenir aux études physiologiques, celui de Glan ² et celui de Hüffner modèle 1889 (*fig. 6*).

Les 2 centimètres cubes de sang oxalaté, mesurés en vue du dosage optique, avec une pipette jaugée à sec, sont versés dans un ballon jaugé de 100 centimètres cubes avec 50 centimètres cubes d'eau distillée et 2 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude sec à 1/10°.

La pipette est rincée, jusqu'à disparition de toute coloration du liquide de lavage, avec l'eau distillée tenant en dissolution un millième de carbonate de

soude sec, et les eaux de lavage sont réunies, au fur et à mesure, au contenu du ballon qu'on achève enfin de remplir jusqu'au trait de jauge avec de l'eau distillée; on agite et on filtre la solution sur du papier Schleicher et Schüll (n° 602 dur) qui retient l'oxalate de chaux, précipité traversant trop facilement le papier à filtrer ordinaire.

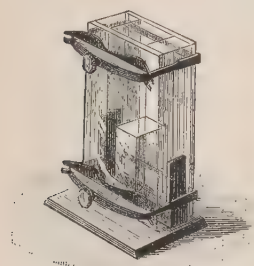


Fig. 7.

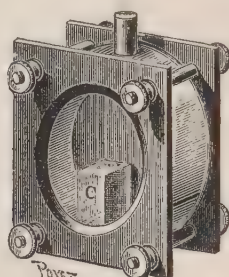


Fig. 8.

Cette solution sanguine est encore trop concentrée et devra être coupée de son volume d'eau distillée bien aérée, immédiatement avant son examen optique.

Pour procéder à cet examen, on remplit de cette dernière dilution, une cuve dite de Schulz (*fig. 7 et 8*) (le modèle clos est préférable) que l'on place devant la fente du spectrophotomètre.

On sait que le coefficient d'extinction ϵ , déterminé à l'aide d'un quelconque de ces appareils, permet de calculer la concentration C en oxyhémoglobine de la dilution analysée en employant la formule

$$C = A'_0 \epsilon,$$

dans laquelle A'_0 représente le rapport d'absorption de l'oxyhémoglobine pour la région du spectre choisie [généralement, $\lambda = (549-538)$], rapport d'absorption qu'il est encore malheureusement nécessaire d'établir, pour chaque appareil en particulier, avec une solution titrée d'oxyhémoglobine pure.

A titre d'exemple, voici quelques chiffres obtenus en suivant les procédés ci-dessus décrits. Je les choisis à dessein parmi les extrêmes. Alignés dans le tableau général de mes analyses ils ne changeraient pas sensiblement les moyennes qui se rapprochent de celles publiées jusqu'à présent. Mais ces chiffres font voir que les limites, dans lesquelles la plupart des expérimentateurs enferment le taux 0/0 d'hémoglobine, et le pouvoir absorbant pour O et CO de 1 gramme d'hémoglobine, sont beaucoup *trop serrées*.

	1.	2.	3.	4.	5.
Hémoglobine contenu dans 100 cc. de sang de bœuf.....	13,26 ^{gr}	18,30 ^{gr}	16,60 ^{gr}	16,45 ^{gr}	9,70 ^{gr}
Pouvoir absorbant pour CO de 1 gr. d'hémoglobine	1,70 ^{cc}	1,23 ^{cc}	1,41 ^{cc}	1,10 ^{cc}	1,08 ^{cc}

¹ G. HÜFFNER. Ueber ein neues Spectrophotometer (*Zeitschr. f. physikalische Chemie*, Bd X, p. 218; 1886.

² GLAN. *Wied. Ann.*, Bd I, p. 351; 1877.

³ L.-G. DE SAINT-MARTIN. *Spectrophotométrie du sang*. Paris, O. Doin, 1898.

XII

LA CHLOROPHYLLE DU FOIE CHEZ LES MOLLUSQUES

Par M. **A. DASTRE**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne, en collaboration pour une part avec M. Floresco.)

1. Dans un travail paru dans les *Archives de physiologie* (avril 1898, p. 289), nous avons étudié, M. Floresco et moi, d'une façon générale, les pigments qui colorent le foie des invertébrés. L'un des plus intéressants et des plus répandus est le pigment chlorophylloïde que nous avons appelé *hépatochlorophylle*. Nous l'avons rencontré chez des céphalopodes (poulpe commun); chez la plupart des lamellibranches (huitre, moule, pecten); chez les gastéropodes pulmonés (escargot).

Deux questions s'imposaient immédiatement et nous ont, en effet, préoccupés dès ce moment. Ce pigment chlorophylloïde est-il une véritable chlorophylle identique à la chlorophylle végétale? Et s'il en est ainsi, quelle en est l'origine? Sur le premier point, nous avons conclu positivement. Le pigment en question présente avec les chlorophylles végétales les ressemblances les plus étroites; les différences sont négligeables. Quant à la question de l'origine, nous l'avons laissée en suspens. Toutefois, deux arguments nous inclinaient à exclure l'origine végétale. L'un est tiré de la conservation de ce pigment après un long jeûne; l'autre, de l'effet produit sur la chlorophylle véritable par les sucs digestifs: aucun des deux n'était absolument décisif. Un examen plus approfondi nous amène à les écarter.

Il fallait que la question fût reprise. Un complément d'étude était nécessaire. C'est le résultat de cette nouvelle étude que nous consignons ici. La conclusion en a été d'ailleurs publiée dans un ouvrage paru le 20 décembre 1898 ¹.

2. Préparation du pigment chlorophylloïde du foie.

Nous rappelons le moyen d'obtenir ce pigment. On dissèque l'animal et on enlève le foie avec précaution. Les foies extraits sont hachés rapidement

¹ A. DASTRE et N. FLORESCO. *Recherches sur les matières colorantes du foie et de la bile*. G. Steinheil, Paris, 1899.

et mis à sécher dans un exsiccateur à vide au-dessus de l'acide sulfurique. En deux ou trois jours la dessiccation est complète; le poids ne varie plus : le séjour ultérieur à l'étuve à 105° ne le fait pas diminuer davantage. On recueille cette matière sèche, on la pulvérise.

Un escargot de forte dimension (escargot de vigne destiné à l'alimentation) pèse en moyenne 15 grammes, dont 12 grammes pour le corps et 3 grammes pour la coquille. Les 12 grammes du corps se répartissent ainsi : liquides (hémolymph et mucus que l'animal rejette pendant l'opération), 2 grammes; corps, 10 grammes, dont 2 grammes environ pour le foie et 8 grammes pour les autres tissus, à l'état frais; soit, à l'état sec, 0^{sr},52 pour le foie et 2^{sr},22 pour le reste du corps.

La poudre de foie est mise à digérer, à la température ordinaire, dans le chloroforme. Le chloroforme se colore d'une teinte jaune, dont la nuance varie un peu avec la concentration — depuis le vert clair jusqu'au rouge. C'est là que se trouve le pigment cherché.

La substance dissoute dans le chloroforme n'est pas unique. Elle est un mélange de plusieurs substances. L'une d'elles est intermédiaire entre les pigments biliaires des vertébrés et les lipochromes; nous l'avons étudiée ailleurs sous le nom de *choléchrome*. La coloration de l'extrait chloroformique est due, pour une part, à un second pigment qui va nous occuper, le pigment chlorophylloïde. Ce dernier est surtout révélé et distingué du premier par les caractères spectroscopiques. Au lieu du chloroforme, on peut employer un autre dissolvant, l'alcool. On obtient ainsi un pigment alcoolique qui se confond plus ou moins complètement avec notre pigment chloroformique. — Celui-ci, en conséquence, peut s'appeler *pigment alcool-chloroformique*. On a employé aussi, pour l'extraction des pigments du foie, l'alcool éthylique, ou mieux encore, l'alcool méthylique.

Ce procédé à l'alcool auquel ont eu recours Mac-Munn et d'autres expérimentateurs, offre un inconvénient. L'alcool peut, en effet, dissoudre en petite quantité une troisième matière colorante existant dans le foie, matière facile à séparer par l'eau. On renonce ainsi au bénéfice d'une analyse plus complète, que permet l'emploi successif du chloroforme et de l'eau. Le chloroforme enlève à la poudre de foie le pigment chlorophylloïde et le choléchrome; la poudre épuisée par ce premier agent cède ensuite à l'eau le troisième pigment, *ferrine* ou *hémochromogène*, suivant l'animal que l'on étudie.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de ce pigment aqueux; nous ne considérerons que les pigments chloroformiques.

Nous avons dit que l'emploi successif du chloroforme et de l'eau séparait mieux les deux catégories de pigments associés dans le foie que ne fait l'alcool éthylique ou méthylique. En effet, dans le cas où on opère sur l'escargot, par exemple, le pigment aqueux est l'*hémochromogène*. Cette substance n'est pas entièrement insoluble dans l'alcool; il en passe une petite partie dans ce solvant qui se mêle au pigment chlorophylloïde et en complique l'examen spectroscopique. De là une confusion qui n'existe pas dans le cas du chloroforme. On peut être amené à confondre les deux bandes que l'hémochromogène donne à l'examen spectroscopique avec des bandes appartenant au pigment chlorophylloïde. Inversement, on peut être entraîné à attribuer à

l'hémochromogène, lorsque l'on est prévenu de son existence, deux des bandes qui, en réalité, appartiennent au pigment chlorophylloïde. C'est, à notre sens, ce qui est arrivé à Mac-Munn, à propos de l'extrait alcoolique du foie de l'*helix aspersa*.

3. Circonstances où l'on rencontre le pigment chlorophylloïde.

Ce pigment, dont nous donnerons tout à l'heure les caractères et dont nous justifierons le nom, est très répandu. Il existe chez le plus grand nombre des mollusques que nous avons examinés. Nous ne l'avons pas rencontré chez les crustacés. Mac-Munn l'aurait aperçu cependant chez quelques arthropodes. Notre examen, répété à plusieurs reprises, a été négatif à cet égard; nous avons, chez ces animaux, constaté l'existence du choléchrome seul, non compliqué ni masqué par le pigment chlorophylloïde.

Chez les mollusques, nous l'avons rencontré dans les trois classes des céphalopodes, des lamellibranches, des gastéropodes. Mais il n'est pas universel; il n'existe pas chez tous. Il est remarquable, en effet, que nous l'ayons trouvé chez le poulpe commun, tandis que nous ne l'avons pas rencontré chez la seiche; chez les moules, les huitres, les pectens et non point chez les anodontes où Mac-Munn l'indique; chez les *helix*, *buccins*, *littorines*.

Cette observation, relative à la répartition du pigment chlorophylloïde, offre de l'importance. Elle nous avertit du caractère contingent de ce pigment. Il est, sans doute, extrêmement répandu; mais il existe ou fait défaut dans des genres voisins. Le cas de l'anodonte nous fait croire qu'il peut être présent ou absent chez un même animal suivant les circonstances. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

En règle normale, on rencontre toujours le pigment chlorophylloïde chez l'escargot, en toute circonstance et dans toutes les diverses variétés (*helix*, *aspersa*, *pomatia*, etc.). Il y a de bonnes raisons pour recourir à ce choix d'animal: l'abondance, la facilité de se le procurer, la simplicité relative de l'extraction du foie, la possibilité d'obtenir la sécrétion hépatique en quantité suffisante chez l'animal à jeun et chez l'animal en hibernation, et, par conséquent, de comparer les pigments de l'organe aux pigments de la sécrétion. Dans ce qui suit, nous bornerons donc notre examen au cas de l'escargot; les conclusions qu'il nous fournira pourront être généralisées.

4. Caractères du pigment chlorophylloïde.

L'extrait chloroformique du foie desséché du mollusque contient donc, mêlé au choléchrome en proportion notable, la matière colorante, que nous pouvons désigner dès à présent sous le nom de *pigment chloroformique*. La couleur du mélange varie, suivant la concentration, du jaune pâle plus ou moins verdâtre au jaune fauve et au jaune rouge plus ou moins foncé. La part de chacun des deux pigments, choléchrome et chlorophylloïde, est difficile à faire à l'œil nu. C'est le spectroscope qui s'en chargera.

La liqueur, examinée au point de vue du fer, n'en présente que des traces insignifiantes. Cette absence de fer est à mettre en regard de son abondance dans le pigment aqueux du foie de l'escargot.

Si l'on évapore le chloroforme, il reste un extrait de couleur foncée, presque

noire, qui est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, très peu soluble dans l'éther ordinaire; il est peu soluble dans l'éther de pétrole, auquel il abandonne pourtant une très petite quantité d'une substance de couleur bleu verdâtre.

Les *caractères spectroscopiques* du mélange chloroformique méritent de nous arrêter. Le spectre est très remarquable. C'est un *spectre à quatre bandes*, dont nous indiquerons la position en divisions de notre micromètre.

Le micromètre de notre spectroscopie est ainsi repéré : division 50, raie D du sodium; division 105, raie bleue principale du strontium; l'intervalle est partagé en 55 divisions égales que l'on prolonge. La raie rouge principale d'émission du lithium correspond à 32; la raie verte du calcium à 60.

La solution chloroformique est examinée sous l'épaisseur de 1 centimètre; la concentration ne peut pas être indiquée autrement qu'en disant que la liqueur offre une teinte jaune citron claire.

Cela posé, les quatre bandes observées sont les suivantes : une bande très noire, dans le rouge spectral entre 29-34; une bande faible dans l'orangé, entre 42-46; deux bandes dans le vert, l'une entre 62-66, noire, sombre, mais moins que la première; enfin la dernière, faible, mais cependant plus marquée que la seconde, entre 75-82. Les degrés d'absorption, indiqués par le degré d'obscurité de ces bandes, se rangent donc ainsi : première bande, troisième bande, quatrième bande, deuxième bande. Nous les désignerons par les chiffres romains I, II, III, IV.

Krukenberg¹ a fait des extraits alcooliques de foie de mollusque, et particulièrement d'escargot. L'examen spectroscopique lui a montré des bandes d'absorption variables, inconstantes, sauf la première qui se confond sensiblement avec notre première bande dans le rouge (I, 29-34); il indique également la troisième (III, 62-66) comme assez constante. Ce sont, pour nous, les deux bandes les plus caractéristiques de notre pigment chloroformique, les plus nettes et les plus persistantes. Cependant, nous avons toujours trouvé le spectre complet des quatre bandes, en employant une concentration convenable.

Mac Munn² indique chez l'hélix, dans l'extrait alcoolique de foie, trois bandes dont la première caractérisée par sa position dans le rouge et sa netteté extrême correspond à notre bande I; les deux autres sont rattachées par lui à l'hémochromogène; mais elles correspondent assez exactement à nos bandes III et IV; elles appartiennent à notre pigment, car le chloroforme ne dissout pas l'hémochromogène et ces deux bandes ne changent pas lorsque l'on traite l'extrait chloroformique par un acide. — La bande II, qui est la moins nette et par suite qui disparaît le plus facilement est aussi celle qui a échappé le plus habituellement aux observateurs.

5. — *Rapport du pigment chloroformique avec la chlorophylle.*

Le spectre que nous venons de décrire est précisément celui de la chloro-

¹ KRUKENBERG. *Vergleichende physiologische Studien*. Heidelberg. 1881, t. III, p. 181.

² CH. MAC MUNN. Observations on the colouring-matters of the so-called bile of Invertebrate (*Proceedings of the Royal Society*, t. XXXV, p. 377).

phyllé végétale ou, pour parler plus exactement, il a les caractères essentiels du spectre chlorophyllien.

Nous nous en sommes assurés en pratiquant l'examen spectroscopique de la solution chloroformique des feuilles de fusain (*Evonymus Japonensis*). A un degré de solution convenable, celle-ci nous a fourni le spectre à 4 bandes : I, bande caractéristique sur la raie B, division 28, très noire, largeur 25-31; deuxième bande, II, faible, 42-46; troisième bande, entre D et E, nette, 62-66, quatrième, dans le vert après E, 75-82. L'addition d'acide acétique, de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, n'a que peu d'effet sur la position des bandes; elles sont un peu élargies vers la droite : les deux dernières sont peut-être un peu plus nettes. Avec un excès d'acide il y a des transformations plus profondes, la liqueur passe au vert-bleu, les quatre bandes s'accroissent et se déplacent.

Nous ne doutons pas de l'identité de ce spectre avec celui de certaines chlorophylles (Chautard ¹, Mac-Munn).

C'est la conclusion à laquelle, avant nous, était arrivé Mac-Munn en examinant l'extrait alcoolique du foie des mollusques, et en comparant son spectre à celui de la chlorophylle végétale (*primula*). L'exacte superposition de ces bandes l'avait amené à regarder les deux pigments comme identiques. Il considérait le pigment hépatique comme une *chlorophylle*; il l'appelait *entéro-chlorophylle*. Dans le travail que nous avons publié (*loc. cit.*) au mois d'avril 1898, dans les *Archives de Physiologie*, nous l'appelions *hépatochlorophylle*. Mais, à ce moment, nous ne connaissions pas encore la complexité de l'extrait chloroformique du foie de l'escargot. Nous ne savions pas que le pigment chlorophylloïde y existait concurremment avec le choléchrome. La condition de ce mélange ne nous était pas encore claire. A l'œil nu le choléchrome se manifeste, il intervient pour sa part dans la coloration du mélange. Au spectroscope, il n'en est plus de même. L'action du choléchrome (spectre continu) ne se fait sentir que par une absorption aux deux extrémités du spectre. Le pigment chlorophylloïde se décèle par les quatre bandes que nous avons décrites; il masque spectroscopiquement le choléchrome.

La séparation des deux pigments, choléchrome hépatique et pigment chlorophylloïde étant impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'y a pas beaucoup d'intérêt à faire agir sur ce mélange des réactifs dont on ne pourra pas faire la part d'action. Les agents d'oxydation poussent le choléchrome vers le rouge, ainsi que nous l'avons indiqué dans un mémoire précédent; ils décolorent la chlorophylle; les agents de réduction (hydrogène sulfuré) ramènent au jaune le choléchrome. Les acides très énergiques employés en quantité suffisante décolorent le choléchrome, ou du moins abaissent sa teinte; les alcalis la ramènent. Sur la chlorophylle, les acides poussent la teinte vers le bleu.

La question de savoir si le pigment chlorophylloïde est constitué par la chlorophylle véritable, est résolue dans le sens affirmatif par Mac Munn et par nous. L'idée récente de la multiplicité des chlorophylles (Etard) ne peut que confirmer cette opinion. Nous voyons un pigment hépatique qui appartient,

¹ J. CHAUTARD. *Les spectres de la chlorophylle*. Nancy, 1875, p. 16.

de par son caractère spectroscopique, à ce groupe de substances colorantes et qui ne diffère pas plus de l'une d'elles que celles-ci ne diffèrent entre elles. D'ailleurs, le caractère spectroscopique commun prend, pour la définition de la substance, une importance capitale.

6. Identification de l'hépatochlorophylle.

La chlorophylle hépatique est-elle propre au foie, ou bien est-elle étrangère à l'organe et empruntée à l'alimentation ? — Est-elle réellement animale, ou, au contraire, végétale ?

Le problème de la nature animale ou végétale de la matière verte trouvée chez certains animaux a été souvent discuté ; il a été résolu dans des sens différents. Il s'offrait, ici, chez l'escargot, une fois de plus et dans des conditions où sa solution semblait possible.

La constitution des chlorophylles végétales est encore mal connue. Dans une première vue, encore un peu grossière, on peut la considérer comme formée par le mélange de deux substances, l'une bleue verte, *cyanophylle* de Kraus (1872) ou *phyllocyanine* de Frémy (1866) à réaction acide, soluble dans l'éther de pétrole et l'alcool bouillant, l'autre *xanthophylle* (Kraus) ou *phylloxanthine* de Frémy à réaction moins acide, soluble dans le chloroforme et l'alcool.

Quant aux caractères spectroscopiques de la chlorophylle, ils varient selon les proportions du mélange, ou peut-être (en admettant la différence des chlorophylles) selon la variation de ces constituants avec les espèces.

On comprend ainsi les divergences des observateurs qui distinguent dans le spectre de la chlorophylle deux, trois, quatre bandes d'absorption, tandis que d'autres en décrivent jusqu'à sept.

Mais, ce qui est invariable, c'est la première bande, bande de Brewster (1834) dans le rouge, entre B et C, et presque au contact de B. Elle est tout à fait caractéristique grâce à des traits spéciaux qui, comme l'a montré Chautard, n'appartiennent à aucun autre liquide organique. Ces caractères sont les suivants : 1° *sensibilité* traduite par des bords nets, une position fixe, l'existence dans les solutions les plus étendues, jusqu'au dessous de un dixmillième ; 2° *sûreté*, par suite du dédoublement remarquable qu'elle éprouve sous l'action des alcalis ; 3° *généralité*, par suite de son existence partout où existe une chlorophylle pure ou altérée.

A cette raie spécifique, s'en joignent trois autres, dans le cas où l'on examine une xanthophylle incomplètement débarrassée de cyanophylle, dans des conditions convenables. Le spectre à 4 bandes peut donc être considéré comme habituel à la chlorophylle, en solution chloroformique. Nous l'avons retrouvé dans la solution alcool-chloroformique de feuilles de diverses plantes (*Evonymos*).

Cette observation identifie notre spectre à 4 bandes, présenté par les macérations chloroformiques du tissu hépatique, avec celui des macérations végétales observées par Chautard (1875) et Tschirch (1883). Elle nous permet de dire que le foie des mollusques contient une chlorophylle, l'*hépatochlorophylle*.

7. Origine de la chlorophylle hépatique.

A. *Arguments en faveur de l'origine animale.* — B. *Arguments en faveur de l'origine végétale.* — C. *Expérience décisive.* — D. *Conclusion.*

Abordons maintenant la question de l'origine de ce pigment chlorophyllien. C'est le même problème qui s'est posé dans tous les cas nombreux où l'on a rencontré de la chlorophylle chez les animaux. Peut-être présente-t-il, pour la solution, des conditions de simplicité et de facilité exceptionnelles, lorsqu'on l'examine dans le cas particulier du foie de l'escargot.

Il s'agit donc de savoir si la chlorophylle du foie est propre à cet organe, si elle est fabriquée par l'organisme de l'escargot, avec ses propres ressources, si c'est une chlorophylle animale. Voilà l'une des alternatives A.

L'autre alternative B est la suivante : la chlorophylle hépatique est une substance extérieure à l'organisme, venue du dehors avec la nourriture, d'importation étrangère, alimentaire, d'origine végétale, qui s'est simplement fixée dans le foie par suite de conditions favorables particulières.

Telles sont les deux alternatives. Disons tout de suite qu'elles sont également vraisemblables d'avance, et même qu'elles s'accordent également bien avec les premières expériences rapportées jusqu'ici.

I. — *Arguments en faveur de la chlorophylle animale. Expériences.*

α. *Valeur secondaire du pigment chlorophyllien.* — La chlorophylle n'offre, *a priori*, rien de spécial aux végétaux. Les études anciennes et récentes sur l'étiollement montrent bien que ce qui est caractéristique de la synthèse chlorophyllienne et, par conséquent, de la vie des végétaux verts, c'est le chloroleucite. C'est ce petit organe intra-cellulaire qui se teint de chlorophylle ; il travaille chimiquement à la synthèse des hydrates de carbone, lorsque sa teinture chlorophyllienne lui permet de disposer pour ce travail de l'énergie des radiations lumineuses absorbées par le pigment ; mais ces radiations peuvent être remplacées par une autre source d'énergie (sucre, etc.). C'est donc le chloroleucite qui est essentiel au point de vue végétal et non la chlorophylle.

β. *Analogie de la chlorophylle avec les pigments biliaires.* — En fait, il y a chez les animaux des pigments très analogues à la chlorophylle. Tels sont, par exemple, les pigments biliaires. Berzelius (1832) confondait la biliverdine des vertébrés avec la chlorophylle véritable. Stokes (1863) et plus tard A. Gautier (1879) ont insisté sur ces analogies de la chlorophylle avec la matière colorante de la bile. Elles sont, en effet, assez frappantes, si l'on compare la biliverdine à la chlorophylle. Les dissolvants sont les mêmes, par excellence le chloroforme ; semblable, encore, le rôle d'acide faible ; semblables, les combinaisons avec les alcalis et la mutabilité de ces sels ; il y a également des analogies dans l'action des agents réducteurs et dans celle des agents oxydants et des hydratants.

γ. Conservation de la chlorophylle hépatique pendant le jeûne hibernai. — Nos premières expériences semblaient favorables à la supposition d'une origine animale de la chlorophylle hépatique. Les escargots, examinés à la fin de l'hiver, après une période de plusieurs mois d'hibernation pendant laquelle ils n'ont point pris de nourriture, et par conséquent point de chlorophylle végétale, offrent encore dans leur foie l'hépto-xanthophylle. En particulier nous avons constaté le fait sur des escargots fermés depuis le milieu d'octobre jusqu'au milieu d'avril, c'est-à-dire durant six mois. L'animal a vidé son intestin sous l'épiphragme, au début de son inclusion, et continue de produire une sécrétion hépatique rouge (hélicorubine de Krukenberg, hémoglobine de Lankester, hématine réduite de Sorby) capable d'éliminer, semble-t-il, les éléments végétaux introduits antérieurement dans les cellules hépatiques. La chlorophylle n'a cependant point été entraînée; elle subsiste dans le foie. D'autre part, on n'en trouve pas sensiblement dans la sécrétion.

Ces expériences ont d'abord été interprétées comme la preuve que le foie fabrique lui-même sa chlorophylle au lieu de la recevoir toute faite du dehors¹. Mais cette conclusion excède le fait. L'expérience prouve simplement que la chlorophylle hépatique peut n'être pas d'importation alimentaire *récente*: le foie possède à son égard tout au moins une *faculté de fixation* à la fois énergique et persistante. La conclusion ne va pas plus loin.

En résumé, il y a des probabilités pour l'origine animale de l'hépto-xanthophylle; mais jusqu'ici rien de péremptoire.

II. — Arguments en faveur de l'origine végétale.

α. Pénétration dans le foie de la chlorophylle alimentaire. — Parmi les raisons de croire à la provenance alimentaire du pigment, il faut noter, avant tout, la possibilité que les aliments chlorophylliens pénètrent dans le foie. La disposition particulière des canaux hépatiques chez l'escargot et d'autres mollusques le permet. Ces canaux sont en facile communication avec l'intestin. Ce sont des diverticules du tube digestif très accessibles, par voie de reflux, au contenu de ce tube.

β. Conservation possible de la chlorophylle alimentaire. — Une fois arrivée dans les canaux biliaires, la chlorophylle végétale alimentaire est fixée certainement par le tissu hépatique: nous venons d'insister (A, γ) sur cette faculté de fixation.

La chlorophylle ainsi fixée dans le foie peut s'y conserver très longtemps. Cette conservation de la chlorophylle, ou pour parler plus exactement, de ses caractères spectroscopiques, est un fait très remarquable. Wohl (1865) a retrouvé le spectre chlorophyllien après plus de dix ans, dans des feuilles qui avaient été gelées, puis abandonnées dans un vase, humectées d'eau distillée. On a observé ce même spectre sur des feuilles sèches conservées depuis plus de trente ans. On a vu la raie spécifique de Brewster dans le terreau et la terre de bruyère. On la reconnaît dans les feuilles de thé qui ont subi l'infu-

¹ C'est la conclusion de Mac Munn; mais, si l'on remonte à l'observation qui a inspiré cette conclusion du savant anglais (*loc. cit.*, p. 360), il semble qu'elle ne s'applique pas précisément à l'hépto-chlorophylle, et que ce soit l'hémochromogène qui aurait été retrouvé après six mois de jeûne.

sion et que l'on rejette de la théière. Chautard s'est assuré de la présence de la chlorophylle dans les résidus de la digestion, chez l'homme, les animaux de boucherie, le chien, le chat, le lièvre, le lapin, la cantharide, le hanneton, et enfin, dans les *egesta* de l'hélix. Les résidus digestifs continuent à présenter les mêmes caractères spectroscopiques après plusieurs jours d'abstinence d'aliments chlorophyllés.

γ. *Inconstance accidentelle du pigment hépatique chlorophyllien.* — Nous savons maintenant que la chlorophylle végétale, alimentaire, peut pénétrer dans le foie du mollusque, s'y fixer et s'y conserver; et c'est ce dernier fait qui enlève toute valeur décisive à l'observation qui nous avait tant frappés au début, Mac Munn et nous, à savoir, l'existence du pigment chlorophyllien dans le foie des escargots après six mois de jeûne hivernal. Une telle persistance expliquerait la présence très générale d'hépatochlorophylle dans le foie des mollusques, alors même que cette substance serait d'origine végétale.

Mais cette existence très générale comporte des exceptions, et c'est l'une d'elles qui nous a mis en éveil. La voici : au cours de nos études, nous avons eu l'occasion de rechercher l'hépatochlorophylle chez des anodontes, d'ailleurs bien portantes, conservées dans un aquarium à eau très courante, et ne recevant pas d'aliments chlorophyllés. La chlorophylle hépatique faisait défaut dans leur foie. D'autre part, dans les échantillons qu'a examinés Mac Munn, ce pigment était présent. Cette observation a attiré notre attention sur le caractère contingent du pigment en question. Nous nous sommes proposé de reproduire expérimentalement cette contingence, c'est-à-dire de faire apparaître ou de supprimer à volonté chez l'animal l'hépatochlorophylle. Nous y sommes parvenus en réglant le régime. L'expérience suivante nous paraît, à cet égard, décisive.

III. — *Suppression de la chlorophylle hépatique par privation d'aliments chlorophyllés.*

Nous avons opéré sur les escargots; après la période hivernale, nous avons nourri pendant tout l'été et l'automne une centaine d'escargots avec des aliments privés de chlorophylle.

Nous les avons sacrifiés successivement, depuis le mois de juillet jusqu'au mois de novembre 1898.

L'expérience a donc duré un an en moyenne.

EXPÉRIENCE. — Les animaux recueillis au mois d'octobre 1897, conservés dans une cave obscure, sont sortis d'hibernation vers le milieu de mars 1898. On en a fait trois lots.

Le premier lot, de beaucoup le plus nombreux, a été nourri exclusivement de navets exactement nettoyés et débarrassés de toute matière verte.

Le second lot a été nourri de plantes étiolées. Nous avons fait germer à l'obscurité des graines de haricots; nous les avons arrosées d'une dissolution sucrée, de manière à permettre leur croissance au delà des premières feuilles et d'avoir ainsi des plantes assez développées pour pouvoir servir à l'alimentation de tout le lot d'animaux.

Le troisième lot, laissé à la lumière, a été nourri avec du papier à filtre imprégné de diverses substances alimentaires, amidon, gélatine, peptone, sels de fer, ferrine.

Ces animaux ont servi à des déterminations diverses, dont quelques-unes n'ont rien à faire avec le sujet qui nous occupe actuellement, par exemple à celle du fer hépatique. Deux groupes de 10 escargots, empruntés aux lots 1 et 3, ont été examinés au point de vue des pigments hépatiques. Le tissu hépatique séché a été épuisé par le chloroforme. La liqueur est légèrement colorée. Elle contient donc un pigment. Il n'a pas les caractères spectroscopiques de la chlorophylle; mais seulement ceux du *choléchrome*.

IV. — Conclusion.

Le résultat de cette expérience est très net. La conclusion en est évidente. Il n'y a plus d'hépto-chlorophylle chez nos animaux, et cette suppression coïncide avec la suppression absolue et suffisamment prolongée de tout aliment chlorophyllé.

Nous concluons de là que : *La chlorophylle hépatique n'est pas un produit animal fabriqué par le foie ; c'est une chlorophylle végétale, venant des aliments, fixée seulement et conservée d'une façon remarquable dans le tissu hépatique.*

Entre le résultat de notre expérience et la conclusion que nous en tirons, il semble bien qu'il n'y ait point de fissure. C'est certainement la modification du régime qui fait changer le pigment hépatique, car en remettant au régime ordinaire chlorophyllé ces animaux, ils n'ont pas tardé à récupérer leur hépto-chlorophylle. Toutefois — et c'est la seule réserve à signaler, — la disparition du pigment chlorophylloïde s'accompagne d'une diminution très sensible du pigment choléchrome, comme si l'association des deux pigments n'était pas purement accidentelle, mais, au contraire, fondée sur des raisons chimiques et physiologiques.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

G. von Bunge. *Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie*, 4^e édition, Leipzig, F. C. W. Vogel, in-8° de 510 pages.

L'éloge des leçons de Bunge n'est plus à faire. Cette nouvelle édition a été notablement remaniée et agrandie; toute une leçon est maintenant consacrée à l'étude du lait et de l'alimentation du nouveau-né; une autre à celle de l'action de ces substances que les Allemands désignent sous le terme très commode et très juste de *Genussmittel* et que l'on peut appeler les *excitants de la nutrition*, thé, café, alcool, etc.; le chapitre relatif aux combinaisons organiques du phosphore se trouve très développé; le sang et la lymphe sont l'un et l'autre traités à part; à la rate est réservée une leçon; il y en a deux pour les produits azotés de la désassimilation; une entière pour le fer et enfin trois leçons nouvelles, l'infection, la fièvre et les glandes sans conduit excréteur, terminent l'ouvrage.

Ce livre, plein d'idées ingénieuses et d'originalité, ne doit pas moins être lu par les médecins que par les physiologistes.

E. G.

Charles Richet. *Travaux du laboratoire*, IV, Paris, F. Alcan, 1898, in-8° de 564 pages.

Ce quatrième volume des travaux du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris comprend surtout des recherches relatives aux appareils glandulaires, aux muscles et à la sérothérapie. Ce sont les mémoires de P. Langlois sur les fonctions des capsules surrénales, de J. Car-

vallo et V. Pachon sur les effets de l'extirpation de l'estomac, de J. Athanasiu et J. Carvallo sur le mode d'action des injections intra-veineuses de propeptone; ceux de J. Joteyko sur la fatigue et la respiration élémentaires du muscle, de A. Broca et Ch. Richet sur la contraction musculaire anaérobie, de Ch. Richet sur la mort du cœur dans l'asphyxie; ceux de C. Berretta sur la sérothérapie chez les malades atteints de néoplasme, de J. Héricourt et Ch. Richet sur la transfusion péritonéale et l'immunité qu'elle confère, sur l'innocuité des injections de sérum de chien chez l'homme. Signalons enfin un travail de A. Chassevant concernant l'action des sels métalliques sur la fermentation lactique; une étude détaillée de E. Vidal sur l'influence des inhalations chloroformiques sur les phénomènes chimiques de l'organisme et quelques notes de technique de E. Bardier et de J. Carvallo et P. Langlois.

E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

E. Fischer. Importance de la stéréochimie en physiologie. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 60-88; 1898. — L'auteur expose les faits récemment acquis sur les dédoublements et la structure des saccharides. Les enzymes (émulsine, enzymes de levûres) produisant ces dédoublements ressemblent tellement aux albuminoïdes, paraissent si bien en provenir, qu'elles peuvent être considérées comme des substances optiquement actives, c'est-à-dire de formule asymétrique. D'où analogie de configuration (serrure et sa clef) entre l'enzyme et le corps dédoublé, hypothèse qui n'a pas été stérile puisqu'elle a conduit l'auteur à obtenir, pour les glucosides, les résultats

fournis par la fermentation alcoolique des monosaccharides.

A. DESGREZ.

W. Kühne. Ueber die Bedeutung des Sauerstoffs für die vitale Bewegung. *Zeit. f. Biol.*, XXXVI, 425-523; 1898. — Important travail au point de vue de la physiologie générale. L'auteur étudie le mouvement du protoplasma, en particulier dans les cellules des Characées (*Nitella*). C'est un principe bien connu que le mouvement protoplasmique exige la présence de l'oxygène et qu'il est paralysé par son absence. Il paraît contredit par ce fait annoncé par Corti, à savoir que le mouvement s'arrête dans des cellules vertes, exposées à la lumière, c'est-à-dire capables de produire de l'oxygène et qu'il reparait lorsqu'on ramène l'air. C'est cette apparente contradiction que K. dissipe. Il passe en revue les différents moyens d'enlever à une cellule végétale son oxygène, à savoir : immersion dans l'huile, l'eau bouillie, l'hydrogène, les agents réducteurs, composés du fer, sulfhydrates, hydrosulfites, indigo blanc, hémoglobine. Un fait inattendu, c'est l'incroyable résistance qu'apporte à tous ces agents la cellule végétale, et la persistance de ses mouvements protoplasmiques pendant un temps très long, dans les milieux défavorables. Les considérations qui terminent le mémoire sont du plus haut intérêt.

A. DASTRE.

Hans Buchner et R. Rapp. Beziehungen des Sauerstoffs zur Gährthätigkeit der lebenden Hefezellen (Rapports de l'oxygène avec l'activité fermentative de la levure vivante). *Zeit. f. Biol.*, XXXVII, 82-121; 1898. — Après un historique critique des travaux de Pasteur, Schützenberger, Naegeli, Chudiakow, les auteurs exposent leurs expériences d'où il résulte que l'accroissement de la levure et son action fermentative croissent simultanément sous l'influence d'une alimentation convenable et d'autant mieux qu'on met de l'oxygène à sa disposition.

A. DASTRE.

D. Hansemann. Ueber den Einfluss des Winterschlafes auf die Zelltheilung (Influence du sommeil hibernant sur la division cellulaire). *Arch. f. Physiol.*, 1898, 262-264. — Il y a des cellules qui sont soumises à la régénération, d'autres qui sont permanentes. Les premières seraient celles qui sont exposées aux excitants extérieurs ; le type des permanentes serait dans les glandes. L'examen des animaux hibernants peut

servir de contrôle à cette hypothèse. Nulle part on ne constate de figures karyokinétiques, chez la marmotte engourdie ; huit jours après le réveil, on les constate. Les parties excitées artificiellement montrent la mitose physiologique.

A. DASTRE.

L. Terre. Sur les troubles physiologiques qui accompagnent la métamorphose des insectes holométaboliens. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 955; 22 oct. 1898. — Les troubles observés par l'auteur sur la circulation, sur la respiration et sur la transpiration de certains insectes, confirment la théorie des métamorphoses par asphyxie.

L. CAMUS.

Henri Stassano. L'absorption du mercure par les leucocytes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 680; 31 octobre 1898.

E. Demoussy. Absorption élective de quelques éléments minéraux par les plantes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 970; 5 décembre 1898.

Henri Coupin. Sur la toxicité des composés chromés à l'égard des végétaux supérieurs. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 977; 5 décembre 1898.

P. Duflocq et P. Lejonne. La culture des organismes inférieurs dans l'eau de mer diversement modifiée. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 725; 7 novembre 1898.

Gabriel Bertrand. Action de la bactérie du sorbose sur les sucres aldéhydiques. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 728; 7 novembre 1898. — La bactérie du sorbose transforme les sucres aldéhydiques en acides. Elle transforme également les sucres ayant un oxydrile secondaire attaquant, comme l'arabinose et la dextrose, et ceux qui n'en contiennent pas, comme la xylose ou la galactose. Cette identité d'action est en rapport avec ce fait que le dégagement de chaleur est plus grand dans le cas de la transformation de l'aldéhyde en acide que dans celui de la transformation de l'alcool secondaire en cétone.

L. CAMUS.

C. Saint-Hilaire. Sur quelques réactions microchimiques. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 102-110; 1898. — On détermine la présence de l'acide urique dans les tissus en faisant, avec l'oxydule de cuivre, un urate cuivreux qui donne, avec le ferrocyanure de potassium et par oxydation rapide, une coloration brune due à la for-

mation de sel cuivrique. — Le sulfate de cuivre, en solution aqueuse, alcaline et chaude, donne, avec les noyaux cellulaires, une coloration violette produite par la nucléohistone.

A. DESGREZ.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

F. Schenck. Ueber den Einfluss der Spannungszunahme und der Entspannung auf die Contraction (Influence de l'augmentation de tension et de la suppression de tension sur la contraction). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXII, 186-189, 1898. — L'augmentation secondaire de tension accélère le processus de relâchement du muscle. On s'en assure en opérant une traction brusque pendant la contraction et en laissant ensuite le muscle sans tension. Le graphique nouveau reste au-dessous du tracé de la contraction isotonique. L'effet n'est pas dû à la suppression de tension qui suit la traction brusque. Celle-ci, en effet, n'accélère pas le processus de relâchement. A. DASTRE.

Z. Treves. Sur les lois du travail musculaire. *Arch. ital. de biol.*, XXX, 1-34; 1898. — Importance du principe du poids maximum dans le travail volontaire. La courbe du travail musculaire volontaire est l'expression du mode suivant lequel le muscle consomme les matériaux dont il dispose. L'excitation se gradue suivant le poids maximum et se règle d'après ce poids. Etude de la courbe de la fatigue et de ses principaux facteurs. Phénomènes consécutifs au travail prolongé en condition maximale.

E. G.

J. Burdon Sanderson. The electrical response to stimulation of muscle. Part. II. The monophasic and diphasic variation of the Sartorius. *J. of physiol.*, XXIII, 325-358; 1898. — Discussion théorique de la méthode électrométrique et détails d'expériences qui ne peuvent être analysés.

E. Hellwig. Ueber den Axialstrom der Nerven und seine Beziehung zum Neuron (Courant axial du nerf et son rapport avec le Neurone). *Arch. f. Physiol.*, 1898, 239-259. — L'existence du courant axial est manifestée par la mise en rapport des deux sections d'un filet nerveux. Il est ascendant dans le nerf sciatique de la grenouille; descendant dans le nerf électrique de la torpille (du Bois-Raymond, Mendelssohn). L'auteur étudie les particularités que pré-

sentent à cet égard les racines médullaires, l'influence de la longueur du nerf sur l'intensité du courant axial, l'oscillation négative possible dans le cas d'excitation. Le courant axial serait cellulipète. A. DASTRE.

I. Munk et P. Schultz. Zeigt der unversehrte Nerv eine verschiedene locale Erregbarkeit? (Le nerf intact montre-t-il une excitabilité différente en ses différents points?) *Arch. f. Physiol.*, 1898, 281-283. Budge et Pflüger ont signalé une diminution de l'excitabilité des cordons nerveux à mesure que l'on s'approche de la périphérie (nerf moteur). Mais ce résultat, appréciable sur des nerfs coupés, est dû aux altérations nécroscopiques. A. Beck a examiné la question en s'adressant à des nerfs qui ne se ramifient point sur une grande longueur (sympathique cervical et phrénique). Les auteurs reprennent cette recherche. Ils arrivent à cette conclusion que l'excitabilité des phréniques est la même dans toute leur étendue. Ceci implique que le transport de l'influx nerveux ne consomme pas sensiblement d'énergie et ne produit conséquemment pas de fatigue appréciable. A. DASTRE.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

L. Ranvier. Histologie de la peau. La matière grasse de la couche cornée de l'épiderme chez l'homme et les mammifères. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 924; 5 déc. 1898. — Les cellules de la couche cornée de l'épiderme, loin d'être des écailles desséchées, comme on l'a cru jusqu'à présent, sont des utricules déformés par pression réciproque, ayant une enveloppe résistante et un contenu cireux. Cette graisse épidermique est jaunâtre, plastique comme la cire d'abeilles et, comme elle, fond vers 35°.

L. CAMUS.

L. Daddi. Sull' origine del grasso nelle avvelenamento da fosforo. — I. Il peso dell' estratta etereo, della colesterina nel sangue e nella linfa degli animali intossicati col fosforo. *Lo Sperimentale*, LII, 215-241; 1898. — Le poids de l'extrait étheré de la lymphe et du sang augmente. Il est probable que cette augmentation est due à la résorption d'une grande quantité de la graisse du tissu adipeux.

E. G.

Wl. Gulewitsch. Sur la neurine et quelques-uns de ses dérivés. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 175-189; 1898.

E. Sandwick. Xanthinstoffe aus Harnsäure (Corps xanthiques provenant de l'acide urique). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 131-132; 1898. — L'acide urique, réduit par la soude et le chloroforme, donne naissance à de la xanthine et à de l'hypoxanthine.

E. LAMBLING.

E. Woerner. Ueber Kreatin und Kreatinin im Muskel und Harn (Créatine et créatinine dans le muscle et dans l'urine). *Arch. f. Physiol.*, 1898, 266-267. — Contrairement à G. St-Johnson qui a annoncé que la créatinine du muscle était différente de celle de l'urine, par la forme cristalline, la teneur en eau de cristallisation, la composition des sels auriques, l'action de l'éther, l'auteur établit que ces différences n'existent pas et que toutes les créatinines sont identiques, quelle qu'en soit l'origine. Enfin, le muscle contient réellement de la créatine en abondance contre peu de créatinine.

A. DASTRE.

S. Bugarsky et L. Liebermann. Ueber das Bindungsvermögen eiweissartiger Körper für Salzsäure, Natriumhydroxyd und Kochsalz (Pouvoir de combinaison des albuminoïdes pour l'acide chlorhydrique, la soude et le chlorure de sodium). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXII, 51-74; 1898. — L'acide chlorhydrique, en présence d'albuminoïdes, peptones, pepsine, doit-il être considéré comme libre ou plus ou moins lié, c'est une question qui a été très agitée à propos du suc gastrique. L'auteur la reprend avec des méthodes nouvelles, détermination de la force électro-motrice, abaissement du point de congélation. En appliquant les idées de Vernot, le calcul de Planck et la détermination d'Ostwald et Vant'Hoff, les auteurs arrivent à ce résultat que l'acide chlorhydrique en présence d'albuminoïdes est réellement combiné; que l'albumine et l'albumose s'unissent aussi à la soude; qu'il n'y a pas d'union de l'albumine avec le chlorure de sodium. Les mesures cryoscopiques conduisent au même résultat.

A. DASTRE.

P. Müller. Zur Trennung der Albumosen von den Peptonen (Séparation des albumoses et des peptones). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 48-55; 1898. — On précipite les albumoses en additionnant la solution d'un égal volume de perchlorure de fer à 30 p. 100 et de lessive de soude jusqu'à ce que la réaction ne soit plus que faiblement acide. Le filtrat est agité fortement avec un peu de carbonate de zinc, puis refiltré.

E. LAMBLING.

Fr. Kutscher. Ueber das Antipepton. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 110-122; 1898. — L'antipeptone que Siegfried et Balke considèrent comme identique à l'acide carnique, $C^{10}H^{15}A^{23}O^5$, est un mélange complexe dont l'auteur a pu retirer, d'une part, de l'arginine et de l'histidine (bases hexoniques de Kossel), et, d'autre part, de l'acide aspartique, de la leucine et de la tyrosine. L'acide carnique lui-même et l'acide phosphocarnique, substance mère du précédent et que Siegfried a retiré de l'extrait de viande à l'état de phosphocarnate de fer (carniferrine), ne peuvent être que des mélanges.

E. LAMBLING.

E. Schulze et E. Winterstein. Sur la formation de l'ornithine par dédoublement de l'arginine et sur la constitution de ces deux bases. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 1-14; 1898. — Produite par le dédoublement de l'albumine ou des ptomaines, l'arginine se dédouble à son tour, avec formation d'urée et d'ornithine. Celle-ci étant l'acide diaminovalériannique, l'arginine se trouve constituée, comme la créatine, sur le schéma de la glycocyamine. Sa synthèse est donc probable à partir de la cyanamide et de l'ornithine.

A. DESGREZ.

Iwar Bang. Die Guanylsäure der Pankreasdrüse und deren Spaltungsprodukte (L'acide guanlylique du pancréas et ses produits de décomposition). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 133-159; 1898. — 1200 pancréas de bœuf ont fourni à l'auteur 28 grammes d'un acide nucléinique pur, l'acide guanlylique, que les acides étendus dédoublent en 39 p. 100 de guanine, 37 p. 100 d'une substance réductrice qui est une pentose, 17,6 p. 100 de P_2O^5 et 13 p. 100 de produits inconnus, sans doute non azotés.

E. LAMBLING.

E. Sundwik. Sur la cire de bourdons. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 46-60; 1898. — Point de fusion 35-40°. Constituée par un corps à fonction alcoolique, de formule $C^{34}H^{70}O$.

A. DESGREZ.

J. H. Elliot. On a new proteid reaction. (Une nouvelle réaction des protéides). *J. of physiol.*, XXIII, 296-300; 1898. — L'acide sulfurique dilué (20 vol. p. 100 d'eau), agissant sur les protéides, produit, quand il se concentre lentement, une coloration bleu-violet. Quand la matière protéique est digérée, la couleur passe dans le liquide. Détails sur la réaction.

E. G.

Le Goff. Caractérisation du sucre de l'urine des diabétiques. *C. R. Ac. des Sc.* CXXVII, 817; 21 nov. 1898. — L'auteur a retrouvé pour le sucre de l'urine les différents caractères du glucose d. L. CAMUS.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

Fr. Steinitz. Ueber das Verhalten phosphorhaltiger Eiweisskörper im Stoffwechsel (Manière dont se comportent les albuminoïdes phosphorées dans les échanges). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXII, 75-104, 1898. — Les combinaisons organiques du phosphore (nucléoalbuminoïdes) peuvent-elles, en l'absence complète des phosphates, déterminer une augmentation du phosphore de l'organisme? Les expériences de bilan nutritif exécutées avec la caséine, l'ovovittelline, répondent positivement. Inversement, l'alimentation avec des phosphates et des albuminoïdes dépourvues de phosphore (myosine), a donné lieu aussi à une fixation de phosphore, mais moindre que dans le cas précédent. A. DASTRE.

F. Gowland Hopkins and W. B. Hope. On the relation of uric acid excretion to diet (Relation de l'excrétion de l'acide urique avec la diète). *J. of physiol.*, XXIII, 271-293; 1898. — Expériences confirmant la constatation de Marès, que, durant la phase d'augmentation de l'excrétion azotée qui suit un repas, l'accroissement d'acide urique dure moins longtemps que celui de l'urée et se montre au début de la période d'hypersécrétion; ce qui est difficile à concilier avec l'opinion que l'acide urique a son origine dans les nucléines de l'alimentation, sur lesquelles les premiers processus de la digestion ont peu d'influence. — Le principal argument en faveur du rôle des nucléines dans la formation de l'acide urique est tiré des résultats de l'alimentation par le thymus. Les auteurs montrent que l'on peut préparer des extraits de thymus ne contenant que des traces de nucléines ou d'acide nucléique, et qui, ingérés, produisent néanmoins une abondante excrétion d'acide urique. La portion de ce corps qui provient des aliments ne dérive pas des nucléines, mais de quelque composé plus soluble. E. G.

A. Schmidt. Experimentelle und klinische Untersuchungen über Funktionsprüfung des Darmes (Recherches expérimentales et cliniques sur la détermination du

fonctionnement de l'intestin). *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LXI, 544-571; 1898. — L'auteur s'est proposé l'étude de l'activité intestinale en comparant, au point de vue qualitatif et quantitatif, les gaz produits par la fermentation des matières fécales. La mesure de cette dernière fermentation permet d'apprécier la fermentation, et, par conséquent, le degré de digestion intestinale. On savait que la formation de gaz, dans l'intestin, est d'autant plus faible que la teneur en azote des gaz qui s'en dégagent est plus élevée, c'est-à-dire qu'il passe plus d'azote du sang dans l'intestin. L'auteur montre que la teneur pour cent, en azote, des gaz intestinaux décroît à mesure que le pouvoir fermentatif des fèces augmente. Ces deux quantités dépendent de l'activité propre de l'intestin, mais aussi de la proportion et de la digestibilité des hydrocarbonés ingérés. Le pouvoir fermentatif des matières fécales varie en raison inverse de la teneur en méthane des gaz qu'elles produisent. La proportion de méthane, généralement plus faible dans les gaz intestinaux, est soumise aux mêmes variations que pour les fèces.

A. DESGREZ

J. Strasburger. Die Grenzen physiologischer und pathologischer Nachgährung menschlicher Fäces (Les limites de fermentation physiologique et pathologique des fèces). *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LXI, 571-603; 1898. — Distinction, d'après le travail précédent, d'une première et d'une seconde fermentation des fèces, la première prenant fin quarante-huit heures après l'évacuation, la seconde pouvant durer plusieurs jours. L'auteur étudie les limites et les modifications de ces deux fermentations, aux points de vue normal et pathologique, sous l'influence de la diète ou d'une alimentation déterminée. Il en déduit quelques données utiles au diagnostic des affections de l'intestin. A. DESGREZ.

A. Giard. Sur la calcification hibernale. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 1013; 5 novembre 1898. — La calcification hibernale, tout en étant un phénomène de dégénérescence, peut avoir un rôle protecteur.

L. CAMUS.

Ed. Griffon. L'assimilation chlorophyllienne chez les Orchidées terrestres et en particulier chez le *Limodorum abortivum*. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 973; 5 décembre 1898.

E. C. Téodoresco et Henri Coupin. Influence des anesthésiques sur la formation de la chlorophylle. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 884; 28 nov. 1898. — Les anesthésiques, employés à une dose convenable et pendant un temps déterminé, empêchent la production de la chlorophylle chez les plantes étiolées exposées à la lumière. Les anesthésiques, employés à une dose plus faible que celle qui s'oppose à la production de la chlorophylle, diminuent considérablement le verdissement des plantes. Les doses d'un même anesthésique, qui produisent le maximum d'action, sans tuer la plante, varient avec les espèces végétales, mais dans des limites assez peu éloignées. L. CAMUS.

Jules Laurent. Absorption des hydrates de carbone par les racines. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 786; 14 novembre 1898.

A. Kalanthal. Sur le dédoublement des polysaccharides par diverses enzymes de levures. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 88-102; 1898. — Les levures de vin, de bière, etc., sont essayées à l'état sec, humide, ou sous forme d'extrait aqueux. Les levures sèches présentent le maximum d'activité. La saccharose, la raffinose, la tréhalose sont facilement dédoublées; la mélébiose se décompose en *d* glucose et *d* galactose, comme la lactose par d'autres réactifs; celle-ci est indifférente à l'action de ces enzymes. L'auteur décrit les levures mises en expérience. A. DESGREZ.

Em. Bourquelot et H. Hérissé. Recherche et présence d'un ferment soluble protéo-hydrolytique dans les champignons. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 972; 22 oct. 1898, et *Acad. des Sc.*, CXXVII, 666; 31 oct. 1898. — L'*Amanita muscaria* et le *Polyporus sulfureus* renferment un ferment protéo-hydrolytique analogue à la trypsine. Ce ferment ajouté à du lait dégraissé, en digère la caséine et donne naissance à de la tyrosine. L. CAMUS.

J.-A. Cordier. Contribution à la biologie des levures de vin. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 628; 24 octobre 1898.

Em. Bourquelot et H. Hérissé. Tyrosine et leucine dans la gousse verte de grosse fève; cause du noircissement de cette gousse à la maturité. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 893; 1^{er} octobre 1898.

L. Bréaudat. Sur le mode de formation de l'indigo dans les procédés d'extraction industrielle; fonctions diastasiques des plantes indigofères. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 1031; 12 nov. 1898. — Les plantes capables de produire de l'indigo contiennent une diastase hydratante et une oxydase. La diastase hydratante dédouble l'indican en indigo blanc et indigluçine; l'oxydase à la faveur d'un alcali transforme l'indigo blanc en indigo bleu. L. CAMUS.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

P. van de Kerckhof. Sur la paraglobuline du sérum sanguin. *Arch. de biol.*, XV, 641-645; 1898. — Cette substance, chez les mammifères, paraît être un mélange de trois globulines différentes (quatre pour le chien), à en juger par les résultats de la méthode des coagulations fractionnées par la chaleur. E. G.

G. Manca. Recherches sur les propriétés osmotiques des globules rouges du sang conservé longtemps hors de l'organisme. *Arch. ital. de biol.*, XXX, 78-89; 1898. — Expériences faites avec l'hématocrite; les résultats sont confirmatifs de ceux obtenus par d'autres méthodes sur les solutions isosmotiques. La force osmotique des globules conservés va progressivement en diminuant. E. G.

L. Camus et E. Gley. A propos de l'action coagulante de la gélatine sur le sang. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 1041; 12 nov. 1898. — La gélatine, en injection intra-péritonéale, n'agit pas sur la coagulation du sang, contrairement à ce qu'avaient dit Lancereaux et Pavesco. L. CAMUS.

Geo. P. Mudge. Cas intéressant de connexion entre les poumons et le système circulatoire et de suppléance anormale du sang du foie chez la grenouille (*Rana temporaria*). *J. of anat. and physiol.*, N. S., XIII, 54-63; 1898.

J. Warona. Du tracé myographique du cœur exsangue. *Arch. de biol.*, XV, 659-679; 1898. — Le cœur du chien, isolé par le procédé de Langendorff et ne contenant pas de sang dans ses cavités, fournit des cardiogrammes à plateau systolique plus ou moins ondulé; mais il faut, pour cela, que dans les artères coronaires circule du sang arté-

rialise, c'est-à-dire que le muscle cardiaque soit dans de bonnes conditions de nutrition.

E. G.

R. Rubbrecht. Recherches cardiographiques chez les Oiseaux. *Arch. de biol.*, XV, 647-637; 1898. — Le tracé de la pression intra-ventriculaire chez l'Oie présente la même forme trapézoïde que chez les mammifères. Il y a correspondance entre ce tracé et celui du choc du cœur.

E. G.

H. E. Hering. Methode zur Isolirung des Herz-Lungen-Coronarkreislaufes bei unblutiger Ausschaltung derganzen Centralnervensystem (Méthode pour isoler la circulation du cœur et des poumons et supprimer, sans effusion de sang, le système nerveux central). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXII, 163-186; 1898. — L'extrémité centrale d'une carotide est mise par un tube en U en communication avec la jugulaire du même côté; l'aorte, les sous-clavières, droite et gauche, liées; un manomètre est mis en rapport avec l'autre carotide. L'irrigation et par suite le fonctionnement du système nerveux central sont totalement supprimés. On pratique la respiration artificielle. L'opération chez le lapin, n'exige pas l'ouverture du thorax. Les battements du cœur deviennent très réguliers. L'auteur énumère les recherches que permet cette disposition: excitation des vaso-moteurs pulmonaires et coronaires; influence des poisons divers sur le cœur et les poumons; effets de la suppression de la respiration; effets de l'augmentation de pression sur le jeu du cœur, sur le nombre des battements, sur l'excitabilité des filets inhibiteurs; contractions et changements de volume des quatre cavités; influence de l'échauffement et du refroidissement, etc., etc.

A. DASTRE.

Prevost. Etude des trémulations fibrillaires du cœur électrisé. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1898, 545-587. — Mémoire contenant un historique complet de la question et de nombreuses expériences personnelles. Ces trémulations manquent chez les animaux à sang froid. Elles sont surtout nettes chez le chien; elles ne sont pas durables chez le rat. Les résultats sont variables chez le cobaye, le lapin, le chat, le pigeon. Le rétablissement du rythme du cœur se fait brusquement, après un temps d'arrêt diastolique. Le cœur, électrisé une première fois, subit une accoutumance bien nette, surtout chez le cobaye. On peut produire des trémulations sur des cœurs sé-

parés du corps et privés de circulation; il faut donc renoncer à la théorie de Kroecker (contraction des vaisseaux coronaires).

J. C.

Tuffier et Hallion. Syncope chloroformique. Rappel à la vie par la compression rythmée du cœur. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 988; 29 octobre 1898.

Otto Frank. Die Benutzung der Princip der Pitot'schen Röhrechen zur Bestimmung der Blutgeschwindigkeit (Détermination de la vitesse du sang au moyen du principe des tubes de Pitot). *Zeit. f. Biol.*, XXXVII, 1-6; 1898. — Cybulski a déjà utilisé ce principe. O. F. propose de réunir les deux tubes en un double cathéter s'ouvrant à l'opposé l'un de l'autre; on déduit la vitesse de la mesure des pressions dans l'une et dans l'autre branche, et celle-ci s'obtient par un manomètre différentiel spécial, à membrane, dont on inscrit le déplacement par le moyen de la photographie.

A. DASTRE.

Harry Campbell. The resistance to the blood-flow (Résistance au courant sanguin). *J. of physiol.*, XXIII, 301-309; 1898. — Considérations d'ordre physique sur la résistance qu'offrent au courant sanguin les différents vaisseaux, capillaires, artères, veines, réseau pulmonaire.

E. G.

N. A. Barbieri. L'innervation des artères et des capillaires. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXIV, 503-587; 1898. — Travail histologique.

J. Rosenthal. Ueber die Sauerstoffaufnahme und den Sauerstoffverbrauch der Säugethiere (Absorption et consommation d'oxygène chez les mammifères). *Arch. f. Physiol.*, 1898, 271-281. — L'auteur a annexé à son appareil calorimétrique une disposition permettant la mesure de l'O absorbé et de l'acide carbonique produit (appareil de Regnault et Reiset modifié). L'auteur décrit l'appareil et donne un exemple de son fonctionnement. Il a fait varier la teneur en oxygène de l'air fourni à l'animal et constate que la consommation s'élève et s'abaisse avec cette teneur; puis elle s'égale, quand la composition est maintenue quelque temps, par une série d'oscillations. Ce résultat est contraire à celui qu'ont annoncé Regnault et Reiset; la divergence s'explique aisément en ce que ces auteurs ont donné des moyennes d'expériences assez longues où ces oscillations

se compensent. Autre résultat : les choses se passent comme s'il y avait une réserve d'O qui s'augmenterait, quand il serait fourni en excès, et se dépenserait, lorsque le gaz serait fourni en quantité insuffisante. Cette réserve serait constituée par une substance faisant partie du protoplasma vivant, substance hypothétique analogue à l'hémoglobine (oxygène intermoléculaire de Pflüger). La quantité de l'O intracellulaire est variable entre certaines limites. Il augmente avec l'afflux d'O respiratoire ; il se dépense quand cet afflux est insuffisant, et il permet ainsi, jusqu'à sa consommation complète, le fonctionnement des tissus. A. DASTRE.

H. Rulot et L. Cuvelier. L'anhydride carbonique est-il un excitant pour les centres respiratoires ? *Arch. de biol.*, XV, 621-628 ; 1898. — Conformément à la théorie classique, la respiration d'un air riche en CO² a provoqué chez le lapin une augmentation notable de la ventilation pulmonaire. Travail du laboratoire de Frédéricq.

E. G.

H. Rulot et L. Cuvelier. Influence de l'occlusion de l'aorte descendante sur la valeur des échanges respiratoires. *Arch. de biol.*, XV, 629-640 ; 1898. — Expériences faites sur le chien. Les échanges respiratoires sont réduits à peu près de moitié après occlusion de l'aorte thoracique au niveau de la crosse. Si on obstrue ce vaisseau en des points de plus en plus rapprochés de la crosse, la diminution des échanges se fait aussi progressivement. Travail du laboratoire de Frédéricq, dont les résultats sont en contradiction absolue avec les expériences et les idées de Cristian Bohr.

E. G.

G. Bohn. Variations des échanges gazeux chez les crustacés décapodes, suivant la saison, l'habitat, la taille des animaux. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 1011 ; 5 novembre 1898. — L'auteur a étudié l'élimination de CO² par l'observation de la rapidité de décoloration de l'eau de chaux, rougie par la phthaléine. — I. La décoloration est moins rapide, pour certaines espèces, à la fin d'octobre qu'au commencement de ce mois. — II. La décoloration est aussi moins rapide, d'une façon permanente, chez les espèces qui ont la fonction de calcification très développée. — III. La calcification, suivant qu'elle est plus ou moins rapide, peut expliquer le plus ou moins grand développement de la taille.

L. CAMUS.

G. Bohn. De l'absorption de l'anhydride carbonique par les crustacés décapodes. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 1008 ; 5 novembre 1898. — Chez ces crustacés à la fonction respiratoire normale se superpose un phénomène d'absorption de CO². Le rapport $\frac{CO^2}{O}$ se trouve diminué, 0,35 pour *Platyonichus*, 0,57 pour *Carcinus*, et devient parfois négatif, — 1,3 et — 5,5 chez les *Gonoplax*.

L. CAMUS.

L. Bordas. Anatomie et fonctions physiologiques des organes arborescents ou poumons aquatiques de quelques Holothuries. *C. R. Ac. des sc.*, CXXVII, 568 ; 17 octobre 1898.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

F. Krüger. Ueber den Schwefeleysauregehalt des Speichels beim Menschen (Teneur de la salive humaine en acides sulfocyaniques). *Zeit. f. Biol.*, XXXVII, 6-25 ; 1898. — La substance est déterminée par la méthode de Munk-Salkowski. L'auteur a opéré sur les salives de 300 personnes, fumeurs et non fumeurs. Il conclut que les composés sulfocyaniques ne sont pas le résultat de la décomposition de la salive ou de la présence de la nicotine, mais bien un élément normal du liquide salivaire. La quantité de ces composés est indépendante de l'âge, du sexe, de l'état de la dentition. Le fait de fumer augmente cette quantité jusqu'au double ou au triple.

A. DASTRE.

K. Schœlein. I. Ueber Säuresecretion bei Schnecken (Sécrétion acide chez les Gastéropodes) ; II. Ueber die Einwirkung der Wärme auf den Tonus der Muskeln von Schnecken und Holothuriern (Action de la chaleur sur le tonus musculaire des Gastéropodes et des Holothuries) ; III. Notiz über den Harn von Octopus macropus (Sur l'urine de l'Octopus macropus). *Zeit. f. Biol.*, XXXVI, 523-549 ; 1898. — L'auteur signale la sécrétion salivaire acide d'un certain nombre de gastéropodes marins ; il indique la manière de préparer les glandes et pour cela aussi de supprimer le tonus musculaire, qui empêche toute vivisection chez ces animaux (pelletière, emploi de la chaleur 30°). L'acide ne paraît pas être l'acide sulfurique (Panceri), mais une substance organique, azotée, cristallisable. La sécrétion s'accompagne d'un dégagement gazeux. — Un acide analogue paraît exister dans l'urine du poulpe.

A. DASTRE.

William Bain. The action of certain drugs and mineral-waters on the secretion and composition of human bile : an experimental investigation. *J. of anat. and physiol.*, N. S., XIII, 91-130; 1898. — Observation d'un homme de 49 ans, porteur d'une fistule biliaire permanente, après une opération sur la vésicule. Historique des expériences sur les cholagogues. Certaines eaux minérales, comme celle de Carlsbad, l'évonymine, le benzoate de soude, le salicylate de soude, augmentent la quantité de bile et la proportion dans celle-ci des éléments solides.

E. G.

A. Chassevant et Ch. Richet. Absence du ferment uropoïétique dans le foie des oiseaux. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 962; 22 octobre 1898.

A. Dastre et N. Floresco. Le foie, organe pigmentaire, chez les Invertébrés. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 932; 5 décembre 1898. — Le foie des invertébrés n'est pas réduit au simple rôle d'un pancréas, il remplit aussi les fonctions d'organe pigmentaire et d'organe martial. On retrouve toujours dans cet organe, à une exception près, les deux mêmes pigments, la ferrine et le choléochrome. Les gastéropodes pulmonés possèdent l'hémochromogène à la place de la ferrine. — Quant au choléochrome, il est masqué, dans la plupart des cas, par un autre pigment surajouté, l'hépatoxanthophylle.

L. CAMUS.

Horst Oertel. Beitrag zur Kenntniss der Ausscheidung der organisch gebundenen Phosphors im Harn (Excrétion du phosphore en combinaison organique). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 123-130; 1898. — L'urine des 24 heures contient chez l'homme bien portant environ 2 grammes de P²O⁵ total contre 0^{gr},05 de P²O⁵ organique (maximum 0^{gr},12, minimum, 0^{gr},03). Le phosphore organique croît en général avec l'azote total. Le travail musculaire est sans influence.

E. LAMBLING.

W. J. Smith Jerome. The relation of the degree of acidity of the urine and the percentage of uric acid therein contained to the precipitation of the latter in the form of uric acid gravel (Relation de l'acidité urinaire et de la quantité d'acide urique contenue dans l'urine avec la précipitation de cet acide dans la gravelle urique). *J. of physiol.*, XXIII, 315-324; 1898. — L'urine peut déposer de l'acide urique, chez les

individus bien portants, grâce à l'ingestion d'une quantité suffisante de nourriture riche en nucléine. Quelques urines, après un régime ordinaire, ont une tendance anormale à la précipitation de l'acide urique.

E. G.

Henri Moreigne. Présence de la leucine et de la tyrosine dans une urine de cystinurique. — Procédé simple et rapide pour rechercher la tyrosine dans les sédiments, graviers et calculs urinaires, en particulier, lorsqu'elle se trouve mélangée à la cystine. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1097; 26 novembre 1898.

M. Cremer. Chemische und physiologische Studien über das Phlorizin und verwandte Körper (Etudes chimiques et physiologiques sur la phloridzine et les corps voisins). *Zeit. f. Biol.*, XXXVII, 59-82; 1898. — Cornevin (1893) a annoncé que la phloridzine augmentait la quantité de sucre du lait. L'auteur reprend la question; il critique et explique le résultat de Cornevin en contestant que la phloridzine exerce aucun effet réel sur les cellules de la glande mammaire. Il admet avec von Mering que la phloridzine porte primitivement son action sur le rein, qui élimine du sucre par suite d'une véritable activité sécrétoire, et non d'une simple exagération de la faculté de filtration. Cette action de la phlorizine sur le rein n'a pas de pendant connu dans les autres tissus.

A. DASTRE.

R. Tambach. Zur Chemie des Iods in der Schilddrüse (Chimie de l'iode dans la Thyroïde). *Zeit. f. Biol.*, XXXVI, 548-568; 1898. — 1^o La quantité d'iode est à peu près la même en toutes circonstances (porc), tandis que la quantité de substances albuminoïdes varie notablement avec l'origine et avec la saison; 2^o les albuminoïdes contenant l'iode peuvent être extraits presque complètement au moyen de l'eau; 3^o environ 96 % de l'iode sont liés à des albuminoïdes précipitables à la façon ordinaire; le reste est formé de 2 % à l'état soluble, comme les iodures, et de 2 % en combinaison stable; 4^o la thyroïdine n'existe pas à l'état libre dans la glande; 5^o les iodo-albuminoïdes ne fournissent point de thyroïdine par la digestion gastrique ou pancréatique, mais des combinaisons où l'iode est retenu de la même manière que dans la substance mère; 6^o la thyroïdine ne se produit que si l'on détruit la molécule d'albumine, et alors même, tout l'iode ne passe point dans

la thyroïdine; 7° l'iode est engagé, non dans une, mais dans plusieurs combinaisons: un traitement convenable fournit la thyroïdine et en même temps un corps soluble dans l'eau, pauvre en iode, analogue aux peptones, et ne fournissant de thyroïdine ni avec l'acide sulfurique à 10 %, ni avec la lessive de soude à 5 %; 8° l'activité thérapeutique de la glande fraîche ou de son extrait total, confirmée cliniquement, est due en même temps qu'à la thyroïdine, à la résorption du produit iodé indiqué précédemment.

A. DASTRE.

F. Blum. La substance iodée du corps thyroïde; son importance physiologique; *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 160-185; 1898. — Contrairement à l'opinion de Roos, l'iodothyryne ne préexiste pas dans la glande, car elle ne peut en être extraite que par des agents de dédoublement énergiques. Ayant, de plus, une composition variable, elle n'est pas une combinaison définie. Elle provient du dédoublement, par les réactifs, d'une albumine iodée contenue dans la glande à l'état de composé non saturé, véritable toxalbumine dont la présence est limitée au corps thyroïde. Le rôle de ce dernier serait d'arrêter certaines substances toxiques et de les rendre inoffensives par introduction d'iode dans leur molécule. A. DESGREZ.

G. Vassale. Tétanie provoquée par l'allaitement chez une chienne partiellement parathyroïdectomisée. *Arch. ital. de biol.*, XXX, 49-59; 1898. — Ces attaques de tétanie ont été chaque fois arrêtées par le traitement thyroïdien.

Otto v. Fürth. Sur la substance des capsules surrénales analogue à la pyrocachine. *Zeit. f. phys. Chem.*, XXVI, 14-48; 1898. — Les propriétés et l'analyse de cette substance en font une dioxypyridine hydrogénée.

A. DESGREZ.

J. J. Abel. Sur la nature chimique du principe actif des capsules surrénales. *Bull. of the J. Hopkins Hosp.*, IX, 215-218; 1898. — Ce principe, de nature basique, constitue une poudre de couleur variant du gris au brun, de formule $C^{17}H^{10}AzO^4$. L'action des alcalis et le poids moléculaire de la substance indiquent, dans cette formule, un noyau benzénique substitué, rattaché au groupement azoté du scatol. La substance isolée diffère de celle contenue dans les capsules par une plus grande stabilité et par l'absence d'action sur la pression sanguine.

A. DESGREZ.

A. Calzolari. Recherches expérimentales sur un rapport probable entre la fonction du thymus et celle des testicules. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 71-77; 1898. — Le thymus s'atrophie plus lentement chez les animaux auxquels on enlève les testicules. Suppositions à partir de ce fait. E. G.

DIGESTION ET NUTRITION

W. Biedermann. Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung (Contribution à la physiologie comparée de la digestion). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXII, 103-162; 1898. — L'auteur prend pour objet d'études la larve du charançon (*Tenebrio molitor*), mais en réalité il passe en revue les particularités offertes par les animaux articulés, en général, et à beaucoup de points de vue. Par exemple, il examine à propos de l'épithélium intestinal la question des cristalloïdes albumineux qui y existent dans le noyau et dans les enclaves cellulaires, la réaction des suc intestinaux, acides dans la partie supérieure, alcalins dans la partie inférieure du tractus. La réaction acide de l'intestin moyen est due uniquement aux phosphates monosodique ou monomagnésien. La digestion se rapproche de la digestion pancréatique plus que de la digestion gastrique. La digestion des graisses est réalisée par une stéapsine très énergique et les triglycérides reconstitués après absorption des produits de dédoublement. Tous les points doivent être examinés dans l'original et se prêtent mal à un résumé. A. DASTRE.

A. Keller. Phosphorstoffwechsel im Säuglingsalter (Phosphore et échanges organiques chez le nourrisson). *Zeitschr. f. klin. Medic.*, XXXVI, 49-77; 1898. — Si le lait de femme est cinq fois moins riche en phosphate que le lait de vache (Söldner), plus des trois quarts de ce phosphore y sont sous forme de combinaisons organiques (avec la lécithine, la caséine et la nucléone), tandis que, dans le lait de vache, on n'en trouve guère plus d'un quart sous cette forme (Siegfried). Il en est de même pour la chaux. Or l'urine des enfants au biberon renferme bien plus d'acide phosphorique que celle des enfants au sein, et cette différence dépasse de beaucoup celle qui existe dans la teneur des deux laits en phosphore (même après dilution du lait de vache). Enfin, dans l'urine de l'enfant au sein, le rapport du phosphore à l'azote est très inférieur à ce qu'il est dans le lait de

femme, tandis que, dans l'urine de l'enfant au biberon, il est sensiblement le même que dans le lait de vache. On peut en conclure ou bien que le phosphore du lait de femme est mieux assimilé (conclusion la plus vraisemblable), ou bien, au contraire, qu'il est moins bien résorbé, et, par suite, excrété en plus grande abondance dans les matières fécales. De nouvelles expériences trancheront la question.

GOUGET.

Otto Frank. Zur Lehre von der Fette-rsorption (Sur la résorption des graisses). *Zett. f. Biol.*, XXXVI, 568-594; 1898. — Résultats non entièrement nouveaux, mais mieux établis qu'ils ne paraissaient l'être. 1. Les éthers éthyliques des acides gras supérieurs à l'exception de l'acide stéarique, sont absorbables en grande quantité par le chien. — 2. Avant leur résorption, ils sont complètement dédoublés dans l'intestin et on n'en retrouve pas de trace dans le chyle. — 3. Il est démontré que, dans le phénomène de résorption des graisses, il se fait une synthèse de triglycérine au moyen des acides gras et de la glycérine. — 4. Il passe dans le chyle, en outre des produits gras résorbés, des matières grasses qui viennent de l'intestin et des sucs intestinaux. — 5. Ce phénomène n'a qu'une extension limitée et n'est pas plus marqué pendant la digestion qu'à l'état de jeûne.

A. DASTRE.

Ch. Bouchard. Augmentation du poids du corps et transformation de la graisse en glycogène. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 464-469; 3 oct. 1898. — Dans certaines conditions, sous l'influence de l'absorption d'oxygène par la respiration le poids d'un individu soumis au jeûne peut augmenter de 40 grammes en une heure. L'auteur croit pouvoir expliquer le phénomène par une production de glycogène résultant d'une oxydation incomplète de la graisse. Chez trois animaux soumis préalablement au jeûne, l'ingestion de graisse a permis d'observer, pendant une période d'inanition, une augmentation de poids.

L. CAMUS.

Berthelot. Observations sur la transformation supposée de la graisse en glycogène. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 491-496; 10 oct. 1898. — L'augmentation de poids dans le jeûne, observée par M. Bouchard, peut s'expliquer par l'oxydation incomplète des matières albuminoïdes et par certaines oxydations des graisses, sans qu'il soit nécessaire de supposer une transformation de la graisse en glycose et glycogène.

Les réactions connues montrent du reste que ce sont les corps gras qui prennent naissance aux dépens des sucres, et non les sucres aux dépens des graisses.

L. CAMUS.

M. Hanriot. Sur la transformation de la graisse par oxydation directe. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 361; 17 oct. 1898. — L'auteur a pu fixer de l'oxygène en quantité assez considérable sur les graisses; il n'a pu constater la formation de corps réducteurs, ni sucre, ni amidon, ni cellulose, ni acides formique ou oxalique, mais il a constaté la formation d'acide acétique.

L. CAMUS.

S. Jourdain. De l'air et de l'eau comme facteurs de l'alimentation chez divers Batraciens. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 531; 10 octobre 1898.

Félix Le Dantec. L'augmentation de poids ces êtres vivants. *C. R. Soc. de Biol.*, série 10^e, V, 952; 22 oct. 1898. — Considérations théoriques à propos de l'augmentation de poids du corps sans apport alimentaire.

L. CAMUS.

N. Zuntz. Ueber die Beziehung zwischen Wärmewerth und Nährwerth der Kohlehydrate und Fette (Valeur calorifique et valeur alimentaire des hydrates de carbone et des graisses; leur relation). *Arch. f. Physiol.*, 1898, 267-270. — M. Chauveau a annoncé que 1 gramme de graisse était équivalent à 1^{er},52 de sucre de canne, au point de vue nutritif, et non à 2^{er},733 (équivalent calorifique), parce que 1 gramme de graisse et 1^{er},52 de sucre peuvent produire dans le corps des quantités égales de glycogène (équivalence glycogénétique). Ce résultat est fondé sur des mesures du poids de l'animal soumis à des régimes différents et la comparaison des quantités d'aliments qui donnent un même poids à l'animal. — Zuntz critique l'expérience. La différence des poids serait due à la différence du contenu intestinal dans les deux cas. Les fèces sont plus abondantes, plus molles, plus riches en eau dans le cas d'alimentation sucrée; et ceci corrobore la conclusion de Chauveau; mais le contenu intestinal est dans le même cas, et ceci la contredit. Zuntz cite à cet égard des expériences de son élève, v. Werther, montrant que, chez des lapins, le poids du contenu intestinal s'est élevé de 9 0/0 du poids du corps à 21.15 0/0 avec l'alimentation sucrée. Le

même auteur rapporte des expériences faites à son instigation par Caspary, d'où résulte que l'emploi du chlorure de sodium produirait, par le même mécanisme de l'attraction d'eau dans l'intestin (eau remplacée par l'eau de boisson *ad libitum*), une augmentation de poids apparente, équivalant à celle constatée par Chauveau. — Une seconde critique consiste en ce que les hydrates de carbone produisent une épargne d'albumine plus grande que les graisses isodynames. En ce qui concerne la graisse, en épargnant la consommation de l'albumine, elle augmente le poids du corps, puisqu'il faut 116 grammes de viande au lieu de 108^{gr},5 de graisse pour produire 100 calories. — Or, les hydrates de carbone épargnent davantage l'albumine, mieux encore que les graisses. Potthast l'a montré. Une chienne perdait 17^{gr},5 d'albumine par jour; en additionnant sa ration de 5 grammes de graisse, elle ne perdait que 11^{gr},5; en l'additionnant de 12^{gr},5 d'amidon, elle ne perdait plus que 0^{gr},1. Les chiffres de Voit plaident dans le même sens. De même quelques expériences de Rübner. Zuntz conclut en faveur de la doctrine de l'isodynamie.

A. DASTRE.

R. Chudeau. Quelques mots de géométrie à propos de la taille de divers animaux. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 946; 15 oct. 1898. — L'accroissement des êtres en dimension s'explique par une loi géométrique qui impose un maximum de taille à chaque forme animale. Cette loi se vérifie pour différentes fonctions: 1^o fonction musculaire; 2^o fonction de nutrition; 3^o fonction respiratoire; 4^o fonction thermique.

L. CAMUS.

R. Chudeau. Les conditions qui déterminent la taille des animaux. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 951; 22 octobre 1898.

A. C. Sedlmair. Ueber die Abnahme der Organe, insbesondere der Knochen, beim Hunger (Diminution des organes, spécialement des os, dans l' inanition). *Zeit. f. Biol.*, XXXVII, 25-58; 1898. — On opère sur des chats, dont l'un est abandonné pendant vingt-huit jours à l' inanition. L'analyse donne les résultats suivants: les os de l'animal inanitié sont plus riches en eau, plus pauvres en matières solides relativement et absolument, surtout ceux des membres (os longs). La perte en matière sèche qu'ils ont subie tient surtout à une perte de graisse. Toutes les parties constituantes subissent

une diminution, aussi bien la substance organique que le phosphate de chaux. La perte croît avec la durée du jeûne.

A. DASTRE.

G. Vosmaer et C. Pekelharing. Ueber die Nahrungsaufnahme bei Schwämmen (Préhension des aliments chez les éponges). *Arch. f. Physiol.*, 1898; 168-186.

E. Demoussy. Sur l'absorption des sels halogénés du potassium par les plantes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 771; 14 novembre 1898. — Les plantes terrestres absorbent également bien le chlorure et le bromure de potassium, mais n'ont aucune appétence pour l'iodure qui a des effets toxiques.

L. CAMUS.

Th. Schlœsing fils. Utilisation, par les plantes, de l'acide phosphorique dissous dans les eaux du sol. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 820; 21 novembre 1898.

Balland. Sur la composition et la valeur alimentaire des haricots indigènes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 532; 10 oct. 1898.

Balland. Composition et valeur alimentaire des fromages. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 879; 28 novembre 1898.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

Ch. van Bambeke. Contribution à l'histoire de la constitution de l'œuf. *Arch. de Biol.*, XV, 511-598; 1898.

Gustave Keim. De la lactose comme accélérateur physiologique du travail de l'accouchement. *Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 925; 8 oct. 1898.

Marin Molliard. De l'influence de la température sur la détermination du sexe. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 669; 31 octobre 1898. — La chaleur favorise, chez la mercuriale, la production d'individus femelles.

L. CAMUS.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

W. Szczawinska. Recherches sur le système nerveux des Sélaciens. *Arch. de Biol.*, XV, 463-507; 1898. — Étude histologique des cellules ganglionnaires et des cellules centrales; remarques au sujet de la direction et de la forme des corps chromophiles et des fibrilles en rapport avec l'état de repos ou d'activité des cellules. E. G.

A. van Gehuchten. La moëlle épinière des larves des batraciens. (*Salamandra maculosa*). *Arch. de biol.*, XV, 599-619; 1898.

C. Golgi. Sur la structure des cellules nerveuses. *Arch. ital. de biol.*, XXX, 60-71; 1898.

M. Jatta. Sugli effetti della legatura dell' aorta addominale sulle cellule nervose del midollo spinale. *Arch. per le sc. med.*, XXII, 293-307; 1898. — Régénération cellulaire observée dans plusieurs cas. Remarques critiques sur la méthode de Nissl.

E. G.

R. Traina. Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento per morfina. *Arch. per le sc. med.*, XXII, 325-338; 1898. — Altérations identiques à celles que l'on trouve dans beaucoup d'empoisonnements.

E. G.

Th. Ziehen. Revue critique des principaux travaux sur la physiologie des centres nerveux des vertébrés. *Zeit. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XIX, 203-222; 1898.

Adolf Bickel. Zur vergleichenden Physiologie des Grosshirns (Physiologie comparée du cerveau). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXII, 190-215; 1898. — Au résumé, les hémisphères cérébraux des mammifères se distinguent considérablement de ceux des autres vertébrés au point de vue de l'expérimentation physiologique. — Les effets d'excitation et de destruction sont nuls chez ces derniers. En réalité l'écorce des hémisphères est un organe qui n'appartient qu'aux animaux supérieurs; chez les poissons, d'après Edinger, ils ne sont représentés que par une mince couche épithéliale; elle est plus nette chez les amphibiens; elle existe réellement chez les reptiles et se perfectionne à partir de là, entrant successivement en relation avec les appareils moteurs et sensitifs. Chez les reptiles, cette relation s'établit avec l'appareil olfactif; chez les oiseaux, il y a en outre un champ visuel; chez les mammifères s'y adjoignent les champs de l'ouïe et des autres sens. Quant aux relations avec l'appareil moteur on ne connaît pas chez les vertébrés de faisceau pyramidal. Or l'existence du faisceau pyramidal serait la condition pour la production des phénomènes d'excitation corticale.

A. DASTRE.

E. A. Schäfer. On the alleged sensory functions of the motor cortex cerebri. *J. of physiol.*, XXIII, 310-314; 1898. — Critique des idées de Munk. L'auteur a réalisé des paralysies motrices volontaires complètes d'un membre par une lésion corticale sans que la sensibilité tactile paraisse altérée. La paralysie motrice due à une lésion de la zone rolandique ne peut donc dépendre d'un trouble sensoriel. Il s'ensuit aussi que la sensibilité tactile n'est pas localisée dans la même partie du cortex d'où émanent directement les impulsions motrices volontaires.

E. G.

J. Sellier et H. Verger (de Bordeaux). Recherches expérimentales sur le segment postérieur de la capsule interne. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 989; 29 oct. 1898. — Les auteurs disent avoir réalisé des lésions expérimentales limitées à la partie postérieure de la capsule interne; la destruction de ce segment postérieur n'a jamais été complète, et ils ont observé dans tous leurs cas la perte de la notion de position des membres, la conservation plus ou moins complète de la sensation de douleur avec perte du pouvoir de localiser cette sensation. Ces troubles ont toujours été passagers. Les troubles de la vue n'ont jamais manqué et ont été permanents.

L. CAMUS.

Marcel Cavalié. Innervation du diaphragme par les nerfs intercostaux chez les Mammifères et chez les Oiseaux. *J. de l'anat. et de la phys.*, XXXIV, 642-656; 1898. — Description anatomique chez les animaux suivants : chien, lapin, cobaye, rat, canard, pigeon, poulet. Présence de fibres motrices pour le diaphragme dans les rameaux diaphragmatiques des nerfs intercostaux; mais ces nerfs ne peuvent suppléer véritablement les phréniques. Sur le rôle respiratoire du sympathique chez les oiseaux, voy. le travail de l'auteur in *Arch. de physiol.*, juillet 1898.

E. G.

J. V. Laborde. Sur la section du sympathique dans l'épilepsie expérimentale. *Soc. de biol.*, 10^e série, V, 903; 12 octobre 1898. — La section du cordon sympathique cervical ou la résection d'un segment de ce nerf n'empêche pas la production expérimentale de l'épilepsie chez le cobaye et ne la fait pas non plus disparaître.

L. CAMUS.

Dussaud. Sur l'impression tactile due au contact d'une succession de reliefs repré-

sentant un objet mobile dans ses différentes positions. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 489; 3 octobre 1898.

Gellé. Le chemin des ébranlements labyrinthiques dans l'audition. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 933; 15 octobre 1898. — D'après des considérations tirées des graphiques du phonographe, l'auteur traite les questions suivantes : I. la propagation des vibrations au labyrinthe est-elle moléculaire, ou l'oscillation est-elle totale? II. la période est une unité; III. mensuration de la période; IV. graphiques des périodes différentes pour les sons aigus et graves. Déductions quant à la spécificité de l'auditif.

L. CAMUS.

Gellé. Constitution de la période sonore. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 983; 29 oct. 1898. — Recherche sur la composition des périodes des sons simples ou complexes par l'examen microscopique des graphiques du phonographe.

L. CAMUS.

Pierre Bonnier. Du rôle de l'ébranlement moléculaire et de l'ébranlement molaire dans l'audition. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 965; 22 octobre 1898.

Pierre Bonnier. A propos de l'orientation auditive. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, V, 913; 8 octobre 1898. — Note de polémique.

Th. Lipps. Ressemblance des sons et leur fusion. *Zeit. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XIX, 1-40; 1898.

C. Stumpf et M. Meyer. Déterminations quantitatives sur la pureté des intervalles consonants. *Zeit. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XVIII, 321-404; 1898.

G. J. Schoute. Position anormale des yeux accompagnant les pupilles excentriques. *Zeit. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XVIII, 268-273; 1898.

H. Salomonsohn. Ueber Lichtbeugung an Hornhaut und Linse (Regenbogenfarbensehen) (Dispersion de la lumière dans la cornée et le cristallin. Irritation visuelle). *Arch. f. Physiol.*, 1898; 187-236. L'irritation s'observe dans la conjonctivite. Elle est l'exagération d'un phénomène normal (anneaux de Meyer et anneaux colorés produits par les vapeurs d'osmium). Le phénomène est dû à la diffraction produite dans les

cellules de la cornée, cellules en voie de désintégration, corpuscules muqueux, noyaux cellulaires. Ces anneaux colorés sont comparables aux spectres de premier ordre des réseaux, les constantes du réseau dépendant ici des constantes de l'œil. — L'irritation dans le cas du glaucome est identique au phénomène de coloration des yeux sains ou cataractés à pupille dilatée (Donders). Les anneaux de Donders dépendent de la diffraction d'un réseau à fente disposée radialement autour d'un noyau inactif constitué par la couche corticale du cristallin.

A. DASTRE.

R. Ewald. Ueber eine Trübung der Kristalllinse, welche durch Erschütterung wieder aufgehoben wird (Sur un trouble du cristallin qui disparaît à la suite d'un ébranlement). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXII, 1-14; 1898. — Les lapins tués par étouffement montrent, dans certaines conditions, après 10, 20 heures un trouble du cristallin qui siège dans une couche superficielle au-dessous de la cristalloïde et dans la partie qui n'est pas couverte par l'iris. Ce phénomène est dû à la concentration par évaporation de l'humeur aqueuse. Une pression exercée sur la cornée en un point, amène un éclaircissement au point correspondant du cristallin qui se montre comme une tache noire. Les taches troubles sont amenées par l'ébranlement à se dissoudre dans la masse du cristallin et à disparaître.

A. DASTRE.

H. Voeste. Messende Versuche über die Qualitätsänderungen der Spectralfarben in Folge von Ermüdung der Netzhaut (Expériences sur la mesure des variations qualitatives des couleurs spectrales produites par la fatigue de la rétine). *Zeit. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XVIII, 257-268; 1898. — Une couleur spectrale, vue avec un œil fatigué, paraît moins intense, moins saturée et modifiée qualitativement; la perte en intensité est de 20 à 30 0/0; les couleurs rouge et orangé sont modifiées dans le sens du jaune; les nuances bleuâtres paraissent être plus bleues. Le travail contient les valeurs numériques de ces changements.

VICTOR HENRI.

Greeff. Ueber Längsverbindungen in der menschlichen Retina (Associations longitudinales dans la rétine de l'homme). *Arch. f. Physiol.*, 1898, 270-271. — L'excitation lumineuse se transmet des bâtonnets et cônes aux cellules bipolaires et en-

suite aux cellules ganglionnaires. La cellule bipolaire correspond à un groupe de bâtonnets et cônes, la cellule ganglionnaire à un groupe de cellules bipolaires ; d'où concentration de l'excitation. Il y a des associations longitudinales et horizontales révélées également par l'emploi du bleu de méthyle.

A. DASTRE.

J. von Kries. Remarques critiques à la théorie de la vision des couleurs. *Zeit. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XIX, 175-192 ; 1898.

J. von Kries. Sur les cas anormaux de la vision trichromatique des couleurs. *Zeit. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XIX, 63-70 ; 1898.

A. Potsch. Les représentations colorées des aveugles. *Zeit. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XIX, 41-47 ; 1898.

Witasek. Sur la nature des illusions visuelles géométriques. *Zeit. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XIX, 81-173 ; 1898.

G. Abelsdorff. Physiologische Untersuchungen am Auge der Krokodile (Observations physiologiques sur l'œil des crocodiles). *Arch. f. Physiol.*, 1898, 155-167. — Rétine à bâtonnets, presque à l'exclusion des cônes, ainsi que cela a lieu chez les animaux nocturnes qui n'ont pas à apprécier les couleurs. Appareil de remplacement lumineux (*Tapetum*). — Hypermétropie de 7 à 8 dioptries chez les jeunes, diminuant avec l'âge au point de s'annuler (Th. Beer). — Abondance de la guanine dans le *tapetum retinale*, conditions favorables à l'observation du pourpre rétinien et de la régénération de ce pigment.

A. DASTRE.

MÉCANIQUE ANIMALE

R. Du Bois-Reymond. Ueber die sogenannten Wechsellagen beim Pferde (Sur les articulations dites « de changement » chez le cheval). *Arch. f. Physiol.*, 1898, 264-266. — Ce type n'existe pas chez l'homme. Il est réalisé chez le cheval par l'articulation du coude, celle de l'astragale et par l'atloloïdo-axoïdienne. Il est caractérisé en ce que, dans la position moyenne des parties, il y a une tension des ligaments, et que, seules, les positions extrêmes sont de véritables positions de repos. Et ceci est dû à la fois à la forme des surfaces articulaires et à la position des ligaments. L'auteur étudie les particularités de ces articulations.

A. DASTRE.

S. Arloing et Edouard Chantre. Recherches physiologiques sur la contraction du sphincter ani. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 536 ; 17 oct. 1898. — L'excitation du bout périphérique d'un des nerfs du sphincter détermine une contraction réflexe. — Les contractions rythmiques nécessitent pour se produire l'intégrité du centre lombo-spinal et des cordons nerveux sphinctériens. Le tétanos du sphincter ani se différencie par plusieurs caractères de celui du jambier latéral. La contraction déterminée par l'excitation du bout périphérique d'un des nerfs du sphincter peut être précédée d'un brusque relâchement de ce muscle. Les différences histologiques entre le sphincter ani et le jambier latéral n'ont pas la netteté de celles établies par Ranvier entre les muscles striés pâles et les muscles striés foncés.

L. CAMUS.

S. Arloing et Edouard Chantre. Particularités relatives à l'innervation et aux propriétés physiologiques générales des nerfs du sphincter ani. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 651 ; 31 oct. 1898. — Les nerfs du sphincter ani sont pairs, symétriques, ils innervent la moitié correspondante et donnent aussi quelques fines arbuscules terminales aux fibres musculaires de la moitié opposée. L'excitabilité de ces nerfs disparaît plus vite que celle des nerfs mixtes des membres. Les nerfs honteux ont leurs fibres sensibles plus longtemps excitables que leurs fibres motrices.

L. CAMUS.

S. Arloing et Edouard Chantre. Effets de la section des nerfs du sphincter ani sur le rôle, les propriétés physiologiques et anatomiques de ce muscle et sur l'organisme en général. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 700 ; 7 nov. 1898. — L'élasticité des sphincters, dans le cas de la suppression pure et simple de l'innervation de ces organes, suffit à prévenir l'incontinence des fèces et de l'urine. Les propriétés physiologiques et anatomiques du sphincter ani persistent très longtemps après la section bi-latérale des nerfs et sont à peu près intactes onze ou douze mois après l'opération. La section unilatérale est sans influence apparente sur le rôle et les propriétés physiologiques et anatomiques du sphincter ani.

L. CAMUS.

CHALEUR ANIMALE

U. Dutto. Recherches de calorimétrie animale. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 90-129 ; 1898. — Étude physique du calorimé-

trie de d'Arsonval. Série de mesures calorimétriques sur une marmotte en léthargie. Mesures qui montrent que l'animal hibernant se met immédiatement en équilibre thermique avec le milieu dans lequel il se trouve. Mesures continuées durant quatre mois.

E. G.

U. Dutto. Sur quelques types de courbes calorimétriques. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 138-146; 1898. — Courbes obtenues artificiellement et destinées à être comparées à celle que donne une marmotte en léthargie.

E. G.

Bonniot. Influence des tares des ascendants sur la thermogénèse des descendants. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1027; 12 novembre 1898. — La thermogénèse du nouveau-né se trouve diminuée quand la mère est atteinte de différents troubles morbides.

L. CAMUS.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

Frédéric Landolph. Dosage des sucres diabétiques par le polarimètre, par le

coefficient de réduction et par la fermentation. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 763; 14 nov. 1898.

A. Trillat. Recherche et dosage de la gélatine dans les gommages et substances alimentaires. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 724; 7 novembre 1898.

F. Laulanié. Sur un sphymographe digital. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 961; 22 octobre 1898.

A. Sicard. Inoculations sous-arachnoïdiennes chez le chien; voie crânienne, voie rachidienne. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 998; 29 oct. 1898. — La voie crânienne se prête moins bien que la voie rachidienne aux injections un peu volumineuses et l'action sur les centres nerveux corticaux est plus marquée par la première voie que par la seconde. L'équivalent toxique qui amène la mort par l'inoculation sous-arachnoïdienne est intermédiaire à l'équivalent toxique par voie intra-cérébrale et voie intra-veineuse.

L. CAMUS.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

E. Duclaux. *Traité de microbiologie.* Paris, 2^e vol.; Masson et C^{ie}, in-8° de 768 pages. — Ce volume est consacré à la physiologie chimique de la cellule ferment, et notamment à l'étude systématique des diastases, toxines et venins.

Le premier volume de cet ouvrage avait abouti à cette conclusion primordiale que la cellule microbienne ne diffère pas fondamentalement de la cellule de nos tissus; ce second volume nous fait apparaître les diastases comme les agents essentiels du fonctionnement de la « cellule », dont le rôle est simplement de diriger et d'aménager l'ensemble de ses forces.

T.

G. Roux. Technique bactérioscopique. Lyon, A. Storck et C^{ie}; 1 vol. in-8° de 345 pages. — Précis des notions fondamentales de la pratique bactériologique.

T.

Ziemann. Ueber Malaria und andere Blutparasiten (Parasites de la malaria et autres parasites du sang). 1 vol. in-8° avec cinq planches. Fischer; Iéna, 1898.

Arthaud. Etudes sur la tuberculose. 1 vol. in-8° avec 17 figures. Paris, 1898.

Bounhiol. Recherches cliniques sur les effets de la tuberculine TR. *Thèse de Lyon*, 1898-1899. — L'auteur rapporte des observations de malades traités par la nouvelle tuberculine de Koch. Les effets ont été désastreux.

J. C.

Poncet et Bérard. *Traité clinique de l'actinomycose humaine.* Pseudo-actinomycose et botryomycose. 1 vol. de 400 pages avec 45 figures et 4 planches en couleur; Masson, 1898. — Après un historique très complet de la question, la biologie de l'actinomyces bovis est traitée en détails. L'étiologie de l'affection fait l'objet d'un chapitre spécial des plus intéressants. Puis viennent l'anatomie pathologique et la pathogénie. La partie clinique est la plus développée. Les différentes formes, localisations, sont successivement décrites avec de nombreuses observations à l'appui. L'ouvrage se termine par le diagnostic général de l'actinomycose, car il y a des pseudo-actinomycoses. Enfin, la botryomycose est soigneusement décrite. Le chapitre *Traitement* n'est pas le moins intéressant. L'index bibliographique est des plus complets. Tel

est rapidement esquissé le plan de ce magnifique ouvrage, le premier qui ait paru en France sur l'actinomycoïse. Il est original d'un bout à l'autre. On sait d'ailleurs quel a été le rôle du Dr Poncet dans la connaissance de l'actinomycoïse en France. J. C.

Müller. Auto-intoxicationen intestinalen Ursprunges (Auto-intoxications d'origine intestinale). 1 vol. Bergmann; Wiesbaden, 1898. J. C.

AGENTS PHYSIQUES, MÉCANIQUES

H. Hochhaus. Ueber Gewebsveränderungen nach localer Kälteeinwirkung (Des altérations des tissus consécutives à l'action locale du froid). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLIV, 320-343; 1898. — L'auteur a étudié les lésions histologiques résultant de l'action locale, prolongée pendant trente secondes, d'un froid de — 80° R. sur le foie et le rein du lapin. Malgré un pareil refroidissement, la profondeur de la zone altérée ne dépasse pas 1 millimètre à 1 millimètre 1/2. Les premières lésions sont purement cellulaires (destruction progressive du protoplasma et du noyau); puis se produit une forte hyperhémie avec diapédèse leucocytaire; dans le rein, une grande partie des cellules nécrosées subissent la calcification; enfin le tissu conjonctif de la périphérie prolifère et résorbe les parties nécrosées et non calcifiées, qu'elle remplace par du tissu cicatriciel. On n'observe que très peu de manifestations régénératrices. GOUTET.

AGENTS FIGURÉS

K. Shiga. Ueber den Dysenteriebacillus (*Bacillus dysenteriae*) (Sur le bacille de la dysenterie). *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 817-828; 870-874; 913-918; 15, 19 et 23 déc. 1898. — L'auteur a isolé, au moyen de gélose alcaline, un bacille spécial des déjections de 34 dysentériques et l'a trouvé après autopsie 2 fois dans les tuniques de l'intestin et dans les ganglions mésentériques. Ce bacille est très analogue au colibacille, mais ne dégage pas de gaz dans l'agar glucose, ne présente pas la réaction de l'indol, ne coagule pas le lait. Sa présence a été constante dans les cas de dysenterie et a toujours fait défaut dans les selles normales et dans la diarrhée de la fièvre typhoïde, de la tuberculose et du bérubéri. Il est toujours agglutiné par le sérum des

dysentériques, jamais par le sérum recueilli chez des sujets sains, dans la fièvre typhoïde, dans le catarrhe intestinal ou dans le bérubéri, ni par le sérum de différents animaux sains ou immunisés contre la fièvre typhoïde, le choléra, le tétanos, la diphtérie ou la tuberculose. Le sérum des dysentériques n'a, par contre, aucune action agglutinante vis-à-vis du bacille typhique ou du colibacille; il agglutinait cependant certaines variétés de bacilles coliformes trouvées exceptionnellement dans les selles dysentériques, mais ces mêmes bacilles étaient agglutinés également par le sérum humain normal. Le bacille dysentérique s'est montré pathogène pour les animaux de laboratoire et inoculé dans la cavité péritonéale d'un cobaye a produit des extravasations sanguines dans l'intestin. L'auteur a inoculé à un cobaye une petite quantité de ces bacilles tués par une exposition à 60° C. pendant 20 minutes. Dix jours après, le sang de cet animal avait acquis des propriétés agglutinantes vis-à-vis de ce bacille. Il obtint des modifications analogues de son propre sérum, en s'inoculant de même. Il espère arriver par cette méthode à obtenir l'immunisation et même un sérum antidysentérique. Ce « *bacillus dysenteriae* » est peut-être le même que le bacille analogue à celui de la fièvre typhoïde, trouvé dans la dysenterie par Kruse et Pasquale et que le « *Bacillus coli dysenterico* » de Celli. H. BOURGES.

J. Tsujitani. Ueber die Reinkultur der Amöben (Culture pure des amibes). *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 666-670; 18 nov. 1898). — Les amibes se développent à l'état de cultures pures sur de la gélatine ou de l'agar, où se trouvent des colonies de microbes, qu'on a eu soin de tuer en les maintenant pendant 40 minutes à une température de 60 à 70° C. L'auteur a surtout obtenu de belles cultures sur des bacilles morts, qu'il avait isolés d'une infusion de foin. H. BOURGES.

A. C. Houston. Note on four microorganisms isolated from the mud of the river Thames, which resemble *Bacillus typhosus* (Note sur quatre microorganismes isolés de la vase de la Tamise, qui ressemblent au bacille typhique). *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 318-323; 15 oct. 1898.

H. B.

J. Nicolas. Sur la constance de l'aptitude ou de l'inaptitude de certains échan-

tilons du bacille de Loeffler à se laisser agglutiner par divers sérums antidiphtériques. *C. R. de la Soc. de biol.*, 4 nov. 1898, p. 1001. P. NOBÉCOURT.

Martin Ficker. Ueber Lebensdauer und Absterben von pathogenen Keimen. (Résistance vitale des microbes pathogènes). *Zeit. f. Hygiene*, XXIX, 1-74; 1898.

H. B.

Lenglet. Culture du bacille de Ducrey. *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 10 nov. 1898.

J. C.

Max Meyerhof. Zur Morphologie des Diphteriebacillus (Sur la morphologie du bacille de la diphtérie). *Arch. f. Hyg.*, XXXIII, 1-63; 1898. 1 pl., 1 index.

J. C.

I. Jundell. Om renodling of influensabacillen (Culture pure du bacille de l'influenza). *Hygiea*, 1897; 62.

J. C.

V. Jensen. Om Dyrkning of Amœbes. (Culture des amibes). *Hosp. Tidende*, VI, 133 et 167; 1898.

J. C.

Rahlf. Studier over Colibacillen. *Aarhus Doktordisputats*, 1898. — Thèse de doctorat sur le Colibacille.

J. C.

Salomonsen. Om Pestbacillen. (Le bacille de la peste). *Hosp. Tidende*, VI, 527; 1898.

J. C.

Moroni. Di una streptothrix dell' aria. (Sur un streptothrix de l'air). *Arch. per le scienze mediche*, XXII, 253-261; 1898.

J. C.

Moroni. Bacterium coli commune. *Arch. per le scienze mediche*, XXII, 261-271; 1898.

J. C.

AUTO-INTOXICATIONS

A. Biedl et R. Kraus. Ueber eine bisher unbekannte toxische Wirkung der Gallensäuren auf das Centralnervensystem (Sur une action toxique jusqu'ici inconnue des acides biliaires sur le système nerveux central). *Centralbl. f. inn. Med.*, 27 nov. 1898, p. 1185. — D'après les auteurs, l'injection sous-dure-mérienne ou intra-cérébrale de bile, à la dose de quelques gouttes à un demi centimètre cube, suivant l'animal, produit des phénomènes d'excitation caractéristiques (mouvements de course, convulsions, contractures, grincements de

dents, nystagmus). Le mélange de matière cérébrale à la bile n'empêche pas l'intoxication de se produire. Elle est due aux sels biliaires (la bilirubine se montre inactive), et s'obtient également avec l'urine icterique neutralisée. D'où les conclusions suivantes : 1° Il y aurait peut-être lieu de revenir à l'ancienne théorie de la cholémie pour expliquer les accidents nerveux de l'ictère grave. L'insuffisance hépato-rénale pourrait, en effet, amener une accumulation suffisante des sels biliaires dans le sang pour leur permettre d'agir sur le cerveau. 2° L'injection sous-dure-mérienne peut servir à doser les sels biliaires dans l'urine (il faut au moins 2 milligrammes 1/2 de taurocholate ou le double de glycocholate pour produire la réaction caractéristique).

Mais cette réaction n'est pas aussi typique que le veulent les auteurs, car, de leur propre aveu, elle s'obtient avec d'autres substances, notamment avec les acides et les alcalis, et il pourra sembler excessif de lui attribuer une valeur supérieure à celle des procédés chimiques pour le dosage des sels biliaires dans l'urine.

GOUGET.

R. Winkler. Beiträge zur Lehre von der Eclampsie (Contribution à l'étude de l'éclampsie). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLIV, 187-233; 1898. — De l'examen anatomique de 9 cas d'éclampsie, l'auteur conclut que les altérations rénales, récentes ou anciennes, représentent la condition étiologique essentielle de cet état morbide, tandis que les lésions hépatiques et cérébrales ne sont que la conséquence des accès.

GOUGET.

Hofmann. Ueber die Ausscheidung der Chloride bei Nierenentzündung und ihren Zusammenhang mit urämischen Zuständen (Sur l'élimination des chlorures dans l'inflammation rénale et ses rapports avec les états urémiques). *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LXI, 603-624; 1898. — Contrairement à l'opinion de Bohné, on ne peut saisir aucune relation entre la rétention des chlorures par l'organisme et l'apparition du coma urémique. La néphrite chronique peut bien s'accompagner d'une notable rétention des chlorures mais sans que l'on puisse constater aucun symptôme d'urémie. L'élimination de $P^{2}O^{5}$ n'est pas modifiée davantage.

A. DESGREZ.

Ughetti. Théorie de l'urémie. *Il Morgagni*, sept. 1898.

J. C.

INTOXICATIONS

Moret. Les paralysies post-anesthésiques. *Thèse de Paris*, 1898. — L'attention des chirurgiens est attirée sur ces accidents depuis 1894, mais tout particulièrement depuis le travail de Schwartz, en 1897, dont M. Moret expose les idées. Les paralysies post-anesthésiques peuvent être périphériques ou centrales. R. CESTAN.

Heymans. Sur la disparition des poisons du sang. *Ac. de méd. de Belgique*, 26 nov. 1898. — Chaque poison ou médicament ne manifeste son action qu'après une période latente d'action ou d'intoxication variable avec chacun d'eux et qui comprend le temps que met la substance pour gagner sa cellule spécifique et en modifier les fonctions d'une façon sensible. Des expériences faites avec M. Masoin sur les dinitriles normaux, la toxine diphtérique, la tétanine, autorisent à conclure que ces poisons quittent rapidement le sang; la durée de la période latente dépend donc de la modification plus ou moins rapide des cellules où s'est fixée la substance. On sait que l'injection de sérums antidiphtérique et antitétanique permet de sauver pendant plusieurs heures un animal qui a reçu une dose mortelle de toxine. Cette toxine n'existant plus dans le sang, on peut admettre que la neutralisation ou la désintoxication se fait dans les tissus. LESNÉ.

F. Winkler. Ueber den Effect der reflectorischen Herznervenreizung unter dem Einfluss von Giften (Effet de l'excitation nerveuse réflexe du cœur sous l'influence de certains poisons). *Zeitschr. f. klin. Med.* XXXVI, 138-152f; 1898. — On sait que l'excitation de la plupart des nerfs sensitifs, et notamment du sciatique, amène par voie réflexe une augmentation de l'énergie cardiaque (augmentation que l'on peut mesurer d'après l'élévation de la tension artérielle et l'abaissement de la pression dans l'oreille gauche). Winkler s'est proposé d'étudier les modifications que subit cette réaction du cœur sous l'influence de divers poisons. Tandis que, chez un animal sain, l'excitation du sciatique augmente de 364 0/0 le travail fourni par le cœur, chez ce même animal intoxiqué par la muscarine, elle ne l'augmente plus que de 146 0/0. Avec le nitrite de sodium, la réaction est encore plus affaiblie, et peut même être inverse, se traduisant par une chute de la pression

artérielle. Enfin, sous l'influence du nitrite d'amyle, l'excitation du sciatique est toujours suivie d'un affaiblissement de l'énergie cardiaque, dans les proportions de 45 à 75 0/0. De même, l'excitation du sciatique, qui ralentit le pouls de l'animal sain, n'agit pas sur la tachycardie du nitrite d'amyle, et augmente même celle du nitrite de sodium. Bien plus, chez l'animal intoxiqué par la muscarine, dont le pouls se trouve extrêmement ralenti, elle augmente la fréquence des pulsations. Appliquant ces données à la clinique, et rappelant que les excitations sensitives (bains d'acide carbonique, procédés hydriatiques, stimulations musculaires, gymnastique, etc.) occupent une place importante dans le traitement des maladies du cœur, l'auteur engage le médecin à ne pas perdre de vue qu'une même excitation peut produire des effets différents et même opposés, suivant que le cœur est sain ou malade. GOUGET.

O. Leichtenstern. Ueber Harnblasenentzündung und Harnblasengeschwülste bei arbeitern in Farbfabriken. (Inflammation de la vessie chez les ouvriers des fabriques de couleurs). *Deut. med. Woch.*, XXIV, 709; 10 nov. 1898. J. C.

Reale et Boeri. Contributo allo studio delle antointossicazioni mediante iniezioni sottoaracnoide. (Contribution à l'étude des intoxications au moyen d'injections sous-arachnoidiennes). *Rif. medica*, IV, 374; 8 nov. 1898. J. C.

F. C. Facklam. Ein Fall von acuter Arseniklahmung (Observation de paralysie arsenicale aiguë). *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk.*, XXXI, 298-274; 1898.

CL. PH.

INFECTIONS

Babès. Untersuchungen über den Lepra-bacillus und über die Histologie der Lepra (Recherches sur le bacille de la lèpre et l'histologie de la lèpre). *Berlin*; Karger 1898. J. C.

J. Seitz. Bronchitis-nephritis (Néphrite bronchitique). *Corresp.-Blatt f. schweizer Ärzte*, 15 nov. 1898, p. 673. — Seitz rapporte plusieurs cas de néphrite streptococcique survenue au cours ou à la suite d'une simple bronchite, la plupart du temps chez des enfants. GOUGET.

L. Guillemot. Sur un cas de gangrène gazeuse due à un microbe anaérobie, différent du vibron septique *C. R. de la Soc. de biol.*, 11 nov. 1898, p. 1017. — Ce bacille est un gros bâtonnet encapsulé, prenant le Gram, immobile, strictement anaérobie, donnant de nombreuses bulles de gaz sur gélose sucrée. Sa vitalité est très faible. Inoculé sous la peau du cobaye, il produit des lésions analogues à celles déterminées par le vibron septique. Ses caractères l'identifient au *Bacillus perfringens* (Veillon et Zuber) et au *Bacillus phlegmones emphysematosæ* (E. Fraenkel).

P. NOBÉCOURT.

A. Sicard. Toxine et antitoxine tétanique par injections sous-arachnoïdiennes. *C. R. de la Soc. de biol.*, 18 nov. 1898; p. 1037.

P. NOBÉCOURT.

Cadiot, Gilbert et Roger. Sur un procédé permettant de transmettre la tuberculose des mammifères aux gallinacés. *C. R. de la Soc. de biol.*, 23 nov. 1898; p. 1063.

P. NOBÉCOURT.

C. Gauthier. Recherches bactériologiques sur un cas de fièvre jaune exécutées au lazaret du Frioul. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, XX, 884-886; 20 oct. 1898. — L'ensemencement du sang d'un convalescent de fièvre jaune au dixième jour de la maladie a montré qu'il contenait un micro-organisme très analogue au bacille icteroïde de Sanarelli, mais non pathogène pour les animaux. Ce microbe se retrouvait également dans les urines. H. BOURGES.

Gottlieb Markl. Beitrag zur Kenntnis der Pesttoxine (contribution à l'étude de la toxine de la peste). *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 644-649 et 728-736; 18 et 24 nov. 1898. — Le corps des bacilles de la peste contient un premier poison, très sensible à la chaleur; les bouillons de culture de ce bacille en contiennent un second, très analogue au premier et probablement produit de sécrétion bacillaire. Ces deux poisons sont surtout abondants lorsque les cultures de bacilles de la peste sont restées plusieurs semaines exposées à la température de la chambre. Ces substances toxiques, à dose suffisante, tuent les souris; si on soumet ces animaux à des inoculations successives de doses croissantes de ces poisons, en commençant par une faible dose, ils ne succombent plus et sont donc immunisés contre la toxine; mais ils n'acquièrent

aucune immunité contre l'infection produite par des bacilles virulents de la peste. L'auteur pense que le sérum contre la peste, fabriqué d'après les méthodes actuelles, peut être bactéricide, mais non antitoxique, puisqu'on immunise les animaux fournissant ce sérum au moyen de cultures de bacilles tués par la chaleur. Il semble qu'on obtiendrait mieux en inoculant à la fois à ces animaux les toxines et les corps bacillaires de la peste. H. BOURGES.

Otto Zusch. Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten (Recherches bactériologiques dans la coqueluche). *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 721-727 et 769-779; 24 et 30 nov. 1898. — De même que Czaplowski-Hensel, l'auteur a trouvé, dans les crachats de la coqueluche, de petits bacilles analogues comme aspect et comme forme aux bacilles de la grippe de Pfeiffer, mais en différant par la facilité avec laquelle ils poussent sur les milieux de culture usuels (bouillon, gélatine, agar). Ces bacilles n'étaient pas pathogènes pour les animaux. Des essais d'agglutination de ces bacilles, au moyen du sang de sujets atteints de coqueluche sont restés négatifs. On ne peut encore se prononcer sur la valeur spécifique de ce microbe. H. BOURGES.

F. Fajardo. Von der Hämatozoarie der Beri-beri und deren Pigment (L'hématozoaire du Béri-béri et son pigment). *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 558-567; 28 oct. 1898. — Les rapports souvent signalés entre le béri-béri et la malaria ont conduit l'auteur à rechercher si le sang dans le béri-béri ne contenait pas un hématozoaire. Les examens ont été positifs; l'hématozoaire constaté dans le béri-béri se rapproche par ses formes évolutives du parasite de la malaria; on le retrouve dans tous les organes, surtout dans la rate et le foie; il produit un pigment. H. BOURGES.

A. Jesionek. Em Fall von Stomatitis gonorrhoeica (Un cas de stomatite gonorrhéique). *Deutsch. Arch. f. klin. medic.* LXI, 91-117, 1898. H. C.

Ludwig Kamen. Zur Oëtiologie der Cerebrospinal-Meningitis (A propos de l'étiologie de la méningite cérébro-spinale). *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 545-556; 28 oct. 1898. — Exposé détaillé et critique des caractères du méningocoque intracellulaire donnés successivement par Weichselbaum, Jäger, Kister et Urban, suivi d'une

observation de méningite cérébro-spinale avec constatation et étude du méningocoque dans l'exsudat.

H. BOURGES.

A. Pétridis. Recherches bactériologiques sur la pathogénie de la dysenterie et de l'abcès du foie d'Égypte. *The Lancet*, 26 nov. 1898. — D'après l'auteur, la dysenterie comme l'abcès du foie relèveraient d'une infection streptococcique. L'auteur a trouvé cet agent pathogène dans le pus de l'abcès du foie. Des cultures injectées dans le rectum de chats ont produit des ulcérations dysentériques et des suppurations hépatiques.

LESNÉ.

L. Martin et Vandremmer. Pathogénie de la méningite tuberculeuse. *C. R. de la Soc. de biol.*, 23 nov. 1898; p. 1767. — Leurs expériences montrent que le bacille tuberculeux sécrète des toxines qui tuent le cobaye non seulement en injection intracérébrale, mais aussi par inoculation sous-arachnoidienne. Il faut probablement attribuer à ces poisons une part des accidents qui se produisent au cours de la méningite tuberculeuse.

LESNÉ.

Ronald Ross. Étiologie du paludisme. *British medical*, 12 nov. 1898. — La diffusion de la malaria par les moustiques et les insectes d'espèces voisines, admise par le Dr Manson, serait confirmée par les recherches de l'auteur.

LESNÉ.

H. Dominici. Hématies nucléées et réactions de la moelle osseuse. *C. R. de la Soc. de biol.*, 19 nov. 1898; p. 1075. — Les états septicémiques légers et graves peuvent déterminer chez le lapin la migration hors de la moelle osseuse des hématies nucléées sans anémie concomitante. L'auteur a cherché à voir si chez l'homme adulte se produisaient des phénomènes équivalents à ceux constatés chez les animaux. Il a examiné à cet effet la moelle du tiers supérieur du fémur chez 18 adultes, atteints d'affections diverses aiguës et chroniques. Cette moelle dans tous les cas s'est montrée rouge; elle contenait des myéloplaxes de types divers et de grands leucocytes mononucléaires, basophiles, neutrophiles et éosinophiles, enfin des hématies nucléées à noyaux simples ou bourgeonnants. Les poussées des hématies nucléées se font avec la plus grande rareté dans le sang circulant, mais elles n'en existent pas, moins. Chez les tout jeunes enfants, l'essor des cellules rouges dans les vaisseaux périphé-

riques se produit facilement à l'occasion d'états toxiques et infectieux, sans anémie grave.

LESNÉ.

W. Berestnew. Über Pseudoaktinomykose (La Pseudoactinomykose). *Zeit. f. Hygiene*, XXIX, 94-116; 1898. — Certaines lésions se rattachent à l'actinomykose par leurs caractères cliniques et anatomiques et en diffèrent par la nature du parasite, qui les a produites. Dans quelques cas il s'agit de microbes se décolorant par le Gram et par suite faciles à distinguer extemporanément de l'actinomyces. L'auteur relate à ce propos une pseudoactinomykose pleuro-pulmonaire due à une bactérie anaérobie se décolorant par le Gram. Un second groupe de faits comprend ceux où une étude bactériologique complète est nécessaire pour différencier le parasite. Berestnew en donne 3 exemples dans lesquels il a pu isoler 2 variétés de bâtonnets non encore décrits, différant complètement de l'actinomyces et présentant la même résistance à l'action de l'alcool et des acides que le bacille de la tuberculose.

H. BOURGES.

Vincenzi. Zur Oëtiologie des Tussis convulsiva. *Deut. m. Woch.*, XXIV, 631; 6 oct. 1898. — L'auteur a découvert, dans les crachats de dix-huit malades, un nouveau coccobacille, qu'il suppose être l'auteur de la coqueluche; il ne se retrouve pas dans les crachats normaux. Ce coccobacille diffère sensiblement de celui de Czaplëwski et Hensel, avec lequel il a été comparé. Il n'est pas pathogène pour les animaux.

J. C.

Escherich. Die Bedeutung der Bacterien in der Oëtiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. (Du rôle des bactéries dans l'étiologie des maladies gastro-intestinales du nourrisson). *Deut. m. Woch.*, XXIV, 633-649; 6-13 oct.; 1898. — À côté des entérites toxiques, il est des gastro-entérites infectieuses. L'auteur a étudié bactériologiquement les selles des nourrissons atteints de gastro-entérite plus ou moins épidémique. Il décrit une forme à streptocoques, présentant le tableau du choléra infantile. Cette forme guérit souvent; la mort peut survenir par septicémie généralisée. Escherich a constaté un cas d'entérite à staphylocoques. Il y a des entérites à *b. pyocyaneques*. Le colibacille peut donner une entérite dysentérique. Le sang du

malade n'agglutine que le coli-bacille du même malade. J. C.

A. Lanz. Ueber die Farbung des Trippersecretes mit Anilinfarbgemischen (Sur la coloration du pus gonococcien par des mélanges de couleurs d'aniline). *Deut. m. Woch.*, XXIV; 637; 6 octobre 1898. — L'auteur recommande un mélange de fuchsine et de thionine qui colore les gonocoques en bleu et le reste en rouge. Rapidité, clarté, simplicité. J. C.

Richardson. On the presence of the typhoid bacillus in the urine (Sur la présence du bacille typhique dans l'urine). *The Journal of exp. med.*, 1898; n° 3. J. C.

Oprescu. Studien über thermophile Bacterien. *Arch. f. Hygiene*, XXXIII, 164-172; 1898. — (Étude de cinq bactéries thermophiles nouvelles : *liquefaciens aerobius*, *aerobius aquatilis*, *reducens*, *liquefaciens tyrogenus*. J. C.

Di Mattei. Die experimentelle Wuth beim Wolfe. *Arch. f. Hygiene*, XXXIII, 266-302; 1898. — Il s'agit de la rage expérimentale du loup. L'auteur a expérimenté un grand nombre de ces animaux. Le virus des rues produit chez le loup une rage beaucoup plus violente que celle du chien. L'incubation est plus courte et la mort plus rapide. Le passage par le loup renforce rapidement le virus qui est fixe après un ou deux passages. Il faut donc moins de passages que par le lapin; le loup est plus sensible que le lapin. L'incubation dure alors quatre à cinq jours et la mort survient par rage paralytique. Les animaux domestiques inoculés avec ce virus fixe du loup meurent plus rapidement qu'avec le virus ordinaire. Ce virus du loup reste fixe même en passant par d'autres animaux de même espèce. Il suffit de faire passer une ou deux fois par le loup du virus atténué pour lui rendre toute son activité, tandis qu'il faudrait trois ou quatre passages par le lapin. J. C.

J. Trumpp. Das Phänomen der Agglutination und seine Beziehungen zur Immunität. *Arch. f. Hygiene*, XXXIII, 70-150; 1898. — Ce mémoire très détaillé traite du phénomène de l'agglutination spécialement dans ses rapports avec l'immunité. Un long historique passe en revue : 1° le phénomène de la dissolution extracellulaire des bactéries ou réaction de Pfeiffer; 2° le phénomène

de l'agglutination ou réaction de Grüber; 3° le serodiagnostics des maladies ou réaction de Widal; 4° la nature de la substance agglutinante, sa diffusion, son lieu de formation et d'élimination dans le corps; 5° les rapports de l'agglutination avec l'immunité. La partie expérimentale étudie : 1° l'influence des sérums anticholérique et antityphique sur la virulence des microbes, hors de l'organisme (spécificité de cette réaction); 2° par quelle propriété les sérums influencent les bactéries (expériences d'agglutination dans l'organisme); 3° la pseudoagglutination par des substances indifférentes; 4° les effets de l'injection à l'animal de bactéries préalablement agglutinées *in vitro*. L'auteur conclut en disant que les sérums anticholérique et antityphique sont bactéricides pour les microbes respectifs, proportionnellement à leur puissance agglutinante. Cette action bactéricide de la substance agglutinante doit tenir à la fusion des enveloppes microbiennes. L'agglutination peut s'observer dans l'organisme. Cette action bactéricide n'est que passagère et ne supprime pas définitivement la vitalité des microbes. La cellule bactérienne se trouve simplement beaucoup plus sensible aux alexines actives du sérum normal. J. C.

Wauters. Sur la répartition des substances bactéricides dans les organes, et sur la filiation des différentes espèces de leucocytes. *Arch. de méd. exp.*, IX, 751-778; 1898. — Van de Velde, Büchner, Bail ont montré que les leucocytes contiennent une substance bactéricide. L'auteur a recherché le pouvoir bactéricide des différents organes contenant des leucocytes. — La moelle rouge des os contient beaucoup plus de substance bactéricide que les ganglions lymphatiques. Les follicules clos de l'intestin n'en contiennent presque pas. La rate occupe une place intermédiaire entre la moelle et les ganglions. Le poumon et le tissu conjonctif sont très actifs, un peu moins cependant que la moelle osseuse. Le foie, les reins, le poumon, les capsules surrénales, les testicules ont une activité moyenne. Le cerveau, les muscles, le thymus sont complètement inactifs. — Ces expériences ont été faites avec des organes de lapins, pigeons, poulets et avec du staphylocoques pyogène et du bacille du foin. Chez le pigeon comme chez le lapin, c'est la moelle osseuse qui est la plus bactéricide. — Ce sont les globules blancs de la moelle qui

sont les principaux vecteurs, sinon les vecteurs exclusifs de la substance bactéricide de ce tissu. — L'auteur est partisan de la division des leucocytes en lymphocytes et myélocytes ne dérivant pas les uns des autres.

J. C.

Barbier et Tollemer. Sur une angine pseudo-membraneuse à bacilles courts et à streptocoques. *Soc. méd. des hôpit. Paris*, XV, 751 ; 1898. — Cas mortel dû à la généralisation de la streptococcie. La diphtérie n'a été que secondaire et a joué un rôle peu important. — Du bacille diphtérique *long, virulent*, a été en outre retrouvé dans la protubérance. — Dans la gorge : uniquement du bacille *court, inoffensif*. — Est-ce le même bacille ?

J. C.

Lesage. Contribution à l'étude de la gastro-entérite aiguë du nourrisson. *Soc. méd. des hôp. Paris*, XV, 789 ; 18 nov. 1898. — Etude étiologique et bactériologique. — Discussion : MM. Marfan, Barbier, Lesage, Vidal.

J. C.

Jules Courmont et Doyon. Du sort de la toxine tétanique chez la grenouille froide ou chauffée. *Soc. de Biol.*, 15 oct., 937, 1898.

J. C.

Mery. Associations microbiennes dans la diphtérie. *Cong. de gynéc. de Marseille*, oct. 1898.

J. C.

Carrière. Rôle pathogénique des tétragènes. *Presse médicale*, 26 oct., 249 ; 1898.

J. C.

Lignières. Recherches sur l'étiologie de l'anasarque active ou idiopathique. *Rec. de méd. vétérinaire*, V, 719-730 ; 1898. — L'anasarque du cheval n'est pas une maladie due à un microbe spécifique, c'est un syndrome pouvant reconnaître pour cause des infections microbiennes diverses. L'anasarque a une grande affinité pour la fièvre typhoïde du cheval. Elle est due habituellement à l'association du *cocco-bacille typhique* (découvert par l'auteur) et d'un *streptocoque* sur lequel agit le sérum de Marmorek. Sur 46 cas, 43 fois des streptocoques ont été trouvés. Il existe aussi des streptocoques appartenant au type gourmeux, sur lesquels n'agit pas le sérum de Marmorek.

J. C.

Löffler. Recherches sur la fièvre aphteuse. *Rec. de méd. vétérinaire*, IV,

716-720 ; 1898 (d'après la *Deut. méd. Woch.*, 562, 1^{er} septembre 1898). — La lymphe prise dans les vésicules fraîches, étendue d'eau et filtrée, conserve sa virulence. Les inoculations en séries réussissent très bien. Le virus se reproduit dans le corps de l'animal injecté. Ce virus est un agent figuré, car la lymphe filtrée sur bougie de Kitasato n'est plus active. Pour conserver la virulence de la lymphe, il faut faire des passages alternatifs sur des animaux de l'espèce bovine et sur des porcs. L'infection par les voies digestives a été réalisée avec succès. La lymphe, *privée de bactéries par la filtration*, conserve, dans une glacière, son activité pendant 3 ou 4 mois. Les tentatives de cultures ont toujours échoué.

J. C.

Collina. Ricerche sul tetano nella rana. *Rif. medica*, V, 75, 8 octobre ; 1898. — J. Courmont et Doyon ont créé le tétanos de la grenouille. Ils ont surtout insisté sur l'importance de la température ambiante. Au dessus de + 20°, la grenouille devient tétanique ; placée dans un bocal à + 15° ou au dessous, elle est réfractaire aux doses qui la tétanisent à de plus hautes températures. Ce fait, des plus importants, avait été contesté par A. Marie. Collina apporte une nouvelle confirmation des assertions de J. Courmont et Doyon, d'accord d'ailleurs avec Buschke et Oergel, Gumprecht, Metchnikoff, Knorr, Babès, etc.

J. C.

Nocard. Sur les relations qui existent entre la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XII, 561-573 ; 1898. — En 1891, le bacille de la tuberculose aviaire était nettement différencié du bacille de la tuberculose humaine ou bovine, spécialement à la suite du travail de Straus et Gamaléia qui en faisaient « deux espèces tout à fait différentes ». Dans la même séance du Congrès de la tuberculose de 1891, deux travaux défendirent la doctrine de l'unité, celui de J. Courmont et Dor et celui de Cadiot, Gilbert et Roger. Les différences entre les cultures étaient considérées, à juste titre, comme secondaires ; la tuberculose des poules était inoculable (type Villemin) aux mammifères ; la tuberculose des mammifères était inoculable à la poule. J. Courmont et Dor expliquaient les différences par des adaptations de milieux. Des bacilles aviaires, n'ayant pas passé par la poule depuis cinq ans, tuberculaient les mammifères ; un seul passage par la poule suffisait à les rendre impropres à tubercu-

liser le cobaye. Enfin, la tuberculine de Koch agissait de même sur les cobayes ou lapins inoculés avec les deux tuberculoses (Arloing, Rodet et Courmont).

Le professeur Nocard avait toujours penché vers l'unité des deux tuberculoses. Il apporte aujourd'hui l'appui de ses expériences aux idées unicistes. Une émulsion de cultures de tuberculose humaine est enfermée dans des sacs de collodion, introduits eux-mêmes dans le péritoine de la poule. Au bout de quatre mois, la culture obtenue avec le contenu du sac a l'aspect aviaire; elle a acquis les propriétés des bacilles aviaires si on l'inocule au lapin et au cobaye. Après trois passages par la poule, la culture du sac peut tuberculer la poule. Nocard est donc arrivé, par cultures successives du bacille humain en sacs de collodion dans le péritoine de la poule, à le transformer en bacille aviaire. C'est le dernier coup porté aux idées dualistes. J. c.

Drago. Influenza delle lesioni del midollo spinale sul potere battericide del sangue. *Rif. medica*, IV, 136, 14 oct. 1898. — La section totale de la moelle épinière fait perdre l'immunité naturelle vis-à-vis de certains virus. Cette section diminue l'alcalinité du sérum et la quantité des albuminoïdes du sang. C'est en là grande partie la cause de la diminution de l'immunité naturelle. J. c.

Motta Coco. Contributo allo studio della iperleucocitosi e leucocitolisi nell' infezione IV, diplococcica sperimentale. *Rif. medica*, 3-7 oct., 14, 27, 37, 52, 63; 1898. — Voici les conclusions de ce travail sorti de laboratoire de Petrone: les inoculations de cultures atténuées au lapin produisent de l'hyperleucocytose, constituée surtout par de grands leucocytes mononucléaires. Si l'infection s'établit, à l'hyperleucocytose fait suite une hypoleucocytose relative, précédée d'une altération profonde des leucocytes pouvant aller jusqu'à la leucocytolise. Les inoculations d'emblée virulentes à des animaux neufs ne s'accompagnent pas de leucocytose. Les inoculations virulentes faites à des animaux réfractaires s'accompagnent d'hyperleucocytose faible avec proportion égale de mononucléaires et de polynucléés. Le nombre des diplocoques dans le sang et leur virulence est en rapport inverse avec le nombre et les altérations des leucocytes. La guérison dépend des substances bactéricides abandonnées par les leucocytes et non de la phagocytose. La phagocytose se montre

chez les immunisés ou réfractaires. Pendant l'hyperleucocytose la moelle des os produit beaucoup de grands leucocytes mononucléaires. J. c.

Fr. Harlitz. Bidrag Til Lären om actinomyces hominis (Contribution à la connaissance de l'actinomycose humaine). *Norsk Magaz for Lægevid.*, 1; 1898. J. c.

Cobbett et Melsome. Ueber den directen Einfluss der Entzündung auf die locale Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber der Infection (Sur l'influence directe de l'inflammation sur le pouvoir local de résistance contre l'infection). *Centr. f. allg. Pathol.*, IX, 827-838; 1898. J. c.

Murawjeff. Die diphterischen Toxine und Antitoxine in ihrer Wechselwirkung auf des Nervensystem der Meerschweinchen (Effets de la toxine et de l'antitoxine diphtérique sur le système nerveux du cobaye). *Fort. d. Méd.*, XVI, 93-96; 1898. J. c.

Lépine et Lyonnet. Effets de la toxine typhique chez le chien. *Revue de méd.*, XVIII, 854-885; 1898. — Ce mémoire est une suite de celui paru, en 1897, dans la *Revue de méd.*, montrant que la toxine typhique peut être sans inconvénient ingérée par le chien. Il s'agit maintenant d'injection intra-veineuse qui tue facilement l'animal (le chien). L'ablation de la rate, faite immédiatement avant l'injection, n'a pas d'influence. Le chauffage de la rate permet d'obtenir la survie des chiens intoxiqués. Lorsque les chiens résistent, leur température s'élève. Il y a hypoleucocytose si la mort est rapide, sinon il y a légère hyperleucocytose. J. c.

Arloing et Paul Courmont. De l'obtention des cultures du bacille de Koch les plus propres à l'étude du phénomène de l'agglutination par le sérum sanguin des tuberculeux. *Ac. des Sciences*, CXXVII, 312, 1898. — Il faut des cultures liquides homogènes et non en grumeaux ou en croûte, comme celles qu'on obtient couramment. L'homo-généité s'obtient en agitant fréquemment les cultures. Le meilleur milieu est le bouillon de bœuf, peptoné à 1 0/0 et gly-cériné à 6 0/0, stérilisé brièvement à + 110°. Il faut employer des cultures riches de 8 à 10 jours. J. c.

Arloing et Paul Courmont. Sur la recherche et la valeur clinique de l'agglutina-

tion du bacille de Koch par le sérum sanguin de l'homme. *Ac. des Sciences*, CXXVII, 425, 1898. — Le sérodiagnostic de la tuberculose est une opération extrêmement délicate, incomparablement plus difficile que le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. L'échelle est très restreinte : 1/5, 1/10, 1/20. L'examen doit être fait quelquefois 24 heures seulement après le mélange. Les tubes doivent être inclinés, après mélange fait, pour mieux apprécier le dépôt. L'aptitude des cultures à se laisser agglutiner présente d'assez grandes différences. Il faut un *sérum étalon* (sérum d'animal tuberculisé ou sérosité pleurale tuberculeuse) pour pouvoir essayer la culture. La réaction paraît négative avec le sang des individus sains ; elle fait parfois défaut chez des tuberculeux avérés. On voit combien le procédé est délicat.

J. C.

A. Péron. Recherches sur la tuberculose des méninges. *Arch. gén. de méd.*, 442-433, 567-587 ; 1898. — 1^{re} PARTIE. *Lésions histologiques*. — Elles sont constituées par l'infiltration bacillaire diffuse de la pie mère et par les tubercules vasculaires. L'infiltration donne lieu à des épaissements, à des amas nodulaires, formés par des leucocytes. Le centre de ces néoformations caséifiées, est rempli de bacilles. Leur développement est indépendant des vaisseaux. Les tubercules sont produits par des embolies bacillaires, l'artère est oblitérée et bourrée de microbes. Cette deuxième forme est plus rare que l'infiltration diffuse qui joue le rôle capital. Dans les deux cas, il faut incriminer l'apport des bacilles par la circulation artérielle ; tantôt l'embolie détermine une lésion locale (tubercule vasculaire), tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle bouche brusquement le vaisseau, le rompt, les bacilles se répandent dans la pie mère et par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien ensemencent la méninge sur tous les points. L'infection bacillaire du liquide céphalo-rachidien est le seul procédé expérimental qui reproduise la méningite tuberculeuse ; celle-ci pourra être encore réalisée par l'intermédiaire des foyers tuberculeux du cerveau, des os du crâne ou des cavités de la face.

2^e PARTIE. *La mort dans la méningite tuberculeuse*. — Elle survient par destruction de l'ensemble des centres nerveux sous l'influence d'une toxine tuberculeuse sécrétée à la surface de la pie mère et qui va directement imprégner les cellules des cen-

tres. Processus analogue, sauf la rapidité d'évolution, à celui des méningites aiguës non tuberculeuses.

H. CLAUDE.

Birsch-Hirschfeld. Ueber das Eindringen von Darm-Bakterien, besonders des Bacterium coli commune in das Innere von Organen (De la pénétration des bactéries intestinales et particulièrement du B. coli, commune dans l'intérieur des organes). *Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat.*, XXIV, 304-326 ; 1898. — Confirmation des travaux antérieurs sur la question. Birsch-Hirschfeld signale un coli bacille se distinguant du type commun, parce qu'il donne naissance à des gaz dans l'agar sucré.

H. CLAUDE.

Henry de Stœcklin. Contribution à l'étiologie des angines ulcéro-membraneuses. *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 612-616 ; 4 nov. 1898. — Dans un cas d'angine ulcéro-membraneuse, l'auteur a constaté dans la fausse membrane, en même temps que des bacilles pseudo-diphthériques et des streptocoques, l'association de bacilles fusiformes et de spirilles, déjà signalée dans la stomatite ulcéro-membraneuse par Bernheim, et dans des angines ulcéreuses par Vincent et par Lemoine. Ces bacilles fusiformes et ces spirilles n'ont pu être cultivés ; les premiers restaient colorés, les secondes se décoloraient par le Gram. Les bacilles pseudo-diphthériques et les streptocoques, constatés en même temps, s'étant montrés complètement dépourvus de virulence ; l'auteur attribue l'angine aux bacilles fusiformes et aux spirilles.

H. BOURGES.

Amico Bignami. Die Tropenfeber und die Sommer und Herbst-Fieber der gemässigten Klimata (La fièvre des tropiques et la fièvre d'été et d'automne des climats tempérés). *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 650-660 ; 18 nov. 1898. — Bien que Koch semble classer la fièvre des tropiques complètement à part, l'étude de la courbe thermométrique et de l'évolution clinique, ainsi que les constatations faites sur la présence et les formes du parasite, démontre qu'il n'existe pas de différence fondamentale entre cette fièvre et la fièvre tierce d'été et d'automne, qui existe en Italie.

H. BOURGES.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

Vamosy. Beiträge zur Kenntniss des

Kohlenoxyddiabetes (Diabète oxy-carboné). *Arch. f. exp. Path.*, XII, 273-286; 1898.

Ebstein. Ueber die Stellung der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit, im nosologischen System (Sur la place de l'obésité, de la goutte et du diabète dans les cadres nosologiques). *Deut. med. Woch.*, XXIV, 693; 3 nov. 1898.

W. Ebstein. Ueber die Beziehungen der sogenannten harnsäuren Diathese zur Leukämie (Des rapports de la diathèse urique avec la leucémie). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLIV, 349-363; 1898. — Il n'est pas très rare de trouver chez les leucémiques, soit des calculs rénaux (2 cas de Virchow, 3 de Gowers, 3 de l'auteur), soit de simples infarctus d'acide urique (cas de Virchow, de Waldeyer, de Gowers, de l'auteur). D'autre part, on observe parfois l'association de la goutte et de la leucémie. En général, celle-ci est la première en date (cas de Pribram, de Dyce Duckworth); elle peut cependant, comme dans un autre cas de Dyce Duckworth, survenir après la goutte. Enfin Ebstein rapporte un cas de goutte observé chez une femme atteinte, à la suite de métrorrhagies répétées, d'une anémie très prononcée avec splénomégalie et leucocytose (20.000).

L'élimination exagérée d'acide urique, qui est la règle dans la leucémie, et s'explique par la destruction de nombreux leucocytes, rend compte de la lithiase et même de la goutte rénale, mais comment expliquerait-elle la goutte articulaire (et réciproquement), si l'on admet avec l'auteur que, dans celle-ci, l'acide urique se forme au sein même des tissus? Aussi ne voit-il dans l'association des deux maladies qu'une coïncidence fortuite.

GOUGET.

Achard et Weil. Contribution à l'étude des sucres chez les diabétiques. *Arch. de méd. exp.*, IX, 816-850; 1898. — Il n'y a pas, chez les diabétiques, de diminution générale de l'aptitude des tissus à fixer et à utiliser tous les sucres assimilables sans distinction. Le pouvoir lévulolytique du sang n'est point parallèle à son pouvoir glycolytique. La galactose est aussi bien fixée par les diabétiques que par les sujets sains. Les sucres non directement assimilables (saccharose, lactose) se comportent chez les diabétiques comme chez les autres sujets.

J. C.

Alexandre Haig. Uric acid a factor in the causation of disease (Acide urique comme facteur dans l'étiologie des maladies). *The Lancet*, 26 nov. 1898.

D. Hansemann. Ein Beitrag zur Entstellung der Gallensteine (Contribution à la pathogénie des calculs biliaires). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLIV, 380-383; 1898. — Une femme atteinte de cancer pylorique à métastases intestinales succombe 7 mois après avoir subi la gastrojéjunostomie avec résection de l'intestin. L'autopsie montre, autour des fils de suture, deux calculs composés de bilirubinate de chaux et de cholestérine, par conséquent de véritables calculs biliaires formés dans l'intestin. Le cas, unique dans la science, s'explique par les conditions nouvelles résultant de l'opération. En effet, le bilirubinate de chaux ne peut se précipiter dans un milieu acide, comme l'est normalement le milieu duodénal par suite de l'arrivée du suc gastrique. Ici, au contraire, le duodénum était soustrait à l'action du suc gastrique, et transformé en un diverticule aveugle, où stagnaient la bile et le suc pancréatique, mélangés à d'abondantes sécrétions albumineuses.

En passant, l'auteur parle de l'impossibilité où l'on est, de tirer de la morphologie et de la chimie des calculs aucune indication sur leur âge, ainsi que de les reproduire expérimentalement. On souhaiterait le voir plus au courant des travaux français (voir Hanot et Létienne, Mignot, Gilbert et Fournier).

GOUGET.

Rumpf. Ueber die Assimilationsgrösse und den Eiweissumsatz beim Diabetes mellitus (L'assimilation et la transformation des albuminoïdes dans le diabète sucré). *Berl. klin. Woch.*, XXXV, 945; 24 oct. 1898.

HERÉDITÉ, PRÉDISPOSITION, IMMUNITÉ

Bonniot. Influence des tares des ascendants sur la thermogénèse des descendants. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 18 nov. 1898, p. 1027. — Chez les rejetons issus de mères malades, principalement de mères phthisiques, on constate un affaiblissement de la thermogénèse (dégagement de 4-6 calories au lieu de 8-9 calories). Cet affaiblissement se retrouve chez des enfants de femmes qui, *post partum*, présentent de l'infection puerpérale, ce qui permet de supposer chez ces femmes une tare organi-

que mal définie, les prédisposant à l'infection, préexistante et transmise à l'enfant.

E. LESNÉ.

Charrin. Influence des maladies de la mère sur le développement de l'enfant. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 28 nov. 1898, p. 1028. — Chez les nouveau-nés, issus de mères malades, tuberculeuses ou autres, on constate l'existence de tares morbides plus ou moins constantes : imperfection de l'absorption digestive, de l'élaboration de la matière, des oxydations, augmentation de la toxicité urinaire, altérations organiques, etc. La notion si importante de l'hérédité de terrain prend donc de jour en jour des caractères plus précis.

E. LESNÉ.

V. Jendrassik. Zweiter Beitrag zur Lehre von der vererhten Nervenkrankheiten. (Deuxième étude sur les maladies nerveuses héréditaires). *Deutsch. Arch. f. klin. medic.*, LXI, 187-205; 1898). — Les maladies héréditaires du système nerveux présentent un certain nombre de symptômes spéciaux, combinés entre eux d'une façon particulière, anormale et constituant un groupement insolite. Dans une même famille on voit des aspects morbides et une évolution identiques. Ces affections familiales peuvent débiter sur le mode aigu, puis elles évoluent jusqu'à un certain degré, et lorsque le développement des symptômes est complet, elles demeurent immuables. Elles reconnaissent comme causes, l'hérédité similaire, ou la consanguinité des parents des malades. Une maladie infectieuse est souvent la cause occasionnelle qui fait apparaître la dégénérescence héréditaire.

H. CLAUDE.

Lewin. Die Immunität des Igels gegen das Gift der Kreuzotter. *Deut. med. Woch.*, XXIV, 629; 6 octobre 1898. — **Harnack.** Ueber die sogenannte Giftfestigkeit des Igels. *Deut. med. Woch.*, XXIV, 743; 24 nov. 1898. — Lewin avait déjà étudié l'immunité du hérisson vis-à-vis de la cantharide. Le hérisson n'est pas complètement réfractaire à la cantharide. Cet état réfractaire provient de ses tissus et non de ses humeurs. Il n'existe dans son sang aucune substance antitoxique de la cantharide, même à la suite d'injections répétées. Il en est de même de l'immunité du hérisson contre le venin de vipère. Son sang n'est pas immunisant. En somme : ce n'est pas dans une

propriété antitoxique des humeurs qu'il faut chercher la raison de l'immunité du hérisson.

J. C.

Bail. Schutzstoffe gegen die Staphylokokkeninfection (Immunisation contre l'infection staphylococcique). *Berl. klin. Woch.*, XXXV, 921; 17 oct. 1898. — Il y a des rapports spécifiques entre les matières immunisantes des leucocytes et les toxines du staphylocoque.

J. C.

J. Bernheim. Ueber Immunisirung von Versuchtsthiere gegen die Mischinfection mit Diphtheriebacillen und Streptococcen (Sur l'immunisation expérimentale contre l'infection mixte à bacilles diphtériques et à streptocoques). *Arch. f. Hygiene*, XXXIII, 35-47; 1898.

Tizzoni. L'immunità contro il tetano conferita col vaccino dello pneumococco. *Gaz. degli osped.*, n° 28; 1898. — Expériences faites sur le lapin. — Le vaccin du pneumocoque était introduit sous la peau du dos. L'intoxication tétanique était réalisée avec le minimum de poison nécessaire pour amener la mort. Voici les quatre conclusions : 1° Le vaccin brut (cultures de pneumocoque stérilisées) préserve le lapin contre une dose mortelle de toxine ou tout au moins atténue le tétanos. Il faut injecter le vaccin trois à sept jours auparavant ou en même temps que la toxine. — 2° La purification du vaccin lui fait perdre ses qualités. — 3° L'immunité contre le tétanos raccourcit la durée de l'immunité donnée par le produit pneumococcique. — 4° Une forte immunisation contre le tétanos ne préserve pas d'une façon absolue contre un virus pneumococcique renforcé, mais recule sensiblement la mort, surtout si l'infection suit de près l'injection préventive.

J. C.

Behring. Thatsächliches, Historisches und Theoretisches aus der Lehre von der Giftimmunität (Doctrine de l'immunité contre les poisons : faits, historique, théorie). Aus *Allgemeine Therapie der Infektionskrankheiten* im Lehrbuch von Eulenburg und Samuel, 1898.

Werigo. Immunité du lapin contre la maladie charbonneuse. *Arch. de méd. exp.*, IX, 725-750; 1898. — Metchnikoff admet que la phagocytose s'exerce seulement chez les immunisés ; elle n'existerait pas chez les animaux neufs, sensibles, en raison de la chimiotaxie négative des leucocytes qui

s'éloigneraient des microbes. Telle serait la raison de l'immunisé. Werigo est d'avis que cette opinion est fautive et qu'il faut modifier la théorie phagocytaire à ce point de vue. Pour lui il y a chimiotaxie positive dans tous les cas; les leucocytes sont toujours attirés vers les microbes et les englobent; la chimiotaxie négative n'existe pas. La seule différence entre les animaux neufs et les animaux immunisés consiste dans une énergie plus grande de la phagocytose dans le second cas; il y a différence quantitative et non qualitative. Le processus de défense est identique chez les neufs et les immunisés, chez tous deux la phagocytose s'exerce et détruit des microbes, mais chez les premiers la défense est mal adaptée à l'attaque; quelques bactéries subsistent et prennent le dessus. L'animal immunisé réagit seulement plus vite, ses leucocytes arrivent plus rapidement et englobent plus vivement les microbes. *Processus de défense identique, mais plus prompt et plus complet chez les immunisés.* Telle est la théorie que l'auteur appose à celle de Metchnikoff. — Pour la démontrer, Werigo apporte une série d'expériences faites sur le lapin avec la bactériémie charbonneuse, comme suite à celles déjà publiées en 1894, dans les *Annales de l'Inst. Pasteur*. Il sacrifie successivement des lapins neufs et immunisés inoculés avec des cultures virulentes et étudie leurs organes. Aucune différence entre les foies des lapins neufs et immunisés. Au contraire, la destruction des bactéries est beaucoup plus rapide et plus énergique dans la rate des immunisés que dans celle des neufs; la leucocytose est plus prompte. Le processus est donc le même mais plus énergique chez les immunisés. Dans les poumons, la phagocytose s'observe chez tous deux mais plus active chez les immunisés. — Les leucocytes des immunisés sont donc simplement plus sensibles que ceux des neufs. Pourquoi? *Parce qu'ils sont devenus plus sensibles aux toxines microbiennes*, leur chimiotaxie positive a été augmentée. J. C.

Kabanov. Sur le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de certaines maladies. *Revue de méd.*, 808-819; 1898.

MALADIES DES APPAREILS ET TISSUS

Coffinas. Recherches cliniques et microscopiques sur la sémiologie de la langue dans les maladies infectieuses ou toxiques.

Thèse de Paris, 23 nov. 1898. — Après avoir étudié les modifications physiologiques de la langue, l'auteur insiste sur certaines variations spécifiques dans la fièvre typhoïde, la scarlatine, les cas frustes de pneumonie des vieillards, le début de l'ictère. Les caractères négatifs de la langue sont un bon moyen de reconnaître la grippe.

LESNÉ.

Dreyfus. Contribution à l'étude de la perméabilité rénale. *Thèse de Lyon*, 1898. — La perméabilité rénale est recherchée au moyen du rouge de rosaniline. Ce procédé, dû à M. Lépine, a l'avantage d'être *quantitatif*. J. C.

Regnault. Le cœur chez les tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1898-1899. — Le procédé de délimitation employé a été celui de Potain. L'atrophie du cœur n'est pas la règle dans la tuberculose chronique. La dilatation du cœur droit est fréquente chez les tuberculeux vivants. L'abaissement de la tension artérielle est un phénomène constant, dû à l'action de la toxine ectasiant. L'instabilité du pouls est constante. De véritables accès tachycardiques peuvent s'observer. L'atrophie du cœur préexiste souvent à la tuberculose et est plutôt une cause prédisposante. J. C.

I. Jundell. Klinisk bakteriologiska studier öf ver Bronkiterna (Bactériologie clinique des bronchites). *Hygiea*, juin et juillet, 1898. — Il n'existe pas de microbes à l'état normal dans les voies respiratoires à partir des cordes vocales. Dans beaucoup de bronchites, probablement non infectieuses, on ne trouve pas de microbes. Dans cinq cas de bronchites, dont deux consécutifs à la rougeole, l'auteur a trouvé un *Bacillus catarhalis*, qu'il distingue du bacille de Pfeiffer. Dans un autre cas, il a trouvé le *diplocoque intracellulaire de Weichselbaum*, qu'il ne confond pas avec le gonocoque (pousse à 44° sur sérosité d'ascite). Enfin, on trouve souvent des streptocoques non pathogènes.

LOUIS DOR.

Heckel. Milieu, âge, sexe et affections hépatiques. *Presse médicale*, n° 194; 1^{er} oct. 1898. J. C.

Jeanselme et Marie. Sur les lésions des cordons postérieurs dans la moelle des lépreux. *Revue Neurologique*, 15 nov. 1898. — MM. Marie et Jeanselme ont mis en évidence, dans deux moelles de lépreux,

des lésions des cordons postérieurs. Ces lésions respectent les territoires altérés dans le tabes et paraissent d'origine endogène. Cette démonstration s'appuie sur de sérieux arguments. Malgré une étude attentive, les racines postérieures ont paru saines, ainsi que leur zone d'entrée, les zones de Lissauer et le réticulum nerveux des colonnes de Clarke, toutes régions que l'on sait au contraire très altérées dans le tabes. Par contre, dans la lèpre, on trouve altéré un triangle respecté dans le tabes, le triangle cornumarginal dont la base se trouve à l'union du bord interne de la corne postérieure et de la périphérie du cordon de Burdach. Ce triangle a été mis en évidence dans les régions cervicale inférieure et dorsale supérieure; il est vraisemblablement formé de fibres endogènes, car il ne dégénère pas dans le tabes et les auteurs, dans un cas de myélite transverse, ont pu le voir occupé par la dégénération descendante; il serait la continuation du faisceau en virgule. Cependant on peut faire valoir deux arguments contre l'origine endogène des lésions lépreuses, d'une part la présence d'altération dans les cordons de Goll, d'autre part, l'intégrité du faisceau ovale et du triangle de Gombault et Philippe; mais, pour MM. Marie et Jeanselme, les cordons de Goll renfermeraient probablement des fibres endogènes et il ne serait pas étonnant que les lésions lépreuses atteignent quelques fibres endogènes et laissent intactes les zones précitées. Les lésions ainsi décrites seraient analogues aux lésions de la pellagre que M. Marie considère aussi comme des lésions d'origine endogène.

R. CESTAN.

Graupner. Beitrag z. norm. u. path. Anat. des symp. nerv. Syst. (Contribution à l'étude de l'anatomie normale et pathologique du système nerveux sympathique.) *Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie*, XXIV, 255-303, 1898. — Le système nerveux sympathique n'acquiert son complet développement que fort tard; tandis que les fibres du nerf sciatique se recouvrent de myéline pendant la vie fœtale, celles du sympathique n'acquièrent leur gaine myélinique que peu à peu, dans le jeune âge, vers la puberté, et surtout aux environs de la trentième année. L'auteur pense que l'apparition de cette gaine est dans un rapport étroit avec le degré de développement de la fonction du nerf. La fonction motrice étant une des premières à se montrer, les nerfs des membres sont revêtus de myéline d'une façon plus précoce. S'il y a

toujours dans le sympathique des fibres dépourvues de myéline, c'est qu'un petit nombre seulement des fibres de chaque nerf sympathique est nécessaire au fonctionnement de l'organe qu'il innerve. De même dans le cerveau, il y a des faisceaux de fibres et des territoires, qui ne sont pas utilisés et qui n'entrent en activité que pour compenser, dans certains cas, la destruction des autres parties. Dans un organe, comme le foie, les nerfs sympathiques viennent de plusieurs sources, et chaque nerf ne contribue que pour une faible part à l'innervation totale. Si le sympathique présente un accroissement sensible dans son développement à la puberté, c'est qu'à cette époque, les influences génitales, les phénomènes réflexes, les modifications circulatoires, les besoins d'énergie, etc., apportent une activité considérable dans les échanges nutritifs. — L'auteur décrit les cellules ganglionnaires du sympathique, qui sont comparées aux cellules motrices des cornes antérieures; le pigment n'est pas une altération: il caractérise le complet développement du sympathique. Les cellules sont isolées du tissu conjonctif par une capsule. — L'atrophie des nerfs et des ganglions, l'inflammation et la dégénérescence graisseuse caractérisent les lésions du sympathique. L'atrophie avec sclérose du tissu conjonctif, se rencontre chez des individus ayant succombé à des maladies chroniques cachectisantes, particulièrement les affections du système nerveux. Ces lésions atrophiques ne donnent pas de manifestations cliniques. L'auteur n'a pas trouvé de lésions du sympathique dans deux cas de maladie de Basedow. Dans trois cas de diabète sucré, il y avait des lésions des ganglions semi-lunaires ou du sympathique cervical, mais en rapport vraisemblablement avec la cachexie. L'auteur fait une revue critique des lésions du sympathique observées dans la maladie d'Addison et donne la technique des recherches histologiques sur le sympathique.

II. CLAUDE.

Géza Diéballa et Ladislav V. Kéttly. Ueber de Wechselbeziehung von Albuminurie, Hydrämie und Hydrops bei Brightkern (Des relations entre l'albuminurie, l'hydrémie et les hydropisies chez les brightiques.) *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.* LXI, 76-90, 1898. — La densité du sang dépend surtout, dans les conditions ordinaires, de sa teneur en hémoglobine. Chez la femme brightique le sang est, toutes choses égales d'ailleurs, plus hydrémique que chez

l'homme, la proportion est en moyenne de 2.2 à 1. Rapport constant entre l'albuminurie et l'hydrémie, par ex., s'il y a 11,6 d'albumine, l'hydrémie est représentée par 4,6; Pour albumine 4,097, l'hydrémie est 1,419. Pas de rapport chez les brightiques entre la proportion en hémoglobine du sang et l'hydrémie. Le poids spécifique du sang, dans le brightisme, est en raison inverse du degré de l'hydrémie. — L'intensité des hydropisies est en rapport inverse de la proportion d'hémoglobine du sang, de son poids spécifique, du nombre des globules rouges, et de la quantité journalière d'urine, et en rapport direct avec le taux de l'albumine. Dans la succession chronologique des hydropisies brightiques, on voit survenir d'abord l'hydrémie; l'hydropisie du tissu cellulaire ne s'établit que plus tard par l'intermédiaire de l'hydrémie.

H. CLAUDE.

Askanazy. Pathologisch-anatomische Beitrag zur Kenntniss des Morbus Basedowii insbesondere uber die dabei auftretende Muskelskronkung (Etude anatomo-pathologique sur la maladie de Basedow et particulièrement sur les altérations musculaires dans cette affection). *Deutsch. Arch. f. klin. medic.* LXI, 118-187, 1898. — Quatre cas de maladie de Basedow : étude des divers organes, du corps thyroïde et du système nerveux particulièrement. Chapitre spécialement consacré aux lésions des muscles. Ceux-ci offrent toujours un certain degré de dégénérescence graisseuse, il y a des fibres complètement atrophiées avec multiplication des noyaux et modification de la substance nucléaire. Considérations sur la nature de la maladie de Basedow, qui consiste dans une altération primitive du corps thyroïde (parallèle entre les altérations musculaires dans le crétinisme et le goitre exophtalmique). Les lésions du corps thyroïde entraînent des modifications chimiques du sang qui provoquent à leur tour des troubles fonctionnels des divers organes et notamment du système nerveux.

H. CLAUDE.

H. Eichorst. Sur les troubles du système nerveux dans la leucémie. *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, LXI, 519-544, 1898. — Relation d'un cas de leucémie chez un garçon de dix-sept ans. Symptômes de compression de la moelle, dus à une tumeur lymphomateuse de la dure-mère. A ce propos, l'auteur passe en revue les diverses

affections du système nerveux central et périphérique signalées au cours de la leucémie.

H. CLAUDE.

Labadie-Lagrave et Deguy. Les périviscérités. *Arch. génér. de méd.*, oct., nov. et déc. 1898. — Cette expression désigne un syndrome clinique spécial, relevant d'un processus inflammatoire chronique des trois séreuses : plèvre, péricarde, péritoine. Les périviscérités se développent le plus souvent d'une façon secondaire, consécutivement aux affections rénales et cardiaques. L'artériosclérose détermine de même des altérations chroniques de la plèvre, du péricarde. Au point de vue clinique, les périviscérités sont difficiles à caractériser par suite de la richesse de leurs symptômes. Ce sont surtout les expressions d'une maladie évolutive.

H. CLAUDE.

Hermann Franz Muller. Sur l'excitabilité électrique du cœur dans la tétanie. *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, LXI, 632-636. — L'auteur a recherché si le cœur présentait, chez les individus atteints de tétanie, une excitabilité électrique exagérée, comme les nerfs et les muscles. Résultats négatifs aussi bien avec les courants interrompus qu'avec les courants continus; au contraire, l'excitation du nerf phrénique provoque les contractions du diaphragme très facilement. Le cœur se comporte donc autrement que, les muscles striés, dans la tétanie; il ne présente pas d'hyperexcitabilité électrique.

H. CLAUDE.

Rudolf Hecker. Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anatomie des Fetus und Neugeborenen (Recherches sur l'anatomie normale des fœtus et des nouveau-nés et sur l'histologie et la pathologie de la syphilis congénitale). *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.* LXI, 1-75, 18 figures, sept. 1898. — La tuméfaction du foie, de règle chez les fœtus syphilitiques, à terme ou non, fait défaut le plus souvent chez les enfants qui ont vécu. Dans le syphilôme diffus ou miliaire du foie, il faut distinguer les amas cellulaires dus à la prolifération des cellules même des travées hépatiques, de ceux qui sont constitués par des hématies nucléées de formation récente. Ces productions existent normalement dans le foie fœtal, elles disparaissent avant ou peu après la naissance. Mais elles sont beaucoup plus abondantes dans la syphilis. Les

jeunes hématies nucléées proviendraient de l'endothélium des capillaires du foie et sont en plus grand nombre dans les veines sus-hépatiques que dans les vaisseaux afférents. La tunique adventice des veines portes et le tissu conjonctif voisin a, chez le fœtus syphilitique, l'aspect du tissu lymphoïde. Cette disposition disparaît après la naissance. — Le rein syphilitique fœtal est augmenté de volume, il est caractérisé histologiquement par l'infiltration embryonnaire des parois des vaisseaux de la substance corticale. Chez l'enfant mort-né ou ayant vécu quelque temps la syphilis se manifeste par des processus atrophiques ou dégénératifs de l'épithélium des tubes urinaires et des glomérules. Le rein prend aussi une faible part à l'hématopoïèse fœtale. — Le pancréas est augmenté de volume dans la syphilis fœtale; il contient des îlots de tissu lymphoïde; dans le tissu cellulaire péripancréatique on trouve de petits corpuscules rappelant la structure des ganglions lymphatiques. La syphilis du thymus est caractérisée par un épaississement des cloisons conjonctives et la compression des lobules. Sur huit cas qu'il a étudiés au point de vue de la fonction rénale, l'auteur a trouvé six fois des symptômes de néphrite parenchymateuse très nets, et deux fois seulement des traces d'albumine sans cylindres. — La capacité d'assimilation pour le sucre de raisin ou de lait est probablement diminuée chez les nourrissons syphilitiques : alors que d'après Grosz, de Prague, il faut des doses de 3^{es}, 4 à 3^{es}, 6 par kilogramme corporel de sucre de lait pour produire la glycosurie chez le nourrisson sain; Hecker a vu, chez un bébé syphilitique, apparaître de la glycosurie et de la lactose après l'absorption de 1^{er}, 5 de sucre de lait par kilog. du poids du corps. Chez cinq enfants normaux, des doses de 2^{es}, 5 à 4 gr. de glucose par kilog. corporel n'ont pas fait apparaître la glycosurie, tandis que chez un nourrisson syphilitique, une quantité de 2^{es}, 5 par kilo a déterminé une dextrosurie manifeste. L'auteur émet en terminant l'hypothèse d'un diabète pancréatique possible chez les enfants hérérosyphilitiques par suite des altérations fréquentes du pancréas.

H. CLAUDE.

Fitz. Albumosurie. *British medical*, 5 nov. 1898. — L'auteur discute la valeur de l'albumosurie en pratique médicale. L'albumosurie transitoire se rencontre dans un grand nombre de maladies, mais n'a de valeur pratique que dans la pneumonie, les suppurations profondes, la mé-

ningite, et chez les femmes portant un fœtus macéré. L'albumosurie persistante se trouve dans les cas de tumeurs osseuses et de myxœdème. L'albumosurie assombrit le pronostic seulement quand elle est abondante et persistante.

LESNÉ.

Hans Haenel. Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten: Neuroganglioma myelinicum verum (Contribution à l'étude des tumeurs nerveuses). *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk.*, XXXI, 491-498; 1898. CL. PHILIPPE.

Herzog. Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus (Rapport de quelques névroses et psychoses avec les maladies de l'appareil gastro-intestinal). *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk.*, XXXI, 170-206; 1898. — Ce travail est l'exposé critique, très complet de la doctrine encore controversée, de l'origine gastro-intestinale de certaines névroses. L'auteur, s'appuyant sur de nombreux cas cliniques, conclut que les maladies de l'estomac et de l'intestin réveillent ou exagèrent le tempérament neurasthénique du malade, sans jamais le créer de toutes pièces.

CL. PHILIPPE.

E. Siemerling. Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskel-atrophie (Atrophia muscularis progressiva spinalis neuritica Bernhardi (progressiven neurotischen oder neuralen Muskel-atrophie Hoffmann). *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk.*, XXXI, 105-128; 1898. — Il s'agit d'une observation complète au double point de vue clinique et histologique, de cette atrophie musculaire connue en France sous le nom de type Charcot-Marie. L'auteur remarque combien la place nosologique de ladite affection reste indécise, à cause de la rareté des autopsies vraiment bien étudiées.

CL. PHILIPPE.

Robert Behla. Ueber vermehrte und endemisches Vorkommen des Krebses (A propos de la multiplication et de l'endémicité du cancer). *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 780-784; 829-838; 875-879; 919-922; 30 nov., 13, 19 et 23 déc. 1899.

H. B.

INFLAMMATION

G. Hauser. Ueber die Bedeutung der sogenannten Gerinnungscentren bei Gerinnung entzündlicher Exsudate und des Blutes (Sur la signification des « centres

de coagulation » dans la coagulation des exsudats inflammatoires et du sang). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLIV, 335-349; 1898. — En examinant divers exsudats inflammatoires, ainsi que certains caillots sanguins, l'auteur a observé, dans le réseau fibrineux coloré par la méthode de Weigert, des *points nodaux*, véritables petits blocs de fibrine, entourant une cellule conjonctive ou un leucocyte en voie de dégénérescence et de destruction, et émettant par leur périphérie de minces filaments fibrineux. Dans ces « centres de coagulation », il a vu la démonstration de la théorie de Schmidt, qui attribue la coagulation de la fibrine à un ferment issu des cellules en voie de désintégration. Mais Arnold lui a objecté que la fibrine se dépose passivement sur les cellules, et notamment sur les leucocytes, comme sur tout corps étranger, sans qu'il faille voir dans une altération de ces cellules l'origine de la coagulation. Hauser répond par les arguments suivants: 1° la précipitation de la fibrine autour des corps étrangers est précédée d'un dépôt des hémotoblastes sur ceux-ci; par suite, on ne peut exclure la possibilité d'une fermentation issue des hémotoblastes; 2° les corps étrangers ne représentent que de simples points d'entre-croisement pour les filaments fibrineux, tandis qu'au niveau des centres de coagulation la fibrine forme autour de la cellule altérée un anneau continu d'une certaine épaisseur; 3° si la fibrine pouvait se précipiter passivement autour de toutes les cellules, les centres de coagulation devraient se rencontrer très fréquemment: or ils sont très rares dans les thrombus et très disséminés dans les exsudats inflammatoires. Dans ceux-ci, ils ne s'observent même qu'aux stades de début, parce que le ferment, une fois formé aux dépens de quelques cellules détruites, diffuse et va à distance déterminer la coagulation de la fibrine.

GOUGET.

Cornil et Carnot. Régénération cicatricielle des conduits muqueux et de leur revêtement épithélial. *Arch. de méd. exp.*, XI, 779-815; 1898.

Grawitz. Ueber die Wandlungen der Entzündungslehre. (Sur les progrès de la doctrine de l'inflammation). *Deut. med. Woch.*, XXIV, 697; 3 nov. 1898.

Loeventhal. Serothérapie der Febris recurrens (Sérothérapie de la fièvre récurrente). *Deut. med. Woch.*, XXIV, 680 et 702; 27 oct. et 3 nov. 1898.

TROUBLES DE LA RÉGULATION THERMIQUE

Chelmonski (de Varsovie). Die Körpertemperatur bei der Greisen. Température du corps chez les vieillards. *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, LXI, 206-214; 1898. — Statistique de 1682 mensurations sur 111 sujets de 51 ans à 98 ans. (Température axillaire). La température diminue avec l'âge. De 36°,56 en moyenne de 51 à 60 ans, elle tombe progressivement jusqu'à 36°,15 entre 81 et 91 ans. De 71 à 91 la température vespérale est inférieure à la température du matin. L'auteur explique ces modifications par l'artério-sclérose des vaisseaux de la peau dont les fonctions vasomotrices, si nécessaires à la régularisation de la température, sont de plus en plus réduites.

H. CLAUDE.

Krehl et Kratzsch. Untersuchungen über die Orte der erhöhten Wärmeproduktion im Fieber. *Arch. f. exp. Path.*, XLI, 185-190; 1898. — Les auteurs recherchent en quel point du corps a lieu la surproduction de chaleur dans la fièvre. Cette chaleur prend naissance dans les muscles, la rate, les reins, mais surtout dans le foie qui est aussi ou plus chaud que chez l'animal bien portant.

J. C.

THERAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

Sahli. Weitere Mittheilungen über die diagnostische und therapeutische Verwendung von Glutädkapseln (Sur l'application au diagnostic et à la thérapeutique des capsules de gélatine durcie). *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LXI, 445-519; 1898. — La formaldéhyde communique aux capsules de gélatine une dureté suffisante pour qu'elles traversent l'estomac sans se dissoudre, mais insuffisante pour résister à la digestion intestinale. De là un moyen pratique de soustraire à l'action du suc gastrique les médicaments destinés à l'intestin et de protéger, en même temps, l'estomac contre leur action propre. Les mêmes capsules peuvent, en outre, servir au diagnostic de l'ictère et des maladies du pancréas, de même qu'à l'étude physiologique de la digestion intestinale.

A. DESGREZ.

Bunel. Les travaux de démolition et de terrassement au point de vue de l'hygiène. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, XX, 961-970; 20 nov. 1898.

A. Heinhorn et R. Heinz. Fortsetzung der Orthoformarbeiten. *Munch. med. Wochenschr.*, 6 déc. 1898, p. 6. — Très peu soluble, l'orthoforme ne peut être utilisé, en injections sous-cutanées, qu'à l'état de chlorhydrate. La réaction acide de ce sel occasionne des accidents que l'on évite en substituant à l'orthoforme un sel de réaction neutre, très soluble dans l'eau, résultant de la combinaison du chlorhydrate de diéthylglycolle avec l'éther méthylique de l'acide o. oxybenzoïque p. amidé. Sa très faible toxicité, son action anesthésique prolongée et son pouvoir antiseptique recommandent cette nouvelle substance pour l'anesthésie locale.

A. DESGREZ.

N. Saccharoff. Ueber den Chemismus der Wirkung der Enzyme und der baktericiden Stoffe (Sur les propriétés chimiques des enzymes et des substances bactéricides). — *Centralbl. f. Bakter.*, XXIV, 661-667; 18 nov. 1898.

H. B.

E. H. Hankin. La propagation de la peste. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XII, 705; 1898. — La peste est importée de loin, d'une ville à l'autre, par l'homme. Dans une grande ville, l'agent le plus actif de la propagation est le rat. L'encombrement, l'insuffisance de l'aération, etc., ne paraissent être que des facteurs accessoires, les maisons où sont réalisées ces conditions étant mieux disposées pour servir d'asile aux rats. — La persistance de l'infection dans une localité ne doit pas être attribuée simplement au passage de rats à rats, car expérimentalement le bacille de la peste est rapidement atténué par passage chez ces animaux. Pour rester virulent, le bacille doit passer du rat dans un autre milieu, sol, eau stagnante, peut-être corps d'un insecte. Mais aucun fait positif n'existe à ce sujet. — La difficulté de détruire sur place une population de rats rend pour ainsi dire impossible l'arrêt dans une grande ville, de la peste une fois déclarée. P. NOBÉCOURT.

C. J. Salomonsen et Th. Madsen. Sur la reproduction de la substance antitoxique après de fortes saignées. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XII, p. 763; 1898. — Chez les animaux immunisés avec la toxine diphtérique, soumis à plusieurs saignées, on constate d'abord une diminution du pouvoir antitoxique du sérum directement proportionnelle à la perte de sang éprouvée. Puis il se produit un accroissement notable de ce pouvoir antitoxique, sans

qu'il y ait introduction nouvelle de toxine. Il y a donc eu production nouvelle de substance antitoxique par certaines cellules de l'organisme, qui ont acquis une propriété sécrétoire nouvelle et persistante. C'est là une démonstration importante pour la conception théorique de la fonction antitoxique.

P. NOBÉCOURT.

F. Winkler. Ueber die nach Sättigung der Amylnitrits mit Kohlenoxyd auftretende Aenderung der Amylnitritwirkung (Sur la modification de l'action du nitrite d'amyle consécutive à sa saturation par l'oxyde de carbone). *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXVI, 30-39; 1898. — Normalement, le nitrite d'amyle amène dans le sang la formation de méthémoglobine, diminue l'énergie du cœur, et produit l'œdème pulmonaire. En revanche, lorsqu'on l'a saturé d'oxyde de carbone (environ 0,005 %), il perd son action méthémoglobinisante, augmente l'énergie cardiaque (après une phase passagère d'affaiblissement), et ne produit plus l'œdème du poulmon.

GOUGET.

P. Henke. Heilversuche mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilserum am meerschweinchen (Essais de traitement par le sérum antidiphthérique de Behring chez le cobaye). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLIV, 233-250; 1898. — Les expériences faites jusqu'ici avec le sérum antidiphthérique visent presque toutes son action prophylactique, plutôt que son action curatrice. On sait cependant, par l'exemple du sérum antitétanique, que la première n'entraîne pas nécessairement la seconde. Henke a injecté à des cobayes la dose mortelle minimum d'une culture de bacille diphthérique, puis, plus ou moins longtemps après, 6 centimètres cubes d'un sérum très fortement immunisant. L'action curatrice se montra très nette : la plupart des animaux traités survécurent, tandis que ceux qui n'avaient reçu que du sérum normal succombèrent à l'exception d'un seul. Mais, pour que l'action soit certaine, le traitement doit intervenir dans les vingt heures qui suivent l'infection. L'auteur fait, en outre, remarquer d'une part, la très haute dose de sérum employé, d'autre part, la différence qui existe entre la diphthérie du cobaye par inoculation sous-cutanée, et celle de l'homme. La première a, sans doute, un cours très régulier, condition favorable pour l'expérimentation, mais elle se réduit à une simple intoxication, dans

laquelle le bacille ne pullule même pas au point d'inoculation, et par conséquent la toxine n'est pas constamment renouvelée. Henke admet d'ailleurs, contrairement à Nicolas, que le serum n'agit pas sur le bacille, mais seulement sur sa toxine. Enfin, chez l'homme, les infections secondaires jouent un grand rôle : dans 50 % des cas, Dahmer a trouvé le streptocoque, même dans le sang.

GOUGET.

P. F. Richter. Zur Kenntniss der Wirkungsweise gewisser die Zuckerausscheidung herabsetzender Mittel (Contribution à la connaissance du mode d'action de certains médicaments abaissant la glycosurie). *Zeitschr. f. klin. Med.* XXXVI, 152-170; 1898. — Dans un travail antérieur, l'auteur a montré que l'ingestion de salicylate de théobromine (diurétine), produit, dans certaines conditions, une glycosurie due à un excès dans la transformation du glycogène en sucre. Partant de cette donnée, il a cherché à déterminer comment agissent certains médicaments connus pour abaisser les glycosuries pathologiques. Après avoir éliminé la glycérine, qui est un producteur direct de glycogène, il étudie successivement l'action des narcotiques (opium), des antipyrétiques et antinévralgiques (antipyrine), enfin des alcalins, sur la glycosurie de la diurétine; ses résultats positifs l'amènent à conclure que c'est en empêchant la transformation du glycogène en sucre que ces divers médicaments abaissent la glycosurie en général, et notamment celle du diabète. En effet, si cette dernière dépend surtout d'une consommation insuffisante du sucre par les cellules de l'organisme, la plus grande partie de ce sucre n'en provient pas moins du glycogène. En tous cas, rien ne permet d'admettre que les médicaments précédents augmentent la consommation du sucre par les cellules. L'action la plus marquée est celle de l'opium, puis viennent celle de l'antipyrine et enfin celle des alcalins, qui est en même temps moins constante. Quant au *Syzygium jambolanum*, son action est absolument nulle, comme l'a déjà montré Minkowski.

GOUGET.

Rafaël Minervini. Ueber die baktericide Wirkung des Alkohols. (Action bactéricide de l'alcool). *Zeit. f. Hygiene*, XXIX, 117-147; 1898. — Le pouvoir antiseptique de l'alcool éthylique est très faible; il est nul vis à vis des bactéries sporogènes. Comme l'a dit Ebstein, l'alcool

absolu a perdu toute action bactéricide, celle-ci se montre à son maximum dans l'alcool étendu à 50 p. 100 à peu près; une solution plus forte ou plus faible est moins active. Mais les expériences de l'auteur montrent que les substances antiseptiques perdent leur propriété lorsqu'on les emploie en solution alcoolique et cela d'autant plus que la teneur en alcool est plus considérable. Cette conclusion est en désaccord avec les affirmations d'Ebstein qui admet que les substances antiseptiques perdent bien leur pouvoir bactéricide lorsqu'elles sont en solution dans de l'alcool très concentré, mais se montrent au contraire plus actives qu'en solution aqueuse, lorsqu'elles sont dissoutes dans de l'alcool étendu à 50 p. 100.

H. B.

Serafini. Beitrag zum experimentellen Studium der Desinfektionsfähigkeit gewöhnlicher Waschseifen (Etude expérimentale du pouvoir désinfectant du savon ordinaire). *Arch. f. Hygiene*, XXXIII, 369-380; 1898.

Rodet et Bertin-Sans. Influence des rayons X sur la tuberculose expérimentale. *Arch. d'Electricité médicale*, 413; 1898. — Les rayons X ont fâcheusement influencé la nutrition, ont modéré l'infection du système ganglionnaire, ont un peu favorisé la généralisation dans les viscères. Aucun bénéfice du traitement.

J. C.

Blumenthal et Jacob. Zur Serumtherapie des Tetanus. *Berl. klin. Woch.*, XXXV, n° 49; 1898. — Ces auteurs ont essayé de traiter le tétanos soit par injection sous arachnoidienne de sérum antitétanique, soit par le traitement de Roux et Borrel (injection intracérébrale). Ils ont employé la chèvre qui est plus sensible que le chien et représente, cependant, un animal de certain volume. Les chèvres ont été traitées aussitôt l'apparition des premiers symptômes. Les effets du traitement ont toujours été négatifs. En somme, disent-ils, il y a concordance absolue entre les résultats expérimentaux et ceux qui ont été publiés à la Société de chirurgie de Paris : traitement inefficace.

J. C.

R. Mühsam. Versuche mit Röntgenstrahlen bei experimenteller Tuberkulose. *Deut. med. Woch.*, XXIV, 745; 10 nov. 1898. — Les rayons de Röntgen ne guérissent pas la tuberculose du cobaye, mais atténuent légèrement les accidents locaux. Pas de guérison complète.

J. C.

Lancereaux et Paulesco. Traitement des anévrysmes par la gélatine en injections sous-cutanées. *XL, Ac. de médecine*, 241, 313, 336, 353, 418, 426, 577; nov. 1898.
— Discussion : Huchard, Laborde.

Traitement de Roux-Borrel. *Soc. de chir. Paris*, XXIV. 16, 23, 30 nov. et 7 déc. 1898.

Salomonsen. Rejsenotitsen om ny-Tuberkulinet (Notes de voyage sur la nouvelle tuberculine). *Hosp. Tidende*, VI, 97, 1898.

Massalongo et Franchini. Azione terapeutica del siero antipneumonic del prof. Pane. *Rif. medica*, IV, 7 nov. 1898.
— Les résultats curatifs, même dans les cas les plus graves, ont dépassé ceux obtenus par toutes les méthodes connues. Le sérum a une action directe sur l'évolution du processus qui s'arrête; la résolution est hâtée.

J. C.

P. Carnot. Hémostase par la gélatine. *Presse médicale*, 295, 16 nov. 1898.

Ziengo. Un cas de tétanos guéri par le traitement de Baccelli. *Gaz. degli osped.*, 1282; 1898. — Ce cas serait le 32^e cas de tétanos traité par les injections sous-cutanées d'ac. phénique. Il y aurait eu 31 guérisons.

J. C.

Leclainche. La prophylaxie de la tuberculose des bovidés. *Rev. de la tuberc.*, 235; 1898. — Revue générale.

H. Roger et O. Josué. Action neutralisante du chlorhydrate de bétaine sur la toxine tétanique. *C. R. de la Soc. de biol.*, n° 37, 1081; 2 décembre 1898. P. N.

Binz et Laar. Die Oxydation der arsenigen Säure im Organismus (L'oxydation de l'acide arsenieux dans l'organisme). *Arch. exp. Path.*, 179; 1898.

Le Gérant : G. MASSON

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DE L'ÉLASTICITÉ

ET DES FORCES DE TENSION DANS LES MUSCLES

EN ÉTAT DE CONTRACTION STATIQUE VOLONTAIRE

Par MM. **A. CHAUVEAU** et **F. LAULANIÉ**

Les présentes recherches viennent compléter celles que j'ai poursuivies en d'autres occasions et avec d'autres méthodes pour fixer l'expression et la mesure du travail physiologique dans les muscles en contraction. Ceux qui ont suivi la marche de mes travaux sur ce point connaissent les vues nouvelles et les conclusions auxquelles je me suis arrêté. Il n'est pourtant pas inutile de les rappeler sommairement.

D'une manière générale, le travail physiologique des tissus vivants, c'est le travail intérieur résultant de la mise en jeu de leur activité propre, abstraction faite des manifestations utiles qui peuvent en résulter. Pour le muscle, le travail physiologique réside exclusivement dans l'effort intérieur de la contraction toute pure, considérée en dehors de ses effets mécaniques. Or, ce travail physiologique du tissu musculaire peut pratiquement être obtenu dans toute sa pureté. Il suffit de mettre un muscle en état de contraction stérile. Tel est le cas d'un muscle soutenant une charge à hauteur fixe.

Dans ces conditions, le travail intérieur de la contraction peut être mis en regard du courant d'énergie qui traverse le muscle ; et alors ce travail intérieur apparaît lui-même comme une forme transitoire de l'énergie. On y reconnaît très clairement un mode nouveau de cette énergie, un terme distinct dans le cycle des transformations qui s'opèrent à l'intérieur du muscle.

Quelle place doit-on assigner à ce terme dans le cycle de l'énergie ? La solution que je donne de ce problème est connue : j'admets que le travail physiologique de la contraction consomme d'emblée, fixe temporairement et finalement restitue en chaleur toute l'énergie chimique dépensée dans la

contraction. Le cycle complet ne comprend ainsi que trois termes équivalents embrassés dans l'équation suivante :

$$\text{Travail chimique} = \text{Travail physiologique} = \text{Chaleur.}$$

Telle est la solution que j'ai substituée à celle de la thermodynamique. Ce n'est pas le lieu d'en rappeler les conséquences doctrinales. Mais, cette solution adoptée, il fallait en essayer la vérification expérimentale. De là la nécessité de donner au travail physiologique une expression quantitative qui permit de le comparer aux deux autres termes et de voir au moins si ses variations obéissent aux mêmes lois. Or, cette expression trouve immédiatement son élément essentiel dans les forces de tension engendrées au sein du muscle par la contraction stérile. Un muscle en état de contraction statique, avec raccourcissement plus ou moins prononcé, tient en équilibre, en même temps que la charge soutenue, l'ensemble des résistances intérieures qui limitent son raccourcissement actuel. Sous une autre forme, la contraction a pour effet d'engendrer et d'entretenir une force de tension f , qui est précisément l'expression sensible du travail physiologique, parce qu'elle est l'effet de ce travail, parce qu'elle n'est engendrée et entretenue qu'au prix d'une dépense d'énergie qui est proportionnelle à cette force par l'intensité et par la durée.

L'expression du travail physiologique du muscle devient ainsi : $T = K ft$; f , désignant la force de tension engendrée dans le muscle; t , le temps pendant lequel cette force est entretenue; K , un coefficient dont la détermination directe est impossible. On ne peut donc, pour ce dernier motif, obtenir l'évaluation absolue du travail physiologique en calories ou en kilogrammètres. Mais on a une prise sur son élément fondamental f , et il devient ainsi possible d'étudier les lois des variations de ce travail physiologique, à la condition de fixer la valeur de f dans tous les cas considérés.

Or, mes recherches antérieures ont prouvé que la force f et, par conséquent, le travail physiologique qui engendre cette force varient, à peu de chose près, proportionnellement à la charge soutenue par le muscle et au raccourcissement que la contraction imprime à cet organe. D'autre part, la dépense chimique attachée à la contraction stérile et la chaleur dégagée dans cette contraction éprouvent des variations proportionnelles à celles du travail physiologique. En un mot, les trois termes du cycle proposé obéissent aux mêmes lois et subissent des variations parallèles. Ils sont donc proportionnels et, dès lors, il devient possible d'affirmer leur équivalence, sans se heurter à des objections de fait.

Quoi qu'il en soit, on voit que, dans le développement de l'œuvre expérimentale où je me suis efforcé d'étudier les variations simultanées et corrélatives des trois termes de l'énergétique musculaire, la détermination des forces de tension engendrées dans le muscle par le travail physiologique de la contraction tient une place considérable et spéciale. Cette détermination fait l'objet d'un problème distinct, qui peut être considéré isolément et qui mérite de concentrer sur lui tout l'intérêt des physiologistes, en dehors de ses applications théoriques.

C'est ce problème que nous voulons examiner de nouveau, parce que la

solution en a été obtenue à l'aide de méthodes perfectionnées, à la fois plus démonstratives et plus persuasives.

Le but à poursuivre est de fixer la loi des variations de la force de tension engendrée dans le muscle par le travail physiologique de la contraction. Mais cette force est une manifestation de l'élasticité musculaire et ses variations sont dominées par les lois mêmes de cette élasticité. Il en résulte deux points de vue distincts, qu'il faut examiner séparément, le point de vue physique et le point de vue mécanique. L'étude actuelle comprendra donc deux parties consacrées, la première à l'élasticité du muscle en état de contraction, la seconde à la statique du muscle dans ce même état de contraction.

I. — ÉTUDE PHYSIQUE DE L'ÉLASTICITÉ ACQUISE PAR LE MUSCLE MIS EN ÉTAT DE TRAVAIL PHYSIOLOGIQUE PAR LA CONTRACTION STATIQUE VOLONTAIRE.

Quand on étudie, même superficiellement, les modifications que l'état de contraction volontaire imprime à la substance musculaire, on constate que, dans cet état de contraction, elle se distingue par une remarquable élasticité, absolument parfaite. Entre cette propriété et l'état de contraction qui la fait naître, les rapports sont si étroits qu'on en pourrait considérer la création comme le but même du travail physiologique du muscle, s'il n'était plus avantageux d'attribuer cette destination à la force de tension qui dérive de l'élasticité.

Le tissu musculaire inactif possède bien, en commun avec d'autres substances organiques, une certaine élasticité naturelle, très étudiée par les physiologistes et ayant suscité entre eux des discussions fort vives. Est-ce que l'élasticité de l'état d'activité n'est autre chose que cette élasticité du muscle inactif, accrue par l'état de contraction? Ou bien l'élasticité de l'état d'activité se crée-t-elle de toutes pièces dans l'organe musculaire au moment de sa contraction? Je me suis prononcé souvent pour cette dernière manière de voir, en faveur de laquelle les preuves abondent. Mais ce sont là questions indifférentes au but poursuivi. De toute manière, il y a, pour la substance musculaire, *acquisition* d'un état physique nouveau, soumis à des lois nouvelles. Or, c'est de la seule étude de cet état physique nouveau que nous avons à attendre les renseignements propres à nous éclairer sur la nature intime du travail physiologique du muscle.

Qu'il y ait intérêt à savoir si et comment l'état nouveau dérive de l'état antérieur, cela n'est pas douteux. Mais on n'a rien à gagner à s'en informer au point de vue que nous considérons dans cette étude. Par exemple, c'est tout un, pour nous, d'avoir à dire que « le travail physiologique du muscle aboutit, *pour l'élasticité de cet organe*, à l'acquisition d'un coefficient qui est proportionnel à la charge soutenue par le muscle », ou que « le travail physiologique du muscle aboutit, *pour cet organe*, à l'acquisition d'une élasticité dont le coefficient est proportionnel à la charge ».

De toute manière, l'élasticité musculaire *acquise* se présente comme un attribut spécial à l'état de travail physiologique du muscle, caractérisant ce travail intime et éminemment propre à en exprimer la valeur relative, grâce à l'exploitation des caractères de la force élastique puisée dans l'élasticité musculaire acquise.

Par le titre du mémoire et celui du présent chapitre, il est annoncé à

l'avance qu'on ne s'occupera en aucune manière de l'élasticité du muscle inactif, mort ou vivant, ni même du muscle en contraction provoquée par des excitations artificielles. En un mot, l'étude actuelle de l'élasticité musculaire sera faite exactement dans les conditions de mes études antérieures.

Mais l'outillage qui a servi à ces premières études, celui de Donders et Van Mansveldt, a été singulièrement perfectionné. Il permet maintenant d'exploiter la méthode graphique. Comme les beaux résultats obtenus et enregistrés par cette méthode, dans les expériences nouvelles, sont dus surtout à cet outillage perfectionné, il sera décrit avec détails dans un mémoire spécial, par M. J. Tissot, qui m'a rendu les plus grands services en m'assistant dans l'exécution de ces expériences¹.

Ici, il ne sera question que des faits obtenus dans ces expériences. Nous les rattacherons aux cinq chefs suivants :

- 1° Elasticité musculaire de l'état actif, considérée en elle-même ;
- 2° Conditions qui influent sur l'élasticité musculaire de l'état actif ;
- 3° Expression générale de la loi des allongements du muscle en état de contraction statique volontaire ;
- 4° Particularités des allongements partiels et successifs imprimés au muscle par l'addition répétée d'une même surcharge ; elles rentrent dans la loi générale des allongements ;
- 5° Comparaison de l'élasticité du muscle en état de contraction statique volontaire avec celle des corps inertes.

§ 1. — Élasticité musculaire de l'état actif, considérée en elle-même.

Pour cette première étude, il faut prendre le muscle dans un état déterminé de *raccourcissement*, toujours le même et soutenant toujours la même charge d'une manière permanente. L'organe se trouve alors à peu près dans les conditions fixes des tiges inorganiques de longueur et de section déterminées. On peut prévoir, étant donnée la perfection de l'élasticité du muscle, qu'il se comportera exactement comme ces tiges inertes, s'il est soumis à l'action de surcharges motrices : *il s'allongera ou se raccourcira proportionnellement à la valeur de ces surcharges, suivant qu'elles seront ajoutées ou enlevées à la charge soutenue en permanence.*

Voilà les prévisions. Elles sont exactement conformes aux résultats de l'expérience.

Expériences n° 1. — Les graphiques de la figure 1 représentent les faits qui ont été observés dans une série expérimentale très longue, très laborieuse, ayant exigé de la part du sujet et des assistants une attention soutenue et des soins de tous les instants. Aussi les graphiques présentent-ils quelques incorrections. Il n'y a pas lieu de décrire minutieusement les expériences. Bornons-nous à dire que les allongements figurés ont été obtenus dans les conditions suivantes :

A. Charge soutenue.....	250 ^{gr}	Surcharge croissant et décroissant par 250 ^{gr}	
B. —	250	—	500
C. —	250	—	750
A'. Exactement comme A.			
B'. Charge soutenue.....	500	—	500
C'. —	750	—	750

¹ On trouvera ce mémoire à la suite de celui-ci.

En jetant les yeux sur la figure 1, on est immédiatement frappé de la régularité avec laquelle les allongements croissent et décroissent dans chacune de ses six parties, suivant la valeur des charges motrices.

Le muscle en contraction statique par le soutien d'une charge jouit donc au plus haut degré de l'aptitude, essentiellement caractéristique de l'élasticité de traction, à s'allonger ou à se rétracter proportionnellement à la valeur des charges ajoutées ou retranchées. Ce qui peut être exprimé par la formule :

$$l = K \times P.$$

Mais P n'est qu'un seul des éléments de la formule qui exprime les lois générales de l'allongement des corps inertes :

$$l = \frac{1}{C} \frac{PL}{s}.$$

Quel rôle jouent les agents représentés par les autres éléments, c'est-à-dire $\frac{1}{C} \frac{L}{s}$? C'est une question qui n'avait pas à être examinée dans le cas considéré ci-dessus, où il n'y a place que pour un seul point, savoir *quelle est la*

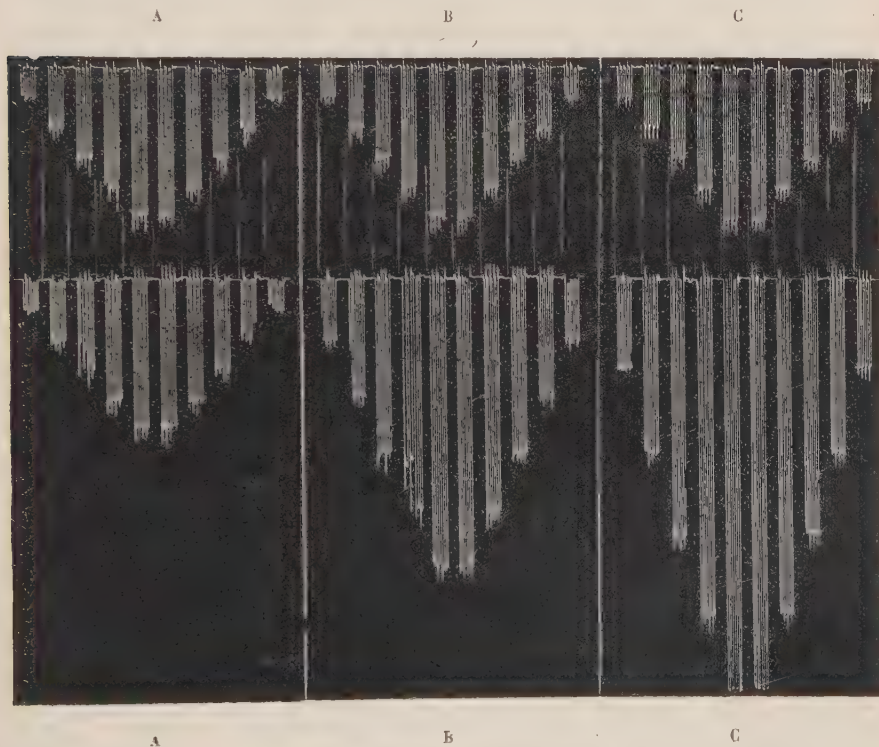


Fig. 1 (réduction à 1/5).

loi fondamentale de l'allongement dans un muscle donné, comparable à une tige donnée et dans lequel, par conséquent, le coefficient d'élasticité, la lon-

queur, la section n'éprouvent aucun changement. Mais l'attention sera ramenée sur ces points dans les études suivantes.

Pour le moment, contentons-nous de faire remarquer combien ces caractères de l'élasticité du muscle, mis, par une contraction statique volontaire, en état de travail physiologique, s'éloignent de ceux que présente l'élasticité naturelle du muscle en état d'inactivité ou même celle du muscle contracté sous l'influence d'excitations artificielles. Je n'ai pas à rappeler ici les caractères de l'allongement musculaire dans ces dernières conditions. On y chercherait vainement la moindre ressemblance avec les caractères présentés par l'élasticité de traction des métaux ou même du caoutchouc vulcanisé. Au contraire, *l'élasticité acquise par un muscle en état de contraction volontaire est absolument identique, au point de vue de la loi fondamentale des allongements, à l'élasticité des corps inertes qui possèdent cette propriété au plus haut degré de perfection.*

§ 2. — Conditions qui influent sur l'élasticité musculaire de l'état actif.

On ne saurait imaginer aucune condition capable de faire que l'élasticité, *une fois créée* dans le muscle en état de contraction statique volontaire, échappe à la loi de la proportionnalité des allongements aux charges motrices. Mais on devine d'instinct que cette élasticité, *en se créant* dans le muscle, s'adapte, comme l'état d'activité du muscle lui-même, aux conditions qui influent sur l'intensité du travail physiologique, source des forces de tension développées par cet état d'activité.

On connaît ces conditions, qui ont été rappelées dans l'avant-propos. Nous examinerons successivement l'influence de la charge soutenue par le muscle et celle du raccourcissement que lui imprime la contraction.

a) Influence de la charge soutenue par le muscle en contraction statique, sur les manifestations de son élasticité.

Cette influence est rigoureusement déterminée par les expériences n° 2, dont les résultats sont résumés dans la proposition suivante : *Dans un muscle mis en état de grande et parfaite élasticité par une contraction statique, raccourcissant le muscle toujours de la même manière, mais avec variations de la valeur de la charge soutenue, une même surcharge produit des allongements dont la valeur est inversement proportionnelle à celle de la charge.*

Expériences n° 2. — En voici dont les résultats (fig. 2) se rapportent à trois séries, A, B, C, où les conditions sont identiques, sauf le poids de la surcharge provocatrice de l'allongement. Dans la série A, la surcharge est de 2000 gr. ; dans la série B, de 750 grammes ; enfin, dans la série C, de 250 grammes seulement. Mais, dans les trois cas, le muscle, toujours également raccourci, est toujours chargé des mêmes poids primitifs, au nombre de cinq, régulièrement croissants : n° 1, 250 grammes ; n° 2, 500 grammes ; n° 3, 750 grammes ; n° 4, 1000 grammes ; n° 5, 1250 grammes. Les allongements provoqués par la surcharge sont représentés dans la figure. On a tracé à côté (A', B', C') les allongements théoriques calculés d'après la proposition ci-dessus énoncée¹. Or, il

¹ Ces allongements théoriques diffèrent de ceux que représente dans mon livre, le *Travail musculaire*, le schéma n° 2, B (p. 31). Ce schéma, par une singulière inadvertance, a été construit d'une manière absolument fautive.

est facile de voir, au premier coup d'œil, qu'il existe une remarquable coïncidence entre ces allongements théoriques et les allongements réels. Ceux-ci, dans chacun des cinq groupes de graphiques, 1, 2, 3, 4, 5, de chaque série, vont en décroissant à très peu près comme les nombres : 1,00 0,50, 0,33, 0,25, 0,20 ; c'est-à-dire qu'ils sont inversement proportionnels aux valeurs de la

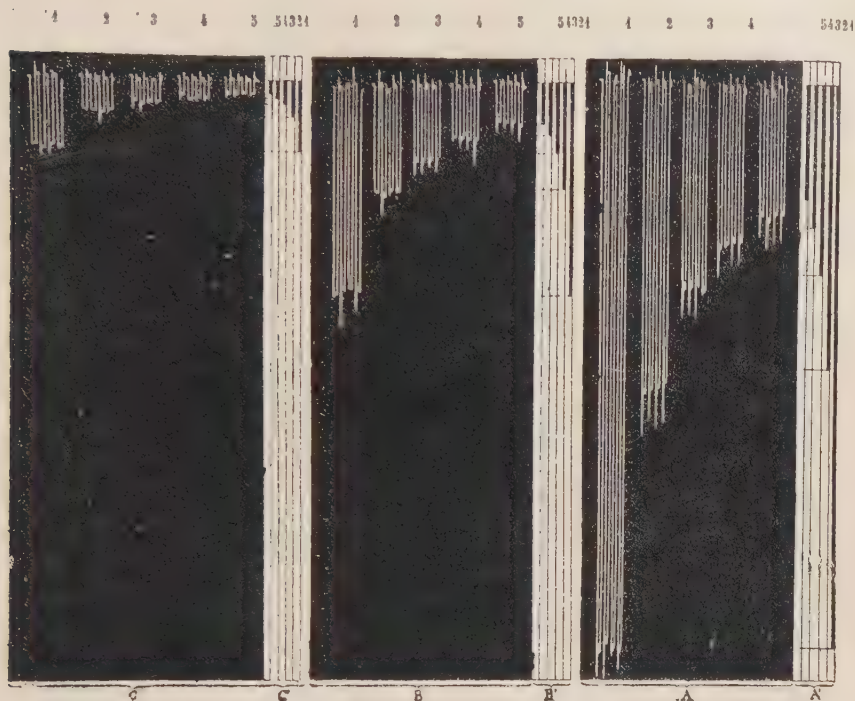


Fig. 2 (réduction à 0,3).

charge soutenue : 250 grammes, 500 grammes, 750 grammes, 1000 grammes, 1250 grammes. Sans doute, la coïncidence des allongements réels et des allongements théoriques, si remarquable qu'elle soit, n'est pas absolument parfaite. Mais on remarquera que les différences portent surtout sur la série A, où la surcharge était énorme, par rapport à la charge. C'est une condition très défavorable dans les expériences de cette nature.

Ainsi, en faisant varier la *résistance extérieure*, appliquée à un muscle en contraction statique, c'est-à-dire la charge soutenue, p , on fait varier de la même manière le coefficient d'élasticité C de la substance musculaire, c'est-à-dire sa résistance à l'allongement ¹. Celui-ci, en effet, est toujours inversement proportionnel à la valeur de la charge soutenue, p , toutes choses égales d'ailleurs et particulièrement la valeur de la charge allongeante.

Donc, p multiplie C , en sorte que la formule $l = K \times P$, qui exprime la loi fondamentale de l'élasticité musculaire, se complète de la manière suivante,

¹ Est réservé, bien entendu, l'examen de toutes les influences que la variété des conditions physiologiques, surtout celles qui viennent de l'intervention du système nerveux, peuvent exercer sur la valeur absolue de ce coefficient d'élasticité, soit chez le même individu, soit chez des sujets différents.

quand on y comprend l'influence de la charge soutenue sur la valeur du coefficient d'élasticité :

$$l = K \times P \times \frac{1}{C_{ap}} \quad \text{ou} \quad l = K \times \frac{P}{C_{ap}}.$$

Mais il est légitime d'embrasser toutes les constantes *actuelles* du muscle dans une constante unique K et l'expression de l'allongement devient alors :

$$l = K \frac{P}{p}.$$

Donc, l'élasticité, acquise par le muscle en contraction statique et qui en est l'attribut essentiel, n'est pas douée d'un coefficient constant. La valeur de ce coefficient varie proportionnellement à la valeur de la charge extérieure soutenue par le muscle, exactement comme l'activité de la contraction elle-même.

On se trouve là en présence d'un fait considérable, sur l'importance duquel on ne saurait trop insister. Il domine, en effet, la physiologie musculaire tout entière et montre combien s'égèreraient ceux qui s'obstineraient à étudier l'élasticité musculaire en la faisant rentrer systématiquement dans les cadres tout faits de l'élasticité physique des corps inertes. Quoi de plus fixe que le coefficient d'élasticité de ces derniers? Quoi de plus variable que le coefficient d'élasticité du muscle en état de travail physiologique, coefficient que l'excitation de la volonté, souvent même l'intervention réflexe pure et simple du sens musculaire, adapte automatiquement, avec la plus merveilleuse précision, à toutes les charges qu'on donne à soutenir ou à soulever au muscle?

b) Influence du degré de raccourcissement du muscle en contraction statique, sur les manifestations de son élasticité.

Deux cas sont à considérer isolément dans cette étude : 1° celui du raccourcissement variable du muscle, avec même charge soutenue et même surcharge allongeante ; 2° celui du raccourcissement variable, avec même charge soutenue et surcharge proportionnelle au raccourcissement.

1. *Cas du raccourcissement variable, avec même charge soutenue et même surcharge allongeante.* — Le fait essentiel qui ressort de l'étude de ce cas est exprimé dans la proposition suivante : *Dans un muscle inégalement raccourci et soutenant ainsi sa charge à des hauteurs différentes, si cette charge reste toujours la même, l'allongement produit par une même surcharge est toujours la même.*

Expériences n° 3. — Les graphiques de la figure 3 donnent de ce fait une bonne démonstration. Voici comment ils ont été obtenus. Les réchisseurs de l'avant-bras ont été mis dans cinq états différents de raccourcissement, en soutenant toujours la même charge permanente, soit 250 grammes. A cette charge on a constamment ajouté la même surcharge, tantôt 500 grammes (partie A de la figure), tantôt 750 grammes (partie B de la figure). Les graphiques obtenus sont disposés en escalier double. Or, on peut constater que les degrés de l'escalier sont, en chaque série, sensiblement égaux, ce qui établit l'exactitude de la proposition.

Les faits contenus dans cette expérience et la proposition qui les exprime entraînent deux conséquences :

1° La valeur du coefficient d'élasticité du muscle en contraction n'est affectée en rien par le degré de raccourcissement de l'organe. C'est une démonstration qui s'ajoute à celle qui en avait déjà été donnée par les expériences de Donders et Van Mansweldt. La charge reste l'unique régulateur du coefficient de l'élasticité musculaire. Il est exclusivement fonction du poids soutenu par le muscle en contraction statique.

2° Un muscle en divers états de raccourcissement n'a *ni la même longueur ni la même section*. Plus le muscle se raccourcit, plus celle-ci augmente et plus celle-là diminue : conditions qui agissent dans le même sens pour

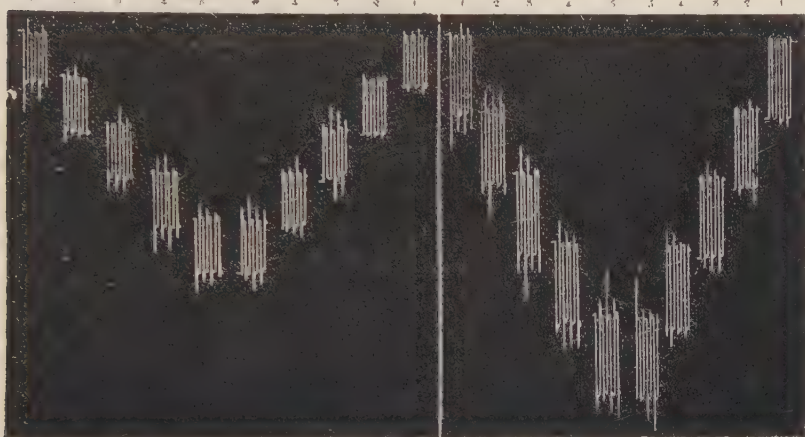


Fig. 3 (réduction à 0,2).

amoindrir l'extensibilité des corps élastiques. Cependant nous voyons le muscle diversement raccourci se comporter, au point de vue de son allongement sous l'influence de surcharges, *exactement de la même manière*. On est forcé d'en conclure que l'allongement déterminé par les surcharges dans un muscle donné, en état de travail physiologique, est indépendant des changements variables de longueur et de section qui surviennent dans ce muscle, sous l'influence d'un degré de raccourcissement plus ou moins prononcé.

Le rôle propre de la longueur et de la section du muscle, dans la loi de son allongement, se réduit donc extraordinairement, s'il ne tombe pas à zéro. Aussi ces deux éléments ne peuvent être formellement introduits dans la formule qui exprime les lois de l'élasticité musculaire. Il faut se contenter, pour la longueur et la section du muscle, d'une relégation, tout au moins provisoire, dans une seule et même constante, avec le coefficient de l'élasticité naturelle du muscle. Donc, rien n'est à changer aux termes de la formule :

$$l = K \frac{P}{p}.$$

II. *Cas du raccourcissement variable avec charge constante et surcharge proportionnelle au raccourcissement.* — Ce cas répète le précédent sous une

forme différente. L'expérience vient de nous apprendre que, dans tous les états de raccourcissement du muscle, le même allongement est invariablement provoqué par la même charge motrice et qu'ainsi le coefficient d'élasticité musculaire reste alors absolument constant ; ou plutôt il se corrige automatiquement de manière à neutraliser les effets des changements survenus dans la longueur et la section droite du muscle. On doit donc affirmer à l'avance que l'allongement tiré d'un muscle plus ou moins raccourci sera proportionnel au raccourcissement, si l'on donne aux surcharges motrices une valeur proportionnelle à ce raccourcissement.

Expériences n° 4. — Les graphiques de la figure 4 représentent les résultats hâtifs d'une expérience improvisée. Ils sont un peu frustes, mais ils n'en témoignent que mieux en faveur de la méthode. La résistance à l'allongement était proportionnelle aux charges fixes de : 250 grammes (cas A) ; 500 grammes (cas B) ; 750 grammes (cas C). Mais les surcharges allongeantes étaient les

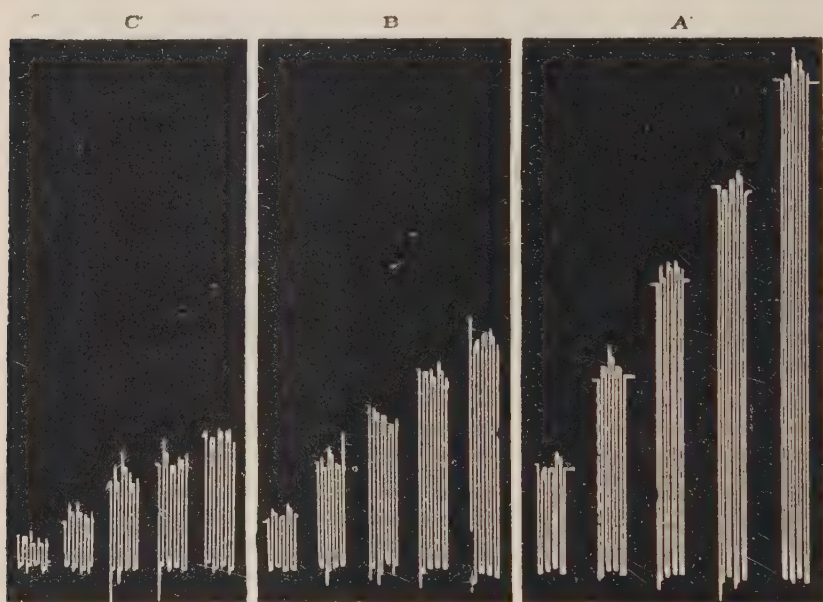


Fig. 4 (réduction à 0,5).

mêmes dans les trois cas : 250, 500, 750, 1000 et 1250 grammes, pour faire cesser les raccourcissements 1, 2, 3, 4 et 5. Naturellement, dans les trois cas, on a commencé par la surcharge la plus faible, afin de déterminer la valeur de la raison de la progression du raccourcissement. Les graphiques qui représentent les résultats de l'expérience n'ont pas besoin d'explications ni de commentaires. Ils sont tout à fait démonstratifs.

Les résultats sont bien ceux qui étaient indiqués à l'avance par l'expérience précédente et l'allongement continue à se manifester suivant la loi :

$$l = K \frac{P}{p}.$$

Série I.

A

B

C

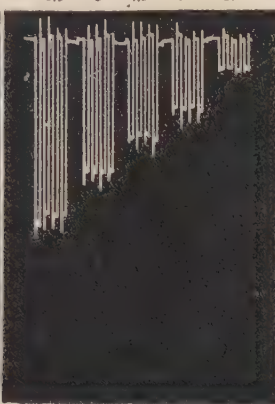
Série III. C

P = 1250	1000	750	500	250
p = 250	250	250	250	250
Al = 5	4	3	2	1

1250	1000	750	500	250
500	500	500	500	500
2,5	2	1,5	1	0,5

1250	1000	750	500	250
750	750	750	750	750
1,666	1,333	1	0,666	0,333

2250	1500	750
750	1500	2250
3	1	0,333



Série II.

A

B

C

Série III. B

P = 1250	1000	750	500	250
p = 250	500	750	1000	1250
Al = 5	2	1	0,5	0,2

1250	1000	750	500	250
500	750	1000	1250	1500
2,5	1,333	0,75	0,4	0,166

1250	1000	750	500	250
750	1000	1250	1500	1750
1,666	1	0,6	0,333	0,143

1500	1000	500
500	1000	1500
3	1	0,333



Série III. A

P = 2500	2000	1500	1000	500
p = 500	1000	1500	2000	2500
Al = 5	2	1	0,5	0,2



Série IV (réduction à 0,6).

P = 500	1000	1500	2000	2500	2500	2000	1500	1000	500
p = 250	500	750	1000	1250	1250	1000	750	500	250
Al = 2	2	2	2	2	2	2	2	2	2

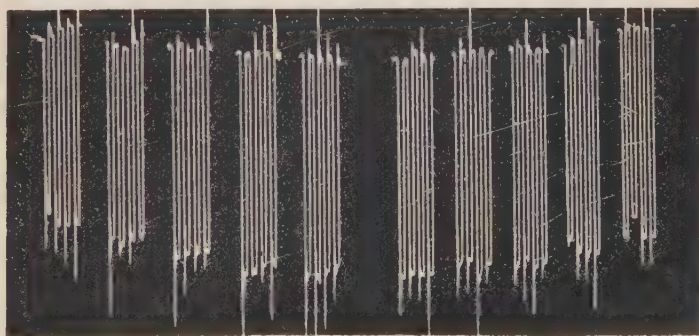


Fig. 5 (réduction à 0,4, sauf pour la série IV).

§ 3. — Expression générale de la loi des allongements du muscle actif.

L'analyse méthodique qui vient d'être faite démontre que, quelles que soient les conditions dans lesquelles on éprouve l'élasticité musculaire par l'allongement provoqué avec une charge motrice, on aboutit toujours aux résultats exprimés par la formule simple :

$$l = K \frac{P}{p}.$$

Cette formule représente l'expression générale de la loi des allongements. Dans tous les cas, sans exception, l'allongement l est proportionnel au rapport de la charge motrice à la charge soutenue, $\frac{P}{p}$. J'en ai accumulé les preuves dans un nombre considérable d'expériences de contrôle.

Expériences n° 5. — Les graphiques qui en représentent les résultats (*fig. 5*) comptent au nombre des plus parfaits que je possède. Ces graphiques ont été obtenus dans les conditions suivantes :

SÉRIE I. — Surcharges régulièrement décroissantes : 1250, 1000, 750, 500 et 250 grammes. Charge constante : en A, 250 grammes ; en B, 500 grammes ; en C, 750 grammes.

SÉRIE II. — Mêmes surcharges régulièrement décroissantes, comme dans la série I : 1250, 1000, 750, 500 et 250 grammes. Au contraire, charges régulièrement croissantes, s'augmentant chaque fois de 250 grammes : Exp. A, 250, 500, 750, 1000 et 1250 grammes ; Exp. B, 500, 750, 1000, 1250 et 1500 grammes ; Exp. C, 750, 1000, 1250, 1500 et 1750 grammes.

SÉRIE III. — Surcharges décroissantes et charges croissantes, comme dans la série II, mais avec des valeurs plus élevées ou en d'autres proportions.

SÉRIE IV (sujet différent). — Surcharges et charges croissant ensemble de la même manière.

Les chiffres joints aux graphiques les expliquent suffisamment. J'appelle particulièrement l'attention sur ceux de la valeur théorique des allongements. Ils s'éloignent si peu des chiffres qu'on obtiendrait de la mesure même des graphiques, que la démonstration cherchée doit être considérée comme acquise : $l = K \frac{P}{p}$ est d'une exactitude inattaquable.

J'ai tenu à reproduire ces graphiques, parce que les expériences auxquelles ils se rapportent ont été extrêmement variées, ce qui donne une valeur particulière à la loi à laquelle obéissent les résultats.

§ 4. — Particularités des allongements partiels et successifs imprimés au muscle par l'addition répétée d'une même surcharge ; elles rentrent dans la loi générale des allongements.

Dans le muscle, comme dans les tiges élastiques, les allongements sont proportionnels aux charges qui les provoquent. Par ce caractère, qui est essentiel, l'élasticité de la substance musculaire en contraction se montre absolument identique à l'élasticité de traction des métaux dans lesquels cette propriété existe à l'état le plus parfait. Étant donnée la cause d'où découle la valeur du coefficient d'élasticité du muscle, cette identité ne laisse pas que

de paraître un peu paradoxale. Si l'on considère, en effet, que l'adjonction de la surcharge allongeante n'est, en somme, que l'accroissement de la charge primitivement soutenue, on est en droit de se demander pourquoi cet accroissement ne fait pas sentir son influence sur la valeur du coefficient d'élasticité du muscle *pendant la phase même de l'allongement*. Or, cela s'explique tout naturellement par la soudaineté de cet allongement. En durant quelque peu, comme, par exemple, dans le cas où il serait trop étendu, l'allongement subirait sûrement quelques perturbations. Elles sont évitées grâce à la rapidité d'action de la surcharge. En effet, le muscle ne peut modifier instantanément l'élasticité qui lui est communiquée par le soutien de la charge primitive. La surcharge commence par exercer son action cinématique en surmontant la résistance que lui oppose la force de tension inhérente à cette élasticité toute créée. C'est quand la chute des charges réunies est arrêtée que la surcharge, devenue alors partie intégrante de la *charge soutenue*, peut contribuer à constituer la valeur de cette force de tension, cause de la résistance à l'allongement. A ce moment, en effet, le muscle a retrouvé instantanément son aptitude à adapter son coefficient d'élasticité à la valeur de la charge soutenue.

Grâce à cette aptitude, les allongements partiels et successifs imprimés au muscle par l'addition répétée d'une même surcharge affectent nécessairement des caractères particuliers, singulièrement différents de ceux qu'on observe dans les tiges métalliques. *Si la charge qui allonge une de ces tiges est fractionnée en un certain nombre de parts égales, qu'on ajoute successivement les unes aux autres, les allongements partiels sont égaux entre eux, et leur somme représente juste la valeur de l'allongement unique provoqué par la charge totale*. C'est la conséquence de l'invariabilité du coefficient d'élasticité de la substance dont se compose la tige métallique. Totalisées ou non, les charges partielles allongeantes ne peuvent manquer d'y provoquer des allongements exactement proportionnels à la valeur de ces charges. Mais, dans le muscle, le coefficient d'élasticité s'accroît régulièrement après chaque allongement partiel, parce qu'il y a accroissement régulier de la charge soutenue. *Le fractionnement d'une charge allongeante implique donc la décroissance nécessaire des allongements partiels et l'infériorité de la somme de ces allongements partiels, par rapport à l'allongement unique qu'aurait produit l'application en une seule fois de l'ensemble des surcharges partielles*. Du reste, la loi de cette décroissance est des plus simples et des plus fixes. C'est celle de la décroissance du rapport $\frac{P}{p}$. *P et p étant connus, on peut prévoir la valeur relative de ces allongements partiels et en tracer la courbe à l'avance.*

Voilà ce qui découle des notions antérieures. Les faits fournis par la vérification expérimentale sont en parfait accord avec ces prévisions.

Expériences n° 6. — J'appellerai particulièrement l'attention sur celles dont les résultats sont consignés dans les graphiques de la figure 6. Quelques accrocs et de petites irrégularités se sont produits au cours de ces expériences. Mais les graphiques présentent le grand avantage de rassembler d'intéressants éléments de comparaison; d'où la préférence dont ces expériences ont été l'objet.

Les graphiques sont au nombre de quatre, qu'on peut grouper deux à deux, soit verticalement, soit horizontalement. Les séries verticales AB, A'B' permettent de constater encore une fois que le degré de raccourcissement du muscle étudié, partant sa longueur et sa section, n'exerce aucune influence sur la valeur des allongements. Les poids employés sont les mêmes en A et B, les mêmes aussi en A' et B' (voir les chiffres). Mais en B et B' ils agissent sur le muscle toujours également raccourci, tandis qu'en A et A' l'état de raccourcissement est variable. Néanmoins, il y a identité entre les allongements correspondant aux charges et surcharges identiques.

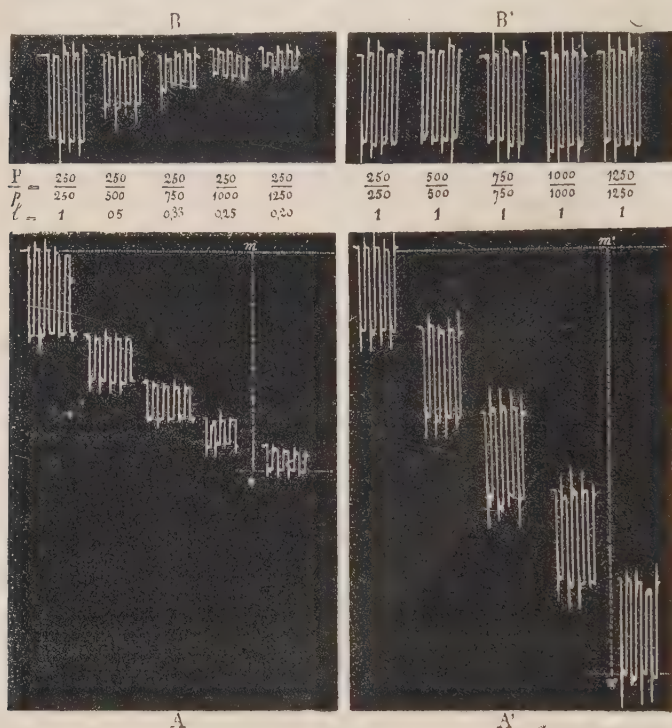


Fig. 6 (réduction à 2/5).

Mais c'est la série horizontale AA' qui est surtout intéressante, parce que c'est cette série qui contient la démonstration spécialement cherchée dans l'expérience.

En A, on a voulu étudier l'influence de l'addition successive de cinq surcharges partielles de 250 grammes, la charge soutenue étant primitivement 250 grammes également, et devenant successivement 500 grammes, 750 grammes, 1000 grammes, 1250 grammes, par l'effet du maintien des surcharges ajoutées. Le nouvel état de raccourcissement du muscle était conservé après chacun des allongements. Or ces allongements diminuent de valeur comme dans le cas B,

et suivant la même loi, celle du rapport de la surcharge à la charge $\frac{P}{p}$ (voir les chiffres intercalés entre les deux séries horizontales de graphiques). Les cinq groupes d'allongements se disposent donc, non sur une droite oblique, comme c'eût été le cas avec les allongements d'une tige d'acier, mais sur le trajet d'une courbe à concavité supérieure, dont les propriétés sont faciles à déterminer. La somme de ces allongements du muscle (ligne m n) est donc bien inférieure à l'allongement unique qu'aurait produit l'application simultanée des cinq surcharges, soit le poids de 1250 grammes.

Dans le graphique A', on s'est procuré artificiellement l'égalité des allongements successifs en faisant chaque fois les surcharges ajoutées égales aux charges soutenues. Alors, l'allongement total est devenu $m'n'$. C'est justement celui qui aurait été produit par la surcharge 1250 grammes, ajoutée d'un seul coup à la charge soutenue 250 grammes. Ici, pour obtenir en cinq fois cet allongement $m'n'$, il a fallu la cumulation des effets des surcharges 250 grammes, 500 grammes, 750 grammes, 1000 grammes, 1250 grammes : soit en totalité 3750 grammes au lieu de 1250 grammes. C'est la conséquence nécessaire de l'accroissement successif du coefficient d'élasticité, qui devient successivement proportionnel aux diverses charges successivement soutenues par le muscle.

Une autre expérience (fig. 7), faite avec d'autres poids, reproduit exactement les résultats consignés dans la figure 6, A.

En somme, les particularités des allongements partiels et successifs imprimés au muscle par l'addition répétée d'une même surcharge, n'introduisent aucune perturbation dans la loi générale des allongements. Elle reste toujours correctement exprimée par la formule :

$$l = K \frac{P}{p}$$



Fig. 7 (réduction à 2/5).

§ 5. — Comparaison de l'élasticité du muscle actif avec celle des corps inertes.

Considérations théoriques sur les différences de conditions du caoutchouc et du muscle. — Ce n'est pas une comparaison générale que nous avons à faire. Seul, le cas du caoutchouc nous intéresse, parce que l'élasticité de cette substance est souvent rapprochée de celle du muscle.

Très grande, mais variable suivant la qualité de la matière, l'élasticité du caoutchouc vulcanisé est toujours loin d'être aussi parfaite que celle du muscle en contraction statique.

C'est sur des tubes et, beaucoup plus fréquemment, sur des cordons pleins à section carrée que j'ai généralement opéré, en me bornant aux allongements très modérés, ceux de la première phase, les seuls qu'il y ait intérêt à comparer aux allongements provoqués dans les expériences faites sur les muscles.

Ce que l'on sait de l'élasticité du caoutchouc, dans cette première phase (Imbert), fait prévoir à l'avance que, au contraire de ce qui arrive avec les tiges métalliques, les graphiques des allongements provoqués par des applications de charges ne présenteront pas des caractères identiques à ceux des graphiques musculaires. *Les allongements du muscle et des tiges métalliques croissent comme les charges qui les produisent. Ceux du caoutchouc croissent plus vite que ces charges. D'autre part, et par conséquence toute naturelle, les allongements partiels résultant de l'application fractionnée, en parts égales, d'une charge quelconque ne peuvent être égaux entre eux. Ils doivent*

devenir de plus en plus grands, inversement à ce qui se passe avec le muscle, où ces allongements partiels deviennent de plus en plus petits.

On conçoit, du reste, qu'il n'en puisse être autrement. A la manifestation de ces caractères particuliers de l'allongement du caoutchouc, il y a des causes nettes et précises, dépendant des lois générales de l'allongement elles-mêmes.

Dans tout corps élastique, qui s'étend sous l'influence d'une traction, la longueur augmente et la section diminue. Ces deux éléments de la formule $l = \frac{1}{C} \frac{PL}{s}$ sont donc en variation au cours même de l'extension déterminée par l'application d'une charge. L'effet de cette variation peut être nul, ou plus exactement d'une constatation difficile, si les nouvelles dimensions du corps allongé diffèrent peu de ses dimensions primitives. Mais, dans le cas contraire, et il se produit facilement avec le caoutchouc dont l'extensibilité est prodigieuse, l'accroissement de L et la diminution de s s'accroissent assez pour faire sentir leur influence. Alors, nécessairement, pendant la première phase de la mise en jeu de l'élasticité du caoutchouc, les allongements croissent plus vite que les charges. Je n'ai pas à m'occuper de ce qui arrive lorsque, l'extension étant poussée beaucoup plus loin, les caractères de l'allongement se modifient.

Dans le muscle en contraction, l'extensibilité, très grande aussi, a son

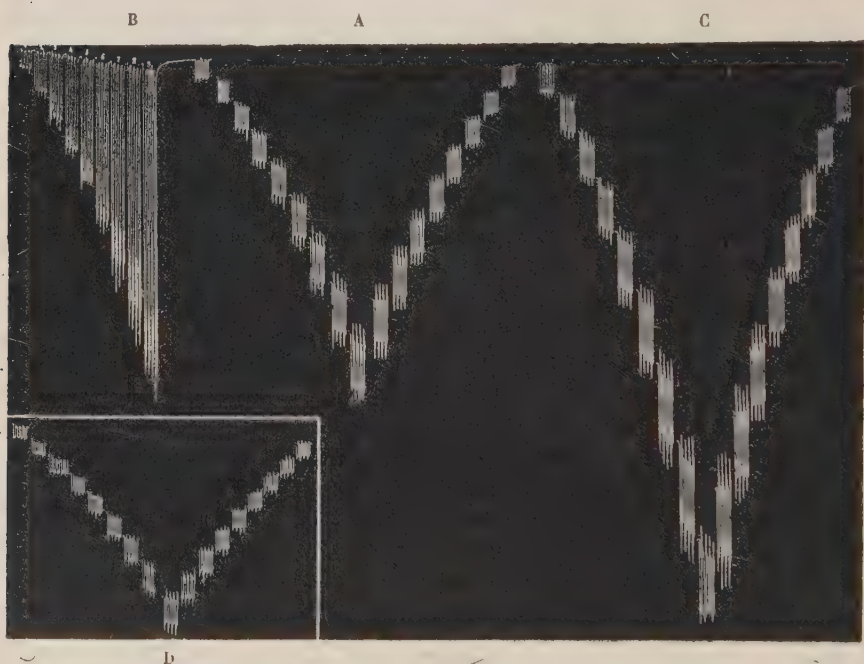


Fig. 8 (réduction à 1/6).

champ d'action limité entre les points d'attache sur les rayons osseux. Néanmoins l'extension et la rétraction peuvent y déterminer également des changements notables de dimensions. Mais il se rencontre justement qu'en ce cas

particulier les choses se passent comme si la valeur de L et de s n'intervenait pas dans la constitution de la valeur des allongements. L'accroissement de la longueur et la diminution de la section du muscle qui s'allonge, sous l'action de l'addition répétée d'une même charge, ne peuvent donc exercer la même influence que dans le caoutchouc. Une autre rencontre fait enfin que c'est une influence inverse qui manifeste son effet : l'addition répétée des charges augmente de plus en plus le coefficient d'élasticité du muscle ; d'où diminution de l'allongement à chaque addition de la même surcharge.

Vérifications expérimentales des caractères particuliers de l'allongement du caoutchouc. — Ces caractères sont mis en évidence par les graphiques de la figure 8. Les allongements partiels produits dans un tube de caoutchouc de 0^m,40 de longueur, sous l'influence de l'addition répétée de la même charge,

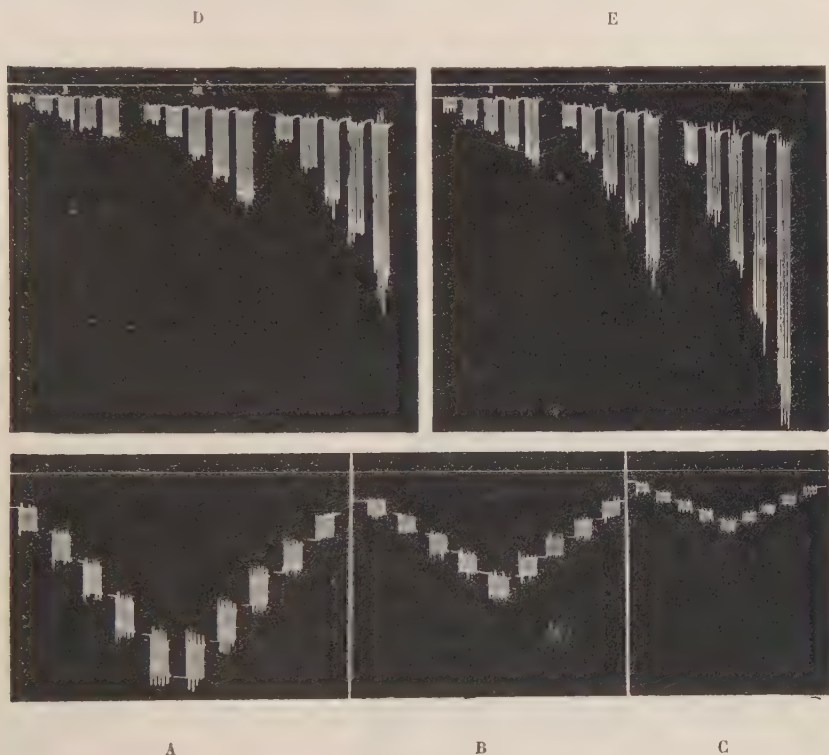


Fig. 9 (réduction à 1/5).

250 grammes, se traduisent en A dans cette figure. Les allongements y sont de toute évidence en croissance et en décroissance indiscontinues. Aussi la courbe suivant laquelle ils se disposent s'éloigne-t-elle tout autant de la droite oblique des tiges métalliques que de la courbe du muscle. Tandis que, dans celui-ci, la courbe commence par les allongements les plus grands et finit par les plus petits, c'est précisément l'inverse qui existe dans la courbe fournie par le tube de caoutchouc.

En B, les charges partielles ont été successivement totalisées et appliquées d'un seul coup, et rien n'a été changé dans les résultats : la croissance plus grande des allongements par rapport à celle des charges se manifeste très bien dans la courbe formée par l'extrémité des graphiques de ces allongements.

En C et en D, ce sont des tubes d'autres longueurs (C, 0^m,60 ; D, 0^m,20) qui ont été mis en œuvre pour l'étude des allongements partiels, et les mêmes

résultats se sont produits. Toujours on voit les allongements provoqués par les additions d'une même charge s'accroître avec le nombre de ces additions, en se disposant sur une courbe à concavité inférieure.

Dans l'expérience de la figure 9¹, sur cordons pleins à section carrée, les allongements partiels représentés par les graphiques A, B, C suivent exactement la même marche, sauf peut-être en C, où le peu d'importance des changements introduits par les charges dans les dimensions du cordon imprime aux allongements partiels les apparences de l'égalité. D'autre part, en D et surtout en E, il est facile de voir que les allongements totaux provoqués par l'application immédiate des charges totales croissent très sensiblement plus vite que celles-ci.

Ainsi se constatent les caractères particuliers, théoriquement prévus pour les graphiques, de l'allongement du caoutchouc. Loin d'amoindrir la valeur des démonstrations d'où sont sorties les lois de l'allongement du muscle, ils renforcent la valeur de ces démonstrations. Là, en effet, où manquent les conditions d'un phénomène régi par une loi, si les faits observés échappent à cette loi, c'est comme une garantie surrogatoire en faveur de la réalité de son existence.

Dans le cas présent, cette garantie indirecte serait avantageusement complétée si, par un artifice quelconque, on pouvait reproduire dans le caoutchouc des conditions équivalentes à celles qui donnent aux graphiques des allongements du muscle leur physionomie spéciale. Or, cette reproduction est parfaitement possible. En somme, à quoi tiennent les particularités des allonge-

ments musculaires? Exclusivement à l'aptitude que possède le muscle de modifier sa résistance à l'allongement, en modifiant son coefficient d'élasticité. Par exemple, les caractères spéciaux de l'allongement musculaire, dans le cas de surcharge constante avec charge régulièrement croissante (fig. 6, B), ou encore dans celui de fractionnement de la charge étirante (fig. 6, A), ne reconnaissent pas d'autre cause. Mais cette résistance à l'allongement peut être influencée par d'autres conditions. Ainsi, elle est inversement proportionnelle à la longueur des lanières élastiques et directement proportionnelle à leur section transversale. Voilà deux données qu'on peut parfaitement

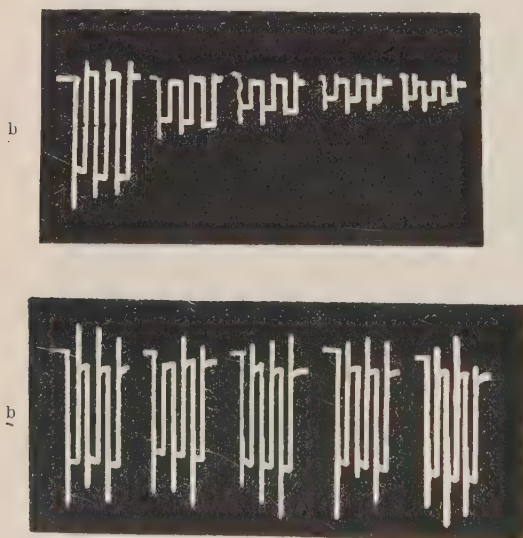


Fig. 10 (grandeur naturelle).

matiquement ces graphiques B et A de la figure 6. J'y ai complètement réussi.

Pour obtenir le schéma de B, j'ai communiqué à l'appareil élastique une

¹ Les allongements de la figure 9 ont été obtenus dans les conditions suivantes :

D, lanière de 0^m,40 de longueur, tendue par les charges 250 gr. (groupe I), 500 gr. (groupe II), 750 gr. (groupe III). Les surcharges qui provoquent l'allongement croissent par 250 gr. (I), 500 gr. (II), 750 gr. (III). — E, mêmes conditions, mais la lanière a 0^m,60 de longueur. — A, B, C, allongements de la lanière de 0^m,40 avec addition répétée des charges partielles 750 gr. (A), 500 gr. (B), 250 gr. (C).

résistance régulièrement croissante, en le composant de 1, 2, 3, 4, 5 lanières exactement pareilles et parallèles entre elles. L'addition répétée d'une même surcharge a donné les graphiques *b* de la figure 10. On a eu les graphiques *b'* de cette même figure 10, en faisant croître les charges allongeantes exactement comme la résistance de l'appareil.

Pour le schéma de A, il suffit d'employer une lanière unique, sur laquelle on indique, par des traits transversaux, sa réduction à $1/2$, $1/3$, $1/4$, $1/5$. Après chaque allongement, la lanière est successivement fixée en chacun de ces points en sorte que la résistance, étant inversement proportionnelle à la longueur, prend successivement les valeurs 1, 2, 3, 4, 5. Les allongements déterminés par l'addition répétée de la même surcharge ressemblent exactement aux allongements de la figure 6 A, ou à ceux de la figure 7.

En résumé, la comparaison de l'élasticité du caoutchouc vulcanisé avec celle de la substance du muscle en état de travail physiologique, par les différences mêmes que cette comparaison fait ressortir, apporte d'intéressants témoignages en faveur de l'exactitude des propositions qui expriment les caractères de l'élasticité musculaire.

II. — DE LA CONTRACTION STATIQUE VOLONTAIRE CONSIDÉRÉE AU POINT DE VUE MÉCANIQUE.

La contraction n'a pas seulement pour effet de modifier les caractères de l'élasticité musculaire, dans la mesure qui vient d'être indiquée. Elle a aussi pour résultat de mettre le muscle en tension et d'emmagasiner dans l'organe une force immanente constamment équilibrée. C'est cette force de tension qui est véritablement engendrée et entretenue dans le muscle par le travail intérieur de la contraction et dont il importe, par conséquent, de trouver la mesure et de fixer la loi.

Montrons d'abord qu'elle embrasse deux éléments. Un muscle en contraction statique volontaire et soutenant une charge p à une hauteur quelconque est un système en équilibre. Par son effort permanent, ce muscle neutralise deux ordres de résistances : 1° la résistance extérieure représentée par la charge p , et dont l'effet immédiat, à ne considérer que le point de vue mécanique, est d'engendrer dans le muscle une quantité égale de force élastique ; 2° la somme des résistances intérieures que le muscle a dû déplacer en passant de sa longueur initiale à sa longueur actuelle et contre laquelle il soutient une lutte permanente pendant toute la durée de sa contraction. La somme de ces résistances, déplacées dans le raccourcissement et actuellement équilibrées, a exactement pour mesure la charge additionnelle P qui serait nécessaire pour annuler le raccourcissement du muscle.

La force totale de tension, f , immanente dans le muscle en état de contraction statique volontaire, a donc pour valeur $f = p + P$.

Arrêtons-nous un instant sur ces deux facteurs p et P de la statique musculaire.

La charge p a des effets extérieurs immédiatement sensibles, elle met en jeu l'élasticité du muscle en contraction et donne lieu à une force élastique qui se manifeste par la rétraction du muscle dès qu'on supprime la charge.

La force P , inhérente au raccourcissement opéré par la contraction, est plus difficile à saisir. Elle n'a pas tout d'abord d'autre expression sensible que le

raccourcissement lui-même et reste inhérente aux changements intimes attachés à ce raccourcissement. En un mot, elle ne semble contenir qu'une expression purement physiologique et, par ce caractère, elle ne paraît pas devoir retenir l'attention des mécaniciens.

Cette force représente pourtant un élément statique d'autant plus important que, dans le cas de raccourcissement musculaire sans charge, elle constitue tout l'effort de la contraction. Elle est immédiatement engendrée par le travail physiologique du muscle et trahit les résistances nouvelles que cet organe oppose à l'allongement dès qu'il se met en état de contraction. Si le muscle supporte déjà une charge, la force de tension que mesure la charge additionnelle P se manifeste, comme on l'a vu plus haut, par l'accroissement du coefficient d'élasticité, et c'est en ce sens qu'on peut légitimement soutenir que la contraction consiste dans une augmentation soudaine de l'élasticité. Objectivement, la force en question trouve sa manifestation très réelle dans la résistance opposée par le muscle contracté aux efforts extérieurs introduits pour l'allonger. A ces efforts d'allongement, le muscle oppose son propre effort de raccourcissement. On peut considérer encore que, pour se raccourcir, le muscle modifie toute son architecture moléculaire et lui impose un nouvel arrangement. Or, cela implique le déplacement de résistances intérieures, qui pour être invisibles ne sont pas moins réelles et mesurent tout l'effort du muscle. On ne saurait donc douter de l'extériorité et de l'objectivité de cet effort, et il devient urgent de lui donner sa mesure.

Ce n'est pas arbitrairement que nous plaçons cette mesure dans la charge additionnelle P , nécessaire pour annuler le raccourcissement du muscle contracté. D'une part, cette charge est précisément égale à la somme des résistances intérieures déplacées par le muscle dans le cours de son raccourcissement et actuellement équilibrées par son effort intérieur. D'autre part, dès qu'on a introduit cette charge additionnelle, on se trouve en présence d'un muscle contracté sans raccourcissement et soutenant une charge $p + P$, qui est la mesure intégrale de son effort actuel et de sa force élastique. L'expression $f = p + P$ a donc une rigoureuse exactitude et il ne nous reste plus qu'à en rechercher les développements, c'est-à-dire à fixer la valeur de f , dans les circonstances qui la font varier. Mais nous devons faire une remarque préalable. Parmi les deux éléments de la force f , la charge soutenue p , est une donnée arbitraire de l'expérience dont la valeur est par là-même déterminée à l'avance. P est, au contraire, éminemment variable et doit être, dans chaque cas, l'objet d'une détermination expresse. Le problème se borne donc à déterminer la valeur de P dans les différents cas et à introduire cette valeur dans la formule générale, $f = p + P$.

Nous arriverons ainsi à préciser la loi des variations de la force statique engendrée par la contraction musculaire.

Ces variations dépendent uniquement de deux influences : celle de la charge soutenue p et celle du raccourcissement, c'est-à-dire de la longueur, r , perdue par le muscle dans sa contraction. Cela nous conduit à étudier trois ordres de variations : 1° celles qui sont produites en fonction de la charge, le raccourcissement demeurant invariable ; 2° celles qui sont produites en fonction du raccourcissement, la charge demeurant invariable ; 3° celles qui sont produites en fonction de la charge et du raccourcissement.

Conformément à la remarque faite plus haut, l'épreuve de la force engendrée par la contraction porte exclusivement sur l'intensité des résistances intérieures ou l'effort de raccourcissement. Pour plus de clarté, nous établirons d'abord la valeur de cette force P dans les cas précités et nous en déduirons ensuite la valeur de la force totale f en partant de l'expression $f = p + P$ et en donnant à P sa valeur. Nous ajouterons que cette valeur se déduit, dans tous les cas, des lois acquises et ci-devant exposées sur l'élasticité musculaire.

a) *Variations de la résistance intérieure P en fonction de la charge p , le raccourcissement demeurant invariable. Variations corrélatives de la tension totale.* — Nous avons vu dans le chapitre précédent que la résistance des muscles à l'allongement augmente proportionnellement à la charge. Il en

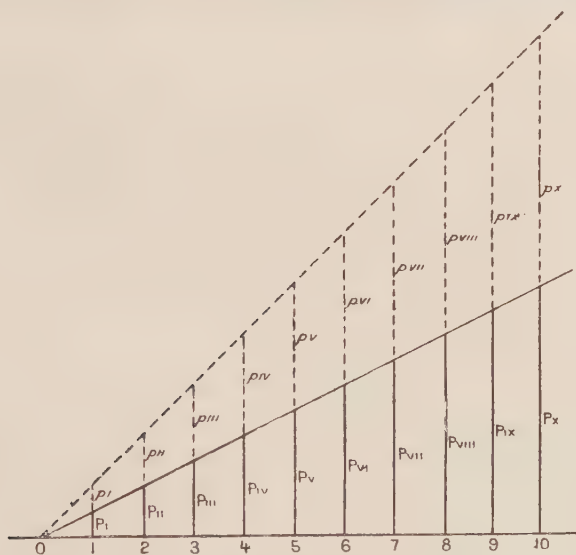


Fig. 11. — Marche de la tension totale en fonction de la charge, le raccourcissement demeurant invariable.

Application de la formule $f = p + P$, dans laquelle $P = Kp$ ($K = 1$). — p_I, p_{II}, p_{III} , etc., valeurs prises par la charge; P_I, P_{II}, P_{III} , etc., valeurs prises par l'effort de raccourcissement (résistance intérieure) en fonction de la charge correspondante.

est donc de même de la force P qui a précisément la mesure nécessaire pour annuler complètement cette résistance. Sous une autre forme, les résistances intérieures sont proportionnelles à la résistance extérieure et on peut écrire

$\frac{P}{p} = K$; d'où $P = Kp$. En remplaçant P par sa valeur dans l'expression

$f = p + P$, il vient

$$f = p + pK = p(1 + K).$$

K étant une constante, $1 + K$ est également une constante et on en infère immédiatement cette loi que lorsque la charge varie seule, la force de tension totale engendrée par le travail de la contraction est proportionnelle à la charge. Le schéma de la figure 11 exprime cette loi avec une clarté suffisante; il est inutile d'y insister.

b) *Variations de la résistance intérieure P en fonction du raccourcissement, la charge demeurant invariable. Variations corrélatives de la tension totale.* — Dans ce cas particulier, la valeur de P se déduit aisément de la loi fondamentale exposée au début même du précédent chapitre, loi en vertu de laquelle l'allongement des muscles est proportionnel aux charges additionnelles introduites pour effectuer cet allongement à l'insu de la volonté.

En un mot, il existe un rapport invariable entre la valeur des charges additionnelles et celles des allongements qu'elles produisent. Cette relation simple s'exprime dans la formule $\frac{P}{l} = K$.

D'où $P = K l$. Mais si nous faisons $l = r$, P devient précisément égal à la charge additionnelle nécessaire et suffisante pour annuler le raccourcissement

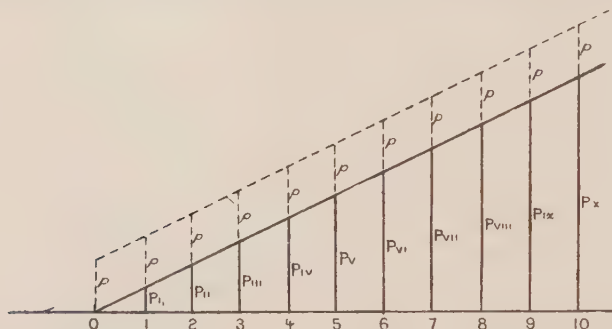


Fig. 12. — Marche de la tension totale en fonction du raccourcissement r , la charge demeurant invariable.

Application de la formule $f = p + P$, dans laquelle $P = Kr$ ($K = 1$). — r est compté sur la ligne des abscisses et croît comme 1, 2, 3, etc.; p, p, p , etc., valeur invariable de la charge; P_I, P_{II}, P_{III} , etc., valeurs prises par l'effort de raccourcissement (résistance intérieure) en fonction du raccourcissement.

du muscle contracté. Elle mesure donc les résistances intérieures qui limitent le raccourcissement du muscle et son effort de raccourcissement. Nous pouvons donc écrire : $P = Kr$, et si nous remplaçons P par sa valeur dans l'expression générale de la tension totale, il vient : $f = p + Kr$. On voit que p constitue, dans ce cas particulier, un élément purement additionnel dont la valeur invariable se superpose aux valeurs prises successivement par les résistances intérieures au fur et à mesure que le raccourcissement augmente. On trouvera l'expression graphique de cette superposition dans le schéma de la figure 12. Dans une formule simple on pourrait dire que : *les accroissements de la tension totale à partir d'une charge invariable sont proportionnels au raccourcissement.*

c) *Variations de la résistance intérieure P en fonction de la charge et du raccourcissement. Variations corrélatives de la tension totale.* — L'analyse précédente nous a montré que la résistance intérieure ou effort de raccourcissement augmente proportionnellement à la charge soutenue et à la longueur perdue par le muscle dans son raccourcissement de contraction. Cette résistance est donc proportionnelle au produit de la charge par le raccourcissement.

De là l'expression $P = Kpr$. Si nous remplaçons P par sa valeur dans l'expression générale de la tension totale, il vient :

$$f = p + Kpr \quad \text{d'où} \quad f = p(1 + Kr).$$

On voit que, dans le cas particulier où la charge et le raccourcissement varient ensemble, la loi de l'accroissement de f est très complexe, parce que les deux termes qui composent cette force ne croissent pas de la même manière : l'un, la tension élastique de la charge, croît en progression arithmétique, tandis que l'effort de raccourcissement croît en progression géométrique. Comme on peut le voir dans le schéma de la figure 13, l'accroissement total est formé de la superposition d'un accroissement rectiligne et d'un accroissement parabolique. Pour traduire correctement la loi exprimée dans ce para-

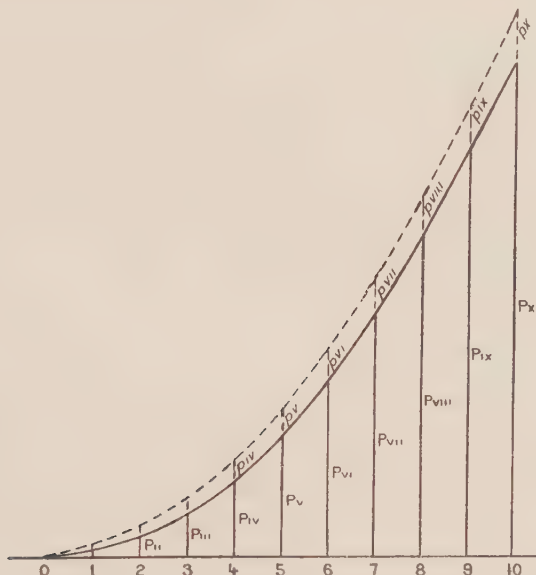


Fig. 13. — Marche de la tension totale en fonction de la charge p et du raccourcissement r .

Application de la formule $f = p + P$, dans laquelle $P = Kpr$; d'où $f = p + Kpr$ ($K = 1$).
— r et p sont comptés sur la ligne des abscisses et croissent comme 1, 2, 3, etc.;
 p_i, p_{ii}, p_{iii} , etc., valeurs prises par la charge; P_i, P_{ii}, P_{iii} , etc., valeurs prises par l'effort de raccourcissement (résistance intérieure) en fonction de la charge et du raccourcissement.

graphe ou dans la formule qui a servi à sa constitution, il faudrait dire que la force de tension totale engendrée dans la contraction est égale à la charge, augmentée du produit de cette charge par le raccourcissement et par une constante spécifique. Mais cette formule, d'ailleurs lourde et compliquée, ne met pas assez en évidence la loi de l'accroissement et il serait désirable de recourir à un langage à la fois plus simple et plus expressif.

Or, si dans l'expression $f = p(1 + Kr)$ on considère le facteur $1 + Kr$, on constate qu'il a la même forme que le binôme de dilatation qui intervient dans la formule du volume des gaz en fonction de la température. On pourrait donc employer l'expression de binôme de raccourcissement et dire que la

force de tension totale engendrée par la contraction est proportionnelle à la charge et au binôme de raccourcissement.

Que si l'on éprouvait quelque hésitation à adopter une expression aussi rare en physiologie, on pourrait se borner à dire que la tension totale est proportionnelle au produit de la charge par le raccourcissement, à la condition de corriger mentalement l'inexactitude de cette formule.

Aussi bien, cette inexactitude n'a pas une extrême gravité, car si l'on se reporte au schéma de la figure 3, on sera frappé de la disproportion des deux éléments qui entrent dans la formation de la tension totale. La part moyenne de la charge dans cette tension est toujours faible par rapport à celle des résistances intérieures et l'importance relative de la résistance extérieure va toujours en décroissant.

Voilà donc l'expression physique et mécanique du travail physiologique du muscle fixée avec assez de précision pour être mise en regard de la valeur de la dépense énergétique entraînée par ce travail. C'est une comparaison qui pourra maintenant être reprise dans des conditions plus avantageuses que par le passé.

II

NOUVEAUX MOYENS D'ÉTUDE DE L'ÉLASTICITÉ

ET DES FORCES DE TENSION DANS LES MUSCLES EN CONTRACTION STATIQUE VOLONTAIRE

Par M. **J. TISSOT**

Lorsque M. Chauveau étudia, pour la première fois, chez l'homme, l'élasticité et les forces qui en dérivent, dans les muscles en contraction statique volontaire, il expérimenta sur le biceps brachial et ses congénères, à l'exemple de Donders et Van Mansweldt et il se servit du même outillage, à peu de chose près, quoique la méthode employée fût précisément l'inverse de celle des expérimentateurs hollandais. M. Chauveau, en effet, éprouvait l'élasticité du biceps en contraction par la détermination des conditions qui influent sur son *extensibilité*, à l'exemple des physiiciens, tandis que ses prédécesseurs ne s'étaient attachés qu'à déterminer les conditions de la *rétractilité* musculaire.

Toutefois, quelle que fût la méthode employée, les procédés opératoires et l'outillage étaient imparfaits. Celui-ci, comme ceux-là, appelaient des perfectionnements que M. Chauveau s'est appliqué à réaliser.

On sait que, dans ses premières expériences sur l'homme ¹, l'avant-bras chargé d'un poids déterminé se mouvait dans un plan vertical le long d'un arc gradué, sur lequel on lisait l'étendue des mouvements imprimés au rayon antibrachial par l'application ou la soustraction brusque de charges additionnelles. Le dispositif instrumental était des plus simples et des plus primitifs et il exposait à quelques inexactitudes. D'une part, la lecture des déplacements angulaires de l'avant-bras était quelque peu incertaine. D'autre part, le poids de l'avant-bras, s'ajoutant à celui des charges et surcharges, avec une valeur variable suivant le degré de flexion sur le bras, constituait un élément de perturbation dont l'influence fâcheuse se traduisait dans les résultats obtenus. En troisième lieu, l'addition et la soustraction brusque des surcharges suspendues à l'extrémité de leur cordelette de soutien ne se faisaient pas avec une suffisante uniformité par l'action directe de la main. Enfin, on avait négligé de tenir compte de la résistance passive que les muscles

¹ *Le travail musculaire et l'énergie qu'il représente*, in-8°, 1891. Asselin et Houzeau, Paris.

vivants, même à l'état de relâchement le plus complet, opposent aux déplacements des rayons osseux.

Voilà les inconvénients auxquels il fallait remédier si l'on voulait obtenir des résultats à peu près irréprochables.

A. *Disposition d'ensemble de l'instrumentation nouvelle.* — Tous les organes en sont groupés à proximité du grand enregistreur de M. Chauveau

ou font corps avec lui (*fig. 1*). Le sujet est assis, franchement appuyé contre un dossier plan, à une certaine distance de l'enregistreur, sur un siège qui peut être élevé plus ou moins suivant la hauteur du buste. Il tient le coude fléchi et soulevé presque à la hauteur de l'épaule. L'avant-bras se meut ainsi dans un plan parfaitement horizontal. Il repose sur une sorte de plate-forme allongée (A), qui fait partie d'une potence pivotante dont le centre de mouvement coïncide avec celui de l'articulation du coude. Les mouvements de cette plate-forme et ceux de l'avant-bras sont rendus solidaires de la manière qui sera indiquée plus loin. Le fil suspenseur des charges (Q, R) peut donc être rattaché à l'extrémité de la plate-forme. Il se dirige horizontalement vers l'enregistreur, où il rencontre une poulie sur laquelle il se réfléchit à angle droit. Puis il continue son trajet horizontal, passe à proximité du cylindre parallèlement à la génératrice de celui-ci, atteint une deuxième poulie se mouvant dans un plan vertical et s'y réfléchit de haut en bas pour se terminer par le poids tenseur (T) et les surcharges motrices (T'). Entrons maintenant dans quelques détails.

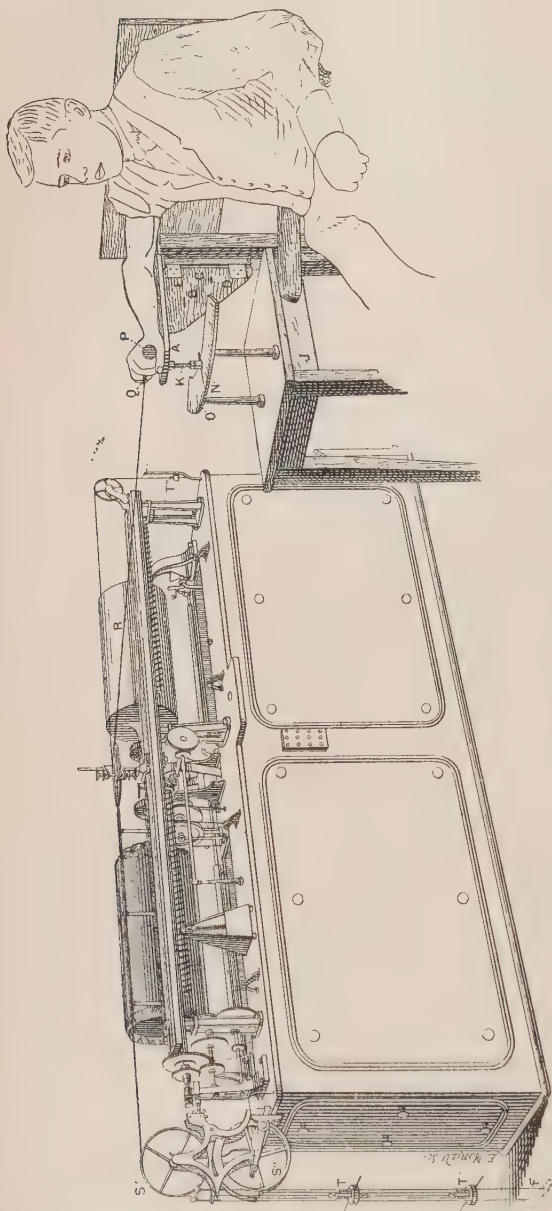


Fig. 1. — Vue d'ensemble de l'appareil.

minier par le poids tenseur (T) et les surcharges motrices (T'). Entrons maintenant dans quelques détails.

B. Fil de rattachement du levier antibrachial aux charges et surcharges.

— Avec l'ancien procédé, où l'avant-bras se mouvait dans un plan vertical, ce fil était fort court, et il pouvait être ainsi sans qu'il en résultât le moindre inconvénient. Les charges le maintenaient toujours en direction verticale, à peu près parallèle à celle du biceps, dans toutes les positions *utilisables* de l'avant-bras. Partant, les moments des forces équilibrées dans les expériences conservaient sensiblement leur égalité. Cette égalité n'eût plus été réalisée avec le nouvel appareil si le fil de raccord eût été court, parce que son angle d'incidence sur la première poulie eût varié notablement avec les divers degrés de flexion de l'avant-bras. Mais en éloignant le plus possible de cette première poulie le point de départ du fil de raccord, c'est-à-dire le sujet lui-même, on pallie cette cause de perturbation au point de la rendre négligeable. Toutefois le remède ici fait naître un autre mal. La grande longueur du fil suspenseur en augmente l'extensibilité et cette influence se traduit dans les graphiques par une flexion de leur courbe d'ensemble, lorsque le fil est très chargé. Mais cet inconvénient, assez marqué quand on emploie comme intermédiaire de la fine cordelette, disparaît presque complètement si l'on substitue à celle-ci un mince fil d'acier à la fois résistant et suffisamment souple. C'est la pratique actuelle du laboratoire. Mais bon nombre des plus beaux graphiques de la collection de M. Chauveau présentent les signes non équivoques de la mise en jeu de l'extensibilité propre de la cordelette utilisée dans les expériences. Par exemple, c'est le cas des graphiques de la série IV de la figure 5 du mémoire précédent et de la figure 5 du présent mémoire.

C. Organe employé à soutenir passivement l'avant-bras pendant ses déplacements horizontaux.

— C'est l'un des organes principaux de la nouvelle instrumentation. La potence pivotante qui en est la base est constituée comme il suit : A (*fig. 2*) représente la plate-forme ou planchette allongée sur laquelle repose l'avant-bras; elle est fixée sur une deuxième planchette B — celle-ci triangulaire et verticale — rattachée par les deux pièces D, E, à l'axe vertical en acier C. Cet axe terminé par deux extrémités coniques, est articulé avec les deux pièces G, H, vissées sur la pièce de bois I, qui fait corps avec la table de soutien J. C'est dans le prolongement de cet axe que doit être placé l'axe du ginglyme huméro-radio-cubital, c'est-à-dire la ligne droite qui joindrait, à travers l'épiphyse inférieure de l'humérus, le sommet des tubérosités de l'épitrachée et de l'épicondyle.

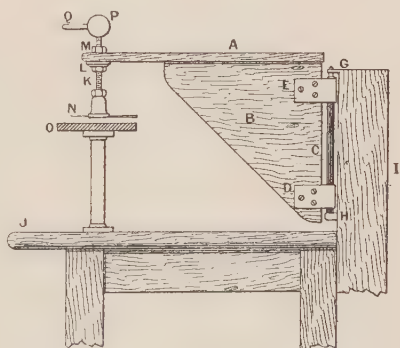


Fig. 2. — Organe de soutien de l'avant-bras.

Ce système pivotant doit être aussi mobile et aussi bien équilibré que possible. Il est donc nécessaire d'assurer par un bon calage de la table de soutien la verticalité parfaite de l'axe et l'horizontalité de la plate-forme.

La solidarité de l'avant-bras avec cette plate-forme est suffisamment établie par une poignée en bois P saisie par la main du sujet. Cette poignée est

mobile. Elle peut être avancée ou reculée, suivant la longueur de l'avant-bras du sujet, de manière à conserver toujours la coïncidence exacte des axes de la potence et de l'articulation du coude. Ce sont les écrous L, M qui fixent sur la planchette la tige qui supporte la poignée. Cette tige, K, est prolongée au-dessous de la planchette et se termine par une flèche N indicatrice des déplacements angulaires de l'avant-bras. Elle se meut, en effet, au-dessus d'un arc gradué O (*fig. 1* et 2), sur lequel on se guide pour donner à l'avant-bras le degré de flexion qui convient à l'expérience. Enfin la tige Q fixée à la poignée, dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras, sert de point de départ au fil suspenseur des charges.

Il n'est aucunement besoin d'insister pour faire voir à quel point ce dispositif améliore les conditions expérimentales, en supprimant totalement l'action du poids de la main et du levier antibrachial.

C. Inscription des allongements et des rétractions résultant des additions et des soustractions de charges motrices. — Cette introduction de la méthode graphique dans l'étude de l'élasticité du muscle, en contraction statique pour le soutien d'une charge, a constitué également une très grande amélioration. Les résultats expérimentaux ne sont plus *lus* avec plus ou moins d'exactitude. Ils sont fixés sur le cylindre inscripteur, ce qui permet d'en déterminer la valeur absolue ou relative avec une précision qui ne laisse rien à désirer.

L'appareil inscripteur est fixé au fil suspenseur RR (*fig. 3*) dans la partie de son trajet parallèle à la génératrice du cylindre, celle qui s'étend d'une poulie de réflexion à l'autre. Disons à cette occasion qu'il est fort important que ces poulies présentent la plus faible masse possible, tout aussi bien que l'appareil inscripteur lui-même. Si la masse de ces organes est tant soit peu considérable, les oscillations dues à l'inertie, inévitables, dans les expériences bien faites, à la suite de l'addition et de la suppression brusques des surcharges, prennent une amplitude considérable. D'où une déformation notable des graphiques des allongements ou des raccourcissements dont il s'agit d'apprécier la valeur. Donc, on a donné aux poulies toute la légèreté possible. Quant à l'appareil inscripteur lui-même, il est réduit à une mince tige d'aluminium *a* rivée à un petit curseur métallique *c*, qu'une vis de pression *b* rattache au point convenable du fil suspenseur. Ce petit curseur se déplace donc, comme le fil lui-même, parallèlement à la génératrice du cylindre. La régularité de ses déplacements est assurée par deux fils-guides métalliques, tendus raides sur la règle métallique *e*, reposant sur les piliers *ff*.

C'est l'extrémité libre de la tige d'aluminium, pourvue d'un petit bouton hémisphérique, qui inscrit sur le cylindre enfumé les allongements et les raccourcissements du biceps, provoqués par l'addition et la soustraction des charges. Naturellement l'inscription est amplifiée par le levier antibrachial. L'amplification est en moyenne de 7,5.

Pendant les expériences, un mouvement très lent est imprimé au cylindre enregistreur. Un métronome permet de compter le temps et de faire revenir à intervalles réguliers les additions ou soustractions de charge. De cette manière, les allongements et les raccourcissements s'inscrivent en s'espacant régulièrement les uns à côté des autres. Pour chacune des conditions expérimentales dont on veut étudier l'influence, les tracés d'allongement et de rac-

courcissement sont reproduits un nombre déterminé de fois, toujours le même, autant que possible, de manière que tous les groupes de graphiques différents soient exactement comparables entre eux.

D. Addition et soustraction des surcharges. — L'outillage ayant cette destination doit tendre au but suivant : Ajouter (*fig. 1 et 3*) la surcharge T' à la charge T ou l'en retrancher, dans des conditions de vitesse toujours identiques à elles-mêmes.

Pour cela, T' est relié à T par une cordelette centrale souple très courte (X) et suspendu, d'autre part, à deux autres cordelettes latérales, souples également (U, U') qui, traversant librement T , en passant par deux orifices tubu-

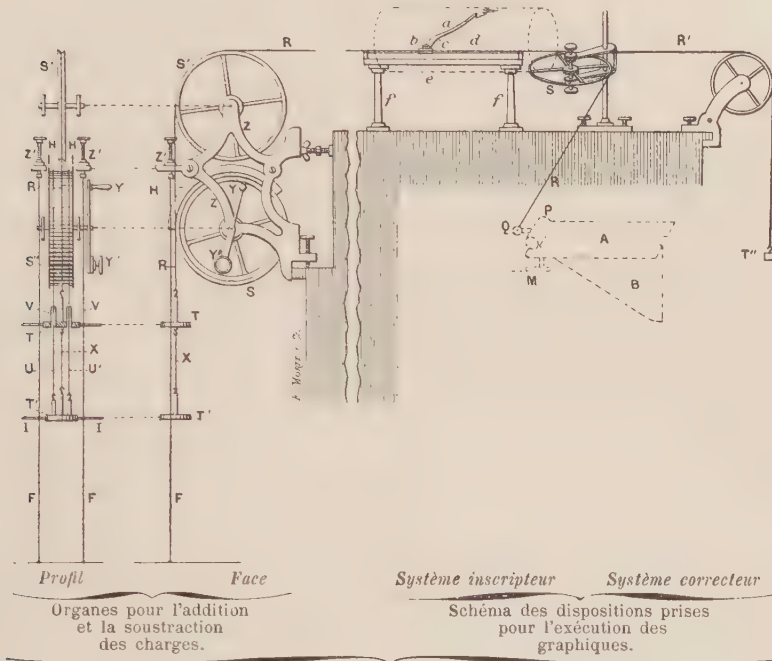


Fig. 3.

lares *ad hoc* (V, V), vont s'enrouler et se fixer sur la poulie S'' , à gorge plate, très large, dont les bords sont surélevés en H , pour empêcher, dans les manœuvres, les chutes trop fréquentes de ces cordelettes U, U' . Une manette Y , équilibrée par la petite masse Y' , permet de manœuvrer avec sûreté cette poulie S'' , qui est l'organe essentiel de l'addition et de la suppression des surcharges. Le cadre L , qui est commun à cette poulie S'' et à la poulie S' , est fixé à la table massive du grand enregistreur.

Veut-on supprimer l'action de la surcharge T' ? On fait tourner lentement la poulie S'' , en actionnant à la main la manette Y jusqu'à ce que les fils UU aient perdu leur flaccidité, sans toutefois avoir été tendus en la moindre manière. Alors une action brusque, exercée sur la manette, détermine la tension brusque des fils UU' et le soulèvement non moins brusque de T' . La charge T reste seule à agir sur les muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

Veut-on rétablir l'action de la surcharge T' en l'ajoutant à la charge T ? On tourne lentement la poulie S'' en sens inverse, jusqu'à ce que le fil central X soit arrivé à perdre sa flaccidité, sans toutefois se tendre le moins du monde. Alors un lâchage brusque de la manette détermine la tension brusque du fil X et l'addition non moins brusque de la surcharge T' à la charge T .

Ces deux manœuvres sont favorisées par les dispositions suivantes destinées à empêcher les oscillations rotatives des masses T et T' .

Deux tiges d'acier rigides (I, I), placées sur le côté de ces deux masses, glissent le long des deux fils-guides FF , et sont ainsi forcées de se mouvoir toujours dans le même plan vertical. Ces deux fils-guides sont fixés, d'une part, au sol; d'autre part, au cadre métallique Z , à l'aide des vis ZZ' , qui servent de plus à opérer la tension des fils.

Le succès des expériences comparatives sur l'élasticité du biceps contracté dépend en très grande partie de la manière dont les deux manœuvres susdites sont exécutées. Aussi les expériences donnent-elles des résultats d'autant meilleurs que les aides préposés à ces manœuvres sont plus habiles et mieux exercés.

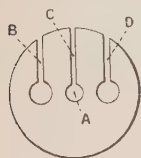


Fig. 4.

Il faut dire maintenant comment s'opère la variation des charges et des surcharges. C'est en ajoutant ou en retranchant soit à T , soit à T' , des disques en laiton, de poids déterminé, construits sur le modèle représenté figure 4.

Le centre de gravité de ces masses discoïdes répond au centre du canal central A . Grâce aux trois échancrures B, C, D , l'application ou l'enlèvement de ces masses s'opèrent rapidement, malgré la présence des trois fils parallèles employés au soutien de T et de T' .

Il existe deux séries de ces poids en disque; elles sont formées, l'une, de poids de 250 grammes; l'autre, de poids de 500 grammes.

E. Résistance passive des muscles au repos. Son influence sur l'allongement. Sa correction. — Ce point est des plus intéressants et j'espère bien en présenter un jour l'étude complète. Aujourd'hui, je dois me borner à l'envisager au point de vue des indications que M. Chauveau en a tirées pour la bonne exécution des expériences comparatives tendant à la démonstration des lois de l'élasticité musculaire.

L'organe pivotant, qui est la base du système instrumental nouveau, est d'une très grande sensibilité. Il est mis en mouvement par les plus faibles tractions. Ainsi, quelques grammes ajoutés à l'extrémité du fil suspenseur des charges suffisent à mettre cet organe en mouvement, avec les poulies de reflexion du fil et l'appareil inscripteur.

Même si on charge la plate-forme d'un poids assez lourd, la sensibilité de l'organe est à peine diminuée. Ainsi, pour qu'un poids de 2 kilogrammes exerce une action appréciable, il ne faut pas le poser tout près de l'axe pivotant. C'est vers l'extrémité de la plate-forme, à proximité de la poignée qui sert à la conjugaison de celle-ci avec la main et l'avant-bras. Alors les frottements des pointes pivotantes de l'axe augmentent assez pour que l'entraînement ne puisse se faire qu'avec un supplément de charge de 3 à 4 grammes. C'est, comme on le voit, absolument insignifiant.

Il en est tout à fait de même si l'on place sur la plate-forme l'avant-bras d'un

cadavre, plié à angle droit sur le bras tenu horizontalement et fixé par son extrémité supérieure, à l'aide d'un dispositif intermédiaire, au dossier contre lequel s'appuie le sujet préparé à une expérience. La résistance que la présence de cet avant-bras mort — si la rigidité cadavérique en a complètement disparu — introduit dans les mouvements du système pivotant est purement et simplement fonction du poids de l'avant-bras. En effet, la traction exercée à l'extrémité du fil suspenseur par une charge de 15 à 16 grammes au plus suffit toujours pour mettre le système en mouvement. Encore une fois, étant donnée la valeur des charges allongeantes employées dans les expériences, il n'y a pas à tenir compte de cette résistance de 15 à 16 grammes. Il n'en peut résulter aucune perturbation digne d'être signalée.

Mais les choses sont tout autres avec l'avant-bras vivant. Lorsque le sujet a disposé son membre supérieur pour une expérience, s'il s'applique à en tenir tous les muscles dans l'état de relâchement le plus complet, le système pivotant ne sera plus entraîné avec la même facilité. Suivant la vigueur des sujets étudiés, il faut employer, pour que cet entraînement se produise, dans le sens de la flexion, aussi bien que dans celui de l'extension, une charge variant entre 125 et 200 grammes. Chez la plupart de ces sujets, cette charge atteint la valeur moyenne de 140 à 150 grammes. C'est un fait absolument constant.

Comment expliquer ce fait ? Il n'y a place que pour une seule interprétation. Cette résistance à l'extension et à la flexion de l'avant-bras doit être nécessairement attribuée à l'état tonique des fléchisseurs et des extenseurs en complet état de repos. Elle se retrouve avec la même valeur à peu près dans toutes les positions de l'avant-bras, sans doute à cause des compensations qui se produisent naturellement entre extenseurs et fléchisseurs. Toutefois, il semble que la résistance soit un peu plus forte lorsque l'avant-bras est très fléchi sur le bras. Mais la différence n'est pas de celles dont il y ait lieu de se préoccuper. On peut n'en pas tenir compte et traiter le cas comme si la résistance due à la tonicité musculaire avait une valeur constante.

Mais cette résistance *constante* est une cause grave de perturbation des résultats de la mise en jeu de l'élasticité *variable* des muscles en contraction statique. C'est une erreur, en effet, de penser que l'état de contraction se substitue à l'état tonique et qu'en conséquence la résistance du muscle contracté prend la place de la résistance du muscle relâché. Il n'y a pas substitution d'un de ces deux éléments à l'autre, mais fusion entre eux et addition de leurs effets. En tout cas, il subsisterait toujours l'effet de la tonicité des antagonistes, qui ne peut être éliminé.

Donc, si, par le soutien d'une charge p , il se crée dans le biceps contracté une résistance à l'allongement de valeur proportionnelle à la charge, cette résistance s'ajoute purement et simplement à celle que le muscle possédait déjà avant d'entrer en contraction, en commun avec ses congénères et ses antagonistes. Et il en est ainsi dans tous les cas, sans exception. Admettons alors que cette dernière résistance soit à peu près équilibrée par une charge de 150 grammes (c'est la valeur communément constatée chez M. Chauveau pour la résistance passive de l'avant-bras). Supposons de plus que la contraction statique des muscles fléchisseurs de l'avant-bras soit adaptée successivement au soutien de sept charges en décroissance régulière, de

1750 grammes à 250 grammes. La résistance à l'allongement possédée par les muscles, en ces sept états de contraction, sera proportionnelle, non aux charges soutenues, mais à ces charges augmentées de la valeur de la résistance constante de l'état de repos.

Numéros.	Résistance due à l'état de contraction. (En fonction de la charge soutenue.)		Résistance passive des muscles en état de relâchement.		Résistance totale.
I.....	1750	+	150	=	1900
II.....	1500	+	150	=	1650
III.....	1250	+	150	=	1400
IV.....	1000	+	150	=	1150
V.....	750	+	150	=	900
VI.....	500	+	150	=	650
VII.....	250	+	150	=	400

Si donc, en chacun de ces sept cas, on voulait provoquer le même allongement, proportionnel à 1, ce sont les chiffres de la troisième colonne qu'il faudrait adopter comme valeurs successives de la surcharge allongeante. En adoptant ceux de la première colonne, c'est-à-dire en faisant la surcharge P seulement égale à la charge p , le rapport $\frac{P}{p}$, c'est-à-dire l'allongement du muscle, prendrait les valeurs suivantes :

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
1750	1500	1250	1000	750	500	250
1900	1650	1400	1150	900	650	400
ou	ou	ou	ou	ou	ou	ou
0,921	0,909	0,895	0,870	0,833	0,769	0,625

C'est là, en effet, à très peu près, la progression décroissante que l'expérience permet de constater, à la place de l'uniformité, dans la valeur proportionnelle des allongements, quand on opère ainsi. Le graphique reproduit

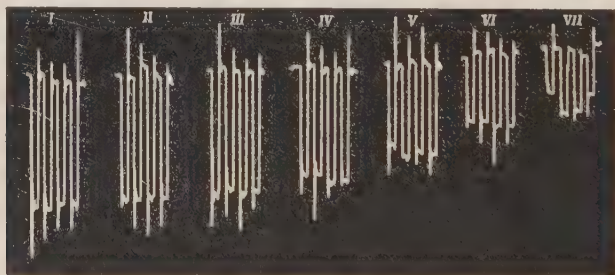


Fig. 5.

en demi-grandeur figure 5 le démontre. Il a été obtenu sur M. Chauveau, dans une expérience où l'on a mis en œuvre les susdites surcharges égales aux charges.

Si l'on n'avait jamais recours qu'à des charges un peu fortes, cette cause

de perturbation serait négligeable. Ainsi, dans le graphique ci-dessus, les groupes nos I, II, III se rapprochent singulièrement de l'uniformité absolue. Ce n'est qu'avec les faibles charges que les écarts peuvent devenir considérables, comme en témoignent les groupes suivants, surtout les nos V, VI, VII.

Il est facile de remédier à cette cause de perturbation. M. Chauveau avait songé tout d'abord à compléter les surcharges allongeantes fondamentales, en ajoutant à chacune d'elles, en chaque cas particulier, la surcharge complémentaire nécessaire pour neutraliser la résistance constante de l'état de repos. Mais ce procédé de correction n'est exact que pour un cas particulier, celui de l'égalité de la surcharge et de la résistance qu'elle surmonte. Un autre procédé, tout aussi simple, réalise dans tous les cas une correction irréprochable. Il consiste à alléger les charges *soutenues* d'une valeur équivalente à celle de la résistance passive.

Dans le dispositif instrumental de M. Chauveau, cet allègement est effectué par le contrepoids T'' (fig. 3), que le fil R' rattache, en un point situé au delà de la poulie S, au fil suspenseur de la charge soutenue T. Celle-ci, quelle qu'elle soit, est ainsi et reste en permanence allégée de la valeur du contrepoids T''. On le fait égal à la valeur de la résistance musculaire de l'état d'inactivité chez chaque sujet en particulier.

L'effet du contrepoids est certain et d'une rare précision. Ainsi, en prenant les conditions de l'expérience du graphique de la figure 5, sans rien changer aux charges et surcharges, on obtient l'uniformité des allongements, si l'on a soin d'alléger la charge soutenue, p , du poids de 150 grammes, en donnant cette valeur, p' , au contrepoids. Et cela, tout aussi nettement que dans l'expérience dont les résultats sont représentés par le graphique de la figure 5, série IV, du précédent mémoire.

Voici un tableau qui explique cette intervention du contrepoids :

I.		II.		III.		IV.		V.		VI.
Résistance due à l'état de contraction. (En fonction de la charge soutenue, p , p' .)		Résistance passive du muscle, p' .		Résistance totale, p .		Surcharge P.		$\frac{P}{p}$.		Allongement proportionnel.
100	+	150	=	250		250		$\frac{250}{250}$	=	1
350	+	150	=	500		500		$\frac{500}{500}$	=	1
600	+	150	=	750		750		$\frac{750}{750}$	=	1
860	+	150	=	1000		1000		$\frac{1000}{1000}$	=	1
1100	+	150	=	1250		1250		$\frac{1250}{1250}$	=	1
1350	+	150	=	1500		1500		$\frac{1500}{1500}$	=	1
1600	+	150	=	1750		1750		$\frac{1750}{1750}$	=	1

Il serait tout aussi facile de démontrer que le contrepoids correcteur agit

exactement de la même manière avec n'importe qu'elle autre valeur du rapport $\frac{P}{p}$.

C'est cette méthode de correction qui a été employée dans la multitude des expériences exécutées au laboratoire. Elle a toujours donné les résultats les plus parfaits. On a eu soin, il est vrai, de choisir de bons sujets d'expériences. Ce choix est une des indications importantes à réaliser dans l'application de la méthode. Il y a des sujets réfractaires. On doit les écarter et opérer seulement sur ceux qui sont naturellement doués de l'aptitude, développée ensuite par le dressage, à ne pas troubler, par intervention volontaire ou réflexe, l'effet mécanique propre, immédiat, des changements de charges. Ces sujets doivent être parfaitement habitués à laisser les muscles fléchisseurs de l'avant-bras obéir passivement à l'action de ces changements de charges.

III

DES PROCÉDÉS DE DOSAGE DU GLYCOGÈNE ET DE LA GLUCOSE DANS LE FOIE (ÉTUDE CRITIQUE)

Par M. L. GARNIER

Professeur de chimie à la Faculté de médecine de Nancy.

Cette étude a été provoquée par les dosages que j'ai eu l'occasion d'effectuer, avec M. Lambert, dans nos recherches expérimentales ¹ sur l'influence des injections intra-veineuses de chlorure de sodium à l'égard des phénomènes de l'activité musculaire et glandulaire. Nous avons, en effet, choisi le foie qui nous donnait une quantité de matière première assez grande pour effectuer des dosages comparatifs du glycogène avant et après l'injection, la disparition plus ou moins rapide de cet hydrocarboné devant être pour nous le témoignage tangible de l'activité cellulaire plus ou moins grande de la glande hépatique. Déjà, à cette époque, connaissant trop bien la grande difficulté de mise en pratique de la méthode de Brücke-Külz, et séduit par la simplicité extrême de la méthode de Fränkel, j'avais employé exclusivement cette dernière, malgré les critiques dont elle a été l'objet en Allemagne. J'ignorais le procédé qui avait servi à M. L. Butte ², dans ses recherches sur la transformation du glycogène en glucose dans le foie, pour obtenir des chiffres d'une concordance réellement surprenante par leur précision presque absolue; l'auteur a bien voulu m'envoyer son opuscule ³ qui m'a permis d'étudier ses procédés, comparativement aux deux méthodes précédemment citées. Ce sont les résultats de ce long travail de comparaison que je vais exposer.

J'admets, provisoirement au moins, que, contrairement au mode d'action général des diastases saccharifiantes et à l'opinion de Musculus et Mering et

¹ Action du chlorure de sodium sur l'activité cellulaire (*Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1898, p. 421).

² Transformation du glycogène du foie en glucose après la mort (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1894, p. 333).

³ Recherches sur la fonction glycogénique du foie (*Publications de la polyclinique de Paris*, rue Antoine-Dubois, n° 4; 1894).

de Eves, le sucre réducteur qui se forme dans le foie est non du maltose, mais du glucose, ainsi qu'il résulterait des travaux de Seegen et Kratschmer (1880), Külz (1881), Christine Tebb (1895 et 1898).

I. — EXTRACTION ET DOSAGE DU GLYCOGÈNE.

A. Procédé Brücke-Külz¹. — Le foie, découpé rapidement en morceaux grossiers, est projeté dans l'eau bouillante (80 cc. pour 20 gr. d'organe) et maintenu à franche ébullition pendant une demi-heure ; on le broie alors dans la capsule, y remet le liquide d'ébullition additionné de 3 à 4 grammes de potasse caustique pour 100 d'organe, réduit au bain-marie à 50 centimètres cubes et chauffe, pour tout dissoudre, pendant deux ou trois heures, dans un vase couvert. Le liquide obtenu, refroidi, neutralisé par HCl, est précipité par un mélange de HCl et d'iodure double de mercure et de potassium en léger excès, puis jeté sur filtre ; le précipité resté sur filtre, visqueux et très volumineux, est détaché, traité dans une capsule par de l'eau additionnée de quelques gouttes du mélange chlorhydro-mercurique, agité et filtré ; cette extraction est renouvelée trois fois. Les filtrats réunis sont additionnés, en remuant, de deux volumes d'alcool à 96 0/0 ; après douze heures de repos, le précipité de glycogène est recueilli sur un filtre exempt de cendres, lavé à l'alcool à 62 degrés, puis à l'alcool absolu et à l'éther, desséché à 110 degrés et pesé avant, puis après incinération, pour défalquer le poids des cendres.

Dans ce procédé, les lavages répétés quatre fois sont pénibles et donnent un volume minimum de liquide total de 250 à 300 centimètres cubes et souvent plus, exigeant pour leur précipitation de 500 à 600 centimètres cubes d'alcool fort, ce qui est assez dispendieux ; pour réduire le volume des solutions de glycogène, j'ai essayé d'exprimer et d'épuiser le précipité resté sur filtre, par la méthode qui sera décrite dans le procédé de Fränkel ; mais la masse visqueuse passe en partie à travers les mailles de l'étoffe et, en somme, la modification n'est pas facilement applicable.

Je donnerai plus loin les résultats de la méthode de Külz, assez longue et très laborieuse, comparés à ceux du procédé Fränkel.

B. Procédé Fränkel primitif². — On plonge rapidement l'organe dans une solution d'acide trichloracétique à 2 ou 4 0/0, dans la proportion de 20 grammes de foie pour 50 de liquide, broye soigneusement, filtre après quelques minutes de contact, et lave avec de nouvel acide jusqu'à disparition de toute réaction de l'iode sur le liquide. Les filtrats réunis sont additionnés, par fractions successives et en remuant, de deux volumes d'alcool à 95° ; le mélange est abandonné douze heures au repos ; on recueille alors le précipité sur filtre taré, lave avec l'alcool à 60° jusqu'à disparition d'acidité, puis à l'alcool à 90°, enfin à l'éther, et sèche à 105° ; puis on pèse.

La méthode de Fränkel est basée, comme on le voit, d'une part sur la dissolution du glycogène par l'acide trichloracétique, et de l'autre sur la coagulation de toutes les matières albuminoïdes par ce véhicule. Elle a soulevé diverses critiques.

¹ KÜLZ. *Jahr. Thierch.*, 1886, p. 318.

² FRÄNKEL. *Jahr. Thierch.*, 1892, p. 321.

Tout d'abord, Rabe et Obermayer ont vérifié que toutes les matières albuminoïdes, sauf les peptones, sont absolument et complètement coagulées par l'acide trichloracétique ; puis Saake ¹ a constaté que le procédé de Fränkel donne un glycogène bien pur, exempt d'Az et de cendres, mais ajoute qu'il n'est pas bon pour une détermination quantitative et doit céder le pas à celui de Brücke.

Mais Weidenbaum ² a prétendu que le glycogène obtenu par Fränkel contient jusqu'à moitié de son poids d'albumine et que le procédé laisse *dans le muscle* jusqu'à un tiers de la quantité réelle, ce à quoi Fränkel répond que son glycogène ne donne rien avec l'iodure double de potassium et de mercure et l'acide chlorhydrique et que l'acide employé par son adversaire était impur, ce qui nous semble exact. La discussion continuant, après avoir soutenu que son acide est pur tandis que celui de Fränkel est mauvais, Weidenbaum dit que le glycogène qu'il a extrait du muscle contenait 1,42 0/0 d'Az, puis, en second lieu, qu'il a constaté, dans un dosage comparatif avec le procédé Brücke, une perte totale vraie de 39,3 0/0, soit plus du tiers par l'acide trichloracétique. En résumé, on objecte à Fränkel que son glycogène contient des impuretés de nature albuminoïde, et que son procédé ne permet pas une extraction complète ; ces deux objections capitales m'ont déterminé à faire des expériences comparatives que je résume dans les deux paragraphes suivants :

1° *Le glycogène obtenu par l'acide trichloracétique est exempt de matière albuminoïde.*

Exp. I. — On effectue trois extractions de glycogène sur 20 grammes de foie de veau chacune, avec des acides aux titres respectifs de 2, 4 et 6 0/0 d'acide trichloracétique. Les précipités séchés après lavage sont redissous dans l'eau et soumis aux réactions suivantes : a) iodure mercuro-potassique + acide chlorhydrique ; b) potasse en excès + quelques gouttes de sulfate de cuivre ; c) précipitation par l'acide phosphotungstique ; le précipité recueilli sur filtre est traité par le réactif de Millon.

Les trois réactions ont constamment donné un résultat négatif, ce qui permet de conclure que le glycogène extrait du foie à l'aide de solutions d'acide trichloracétique pur, à des titres de 2 à 6 0/0, est absolument exempt de matières albuminoïdes. — D'autre part il ne laisse par l'incinération qu'un résidu insignifiant de cendres.

2° *L'extraction par l'acide trichloracétique à 40/0 est au moins aussi complète que par le procédé Brücke-Külz.*

Exp. II. — Sur un foie de lapin on effectue deux séries de dosages comparatifs, le premier immédiatement après la mort, le second après vingt-quatre heures, en opérant dans chaque cas sur 20 grammes de foie. Le tableau suivant donne les résultats rapportés à 100 de matière :

	Külz.	Fränkel.
Glycogène immédiatement après la mort....	5,16 ^{gr}	5,68 ^{gr}
— 24 heures après la mort.....	2,058	1,93

Les divergences entre les résultats sont de sens opposé dans les deux expé-

¹ SAAKE. *Jahr. Thierch.*, 1893, p. 341.

² WEIDENBAUM. *Jahr. Thierch.*, 1893, p. 34.

riences consécutives, mais de grandeur analogue $\frac{5,68 - 5,16}{5,68} = \frac{0,52}{5,68}$ d'une part et $\frac{2,058 - 1,93}{2,058} = \frac{0,128}{2,058}$ de l'autre, soit 1/10 environ en faveur de Fränkel dans la première série, et 6/100 en faveur de Külz dans la deuxième. Ces différences, qui paraissent énormes en valeur relative parce qu'elles sont rapportées à 100 de glycogène, s'expliquent très bien pour quiconque connaît les difficultés de l'analyse immédiate des tissus organiques. En effet, l'extraction du glycogène faite sur 20 grammes de foie donne des poids de 1^{er},0231 comme maximum et 0^{er},3476 comme minimum, que l'on multiplie par 5 pour les rapporter à 100 de tissu, ce qui accroît toute perte dans la même proportion.

D'ailleurs, une autre analyse faite sur du foie de veau a donné, pour le Fränkel 0,5312 0/0, et pour le Külz 0,4252 0/0 seulement, la différence devant être attribuée manifestement cette fois à la difficulté particulière qu'a présenté l'épuisement des résidus solides du Külz.

En résumé, les deux procédés sont entachés de causes d'erreur de même nature, celles-ci étant relatives à l'extraction mécanique du glycogène et bien plus sensibles dans le procédé Külz que dans le procédé Fränkel. Or, tandis qu'il est impossible de modifier le procédé Brücke-Külz, on peut perfectionner celui de Fränkel, de façon à obtenir un épuisement aussi complet que possible avec un minimum de liquide à précipiter par l'alcool. Voici, en effet, la technique que j'ai définitivement adoptée.

C. Procédé d'extraction du glycogène de Fränkel, modifié. — Les 20 grammes de foie sont mélangés dans un mortier de 400 centimètres cubes avec 10 à 15 centimètres cubes de sable ¹, arrosés de 10 centimètres cubes environ d'acide trichloracétique à 4 0/0 et triturés rapidement jusqu'à pulpe fine ; on ajoute dès lors peu à peu les 40 autres centimètres cubes d'acide en continuant la trituration de façon à maintenir le mélange homogène. Après une demi-heure de contact, en agitant entre temps, on verse sur filtre à plis de 16 centimètres de diamètre placé dans un entonnoir à succion, et laisse égoutter complètement ; on lave le mortier avec 10 centimètres cubes d'acide et l'on verse sur le filtre. Le filtre avec son contenu est placé dans la concavité d'un presse-citron en porcelaine, garnie au préalable d'un carré de flanelle mince de 12 centimètres de côté ; on rabat les angles sur la matière solide, puis exprime progressivement et à fond au-dessus d'une petite assiette de porcelaine, en maintenant et graduant la pression à l'aide d'une petite pince à vis photographique analogue aux presses des menuisiers. Quand le gâteau ne donne plus de liquide, d'une part on verse le liquide d'expression sur un petit filtre neuf de 11 centimètres ; d'autre part, on sort le gâteau de la flanelle, le replace dans le mortier, l'arrose de 15 centimètres cubes d'acide neuf ², triture pendant quelques minutes et réunit encore toute la matière mais cette fois sur la flanelle placée dans le creux du presse-citron, en lavant le mortier avec 5 centimètres cubes d'acide neuf ; on rabat les angles pour bien enfermer toute la pulpe, et exprime de nouveau ; on recommence ainsi trois fois de suite en versant les liquides d'expression sur le même petit

¹ Sable quartzeux lavé au grain de 1/2 millimètre de diamètre.

² Tous les lavages du gâteau pourraient être faits avec de l'acide à 2 ou 3 0/0 seulement, par raison d'économie.

filtre et l'on obtient en fin de compte 140 centimètres cubes de liquide à précipiter par l'alcool. On achève en suivant les prescriptions de Fränkel.

Toute l'opération, d'une simplicité extrême, exige cependant les plus grands soins pour n'être entachée d'aucune perte des liquides qui renferment le glycogène.

Après ces cinq épuisements, le gâteau ne contient plus qu'une trace de glycogène, ainsi qu'il résulte de l'expérience suivante :

EXP. III. — Extraction du glycogène de 20 grammes de foie de lapin :

Glycogène extrait par les cinq épuisements.	1,8145	ou	9,0725	0/0 de foie
— — — — — deux épuisements				
complémentaires (de 50 cc. chacun)	0,0068		0,034	—

En somme, le procédé est d'une application des plus faciles, et non susceptible des pertes que doit comporter celui de Brücke-Külz; d'un côté la trituration initiale avec le sable assure la dilacération de toutes les cellules hépatiques et la mise à nu du glycogène qui est ainsi au contact immédiat du véhicule trichloracétique cinq fois renouvelé; en second lieu, les expressions cinq fois répétées, après inhibition par un liquide neuf chaque fois, assurent le départ aussi parfait que possible de tous les éléments solubles dans le véhicule, ce qu'on ne peut assurément obtenir par simple filtration comme dans le Külz, auquel cette expression n'est pas facilement applicable.

D. Procédé de Butte. — On plonge rapidement 20 à 30 grammes de foie haché dans 250 centimètres cubes d'eau bouillante, maintient l'ébullition un quart d'heure et filtre sur un petit carré de toile; on exprime avec les doigts et recueille la masse exprimée dans un mortier où on la broie avec un volume égal de sable lavé et un peu d'eau; la bouillie obtenue est reversée dans la capsule avec 250 centimètres cubes d'eau, portée de nouveau et maintenue un quart d'heure en ébullition; on laisse déposer un instant, filtre sur le carré de toile, exprime et recommence ainsi quatre fois de façon à obtenir environ un litre de filtrat. Les liquides troubles sont réunis dans une capsule de porcelaine, additionnés de 2 centimètres cubes d'acétate de zinc neutre à 10 0/0, et portés à l'ébullition. On sépare par le filtre le précipité floconneux grisâtre des matières albuminoïdes, lave le filtre à l'eau bouillante et évapore le liquide au bain-marie, en redissolvant soigneusement, à l'aide d'une baguette garnie d'un caoutchouc, les anneaux qui se déposent sur la capsule à la surface du liquide, pour éviter l'altération de la glucose. On réduit à 15 ou 20 centimètres cubes de liquide, verse l'extrait dans un verre à pied, lave la capsule avec le moins possible d'eau de façon à avoir en tout 20-25 centimètres cubes de solution (plus ou moins trouble) qu'on précipite par vingt fois son volume d'alcool à 90°, après avoir acidulé par quelques gouttes d'acide chlorhydrique. Après douze heures de repos, on recueille le précipité de glycogène avec les précautions d'usage et met de côté les liquides alcooliques réunis à l'alcool de lavage pour le dosage de la glucose. Le glycogène est détaché du filtre, et le filtre lavé deux ou trois fois à l'eau bouillante; les eaux de lavage servent à redissoudre le glycogène précipité. La solution de glycogène étendue d'eau de façon à contenir 0,5 0/0 de matière en solution

est additionnée de 0,5 0/0 d'acide chlorhydrique concentré, puis chauffé trois heures à 120° à l'autoclave Chamberland. Dans ces conditions, l'hydratation du glycogène est complète, et l'on procède à un dosage du sucre formé par un procédé sur lequel nous reviendrons bientôt. On passe du glucose au glycogène correspondant en multipliant la quantité du premier par le rapport des poids moléculaires $\frac{162}{180} = 0,9$.

Le procédé de Butte est très séduisant de prime abord, en ce qu'il permet, par une extraction unique, de doser simultanément le glycogène et le glucose coexistants, à la condition toutefois qu'il ne soit entaché d'aucune cause d'erreur; et si l'extraction était parfaite, ce serait certainement à lui qu'il faudrait recourir de préférence à tout autre. Malheureusement il prête matière à critique, et les résultats obtenus comparativement au Külz ou au Fränkel sont absolument discordants, ainsi que le montrent les chiffres suivants :

Exp. IV.

	Külz.	Fränkel.	Butte.
	gr	gr	gr
a) Foie de lapin :			
Glycogène 0/0.....	5,16	5,68	3,94
b) Foie de veau :			
Glycogène (1 h. après la mort).	»	1,514	0,99
— (44 h. après la mort).	»	1,049	0,81
c) Foie de veau :			
Glycogène 0/0 (9 h. après la mort)	»	0,5312	0,4158

Le procédé de Butte donne des chiffres erronés beaucoup trop faibles; il est donc accompagné de pertes notables dont il est facile de trouver les causes.

M. Butte dit qu'il est inutile d'employer 10 à 15 litres d'eau comme le fait Seegen pour épuiser le foie mis en œuvre, « car même avec des foies riches en glycogène, et bien que les derniers liquides soient encore troubles, le foie est épuisé avec 1 litre d'eau, ce qui représente quatre à cinq ébullitions d'un quart d'heure. Il est facile de s'en assurer en chauffant à 120° un peu du dernier liquide avec 0,5 0/0 de HCl pendant un quart d'heure. Le liquide ne donne pas trace de réduction avec la liqueur cupro-potassique ».

Ceci est fort possible et d'accord avec les résultats de Kistjakowski¹ qui n'obtenait plus qu'à peine la réaction de l'iode avec le quatrième extrait aqueux; mais en tenant le fait pour exact, il prouve l'énergie avec laquelle le glycogène reste combiné dans les tissus à la substance de soutien de nature albuminoïde (Fränkel) ou non (Saake). Cette combinaison n'est dissociée qu'assez difficilement et très incomplètement par l'eau même chaude, elle cède au contraire beaucoup plus facilement son glycogène aux liquides qui, simultanément, coagulent les matières albuminoïdes et sont des dissolvants du glycogène (Saake), comme c'est le cas de l'acide trichloracétique. Et en effet, j'ai repris par une macération avec trituration dans l'acide trichloracétique le gâteau final d'une extraction de glycogène, d'après Butte; le liquide filtré a donné, avec deux volumes d'alcool à 96°, un très fort louche et, après douze heures de repos, un dépôt net qui, recueilli, lavé, traité par un peu d'eau

¹ KISTJAKOWSKI, *Jahr. Thierch.*, 1896, p. 461.

chaude, a fourni quelques centimètres cubes d'une solution opalescente colorée en brun acajou par l'iode et réduisant la solution cupro-potassique après ébullition avec un peu d'acide sulfurique.

Après une extraction du glycogène par le procédé de Butte sur le foie de lapin de l'expérience II, le résidu de l'épuisement à cinq reprises du foie par l'eau bouillante, soumis à un nouvel épuisement en règle par l'acide trichlor-acétique, a fourni les chiffres suivants :

EXP. V.

	Pour 20 gr. de foie.	P. 100.
Glycogène Frænkel.....	1,136 ^{gr}	5,68 ^{gr}
— Butte	0,788	3,94
— extrait du gâteau de Butte par un Frænkel	0,054	0,27
		4,21

Il est donc démontré surabondamment que l'action de l'eau même bouillante n'arrive que très lentement à dissoudre tout le glycogène du foie, que la critique des 10 ou 15 litres d'eau employés par Seegen porte à faux, et qu'un épuisement même réitéré 5 fois par 250 centimètres cubes d'eau à 100°, suivant les indications de Butte, laisse une proportion plus ou moins grande d'hydrocarboné dans la pulpe hépatique.

Mais ce n'est pas tout. La somme des chiffres de glycogène obtenus avec les 20 grammes de foie traité d'abord d'après Butte, puis d'après Frænkel nous donne seulement 0^{gr},842, au lieu de 1,136 que donne le Frænkel spécial, soit 4^{gr},21 seulement 0/0 de tissu au lieu de 5,68; il y a donc une autre cause de perte qui se manifeste pendant le traitement consécutif des solutions aqueuses.

En effet, l'addition de 2 centimètres cubes d'acétate de zinc à 10 0/0, si neutre qu'il soit, dans le but d'éliminer les matières albuminoïdes et d'obtenir une filtration rapide, manque doublement son but. En premier lieu, ce n'est pas 2, mais 8, 10 et même 15 centimètres cubes de solution zincique qui sont nécessaires pour assurer la précipitation complète des albuminoïdes dissous en quantité très variable par la coction réitérée; et, avec 2 centimètres cubes seulement, la filtration des dernières parties du liquide est *toujours* extrêmement lente et le lavage du filtre ne se termine plus.

Mais ce qui est bien plus grave, c'est que cette élimination des matières protéiques sous la forme d'albuminate zincique est forcément accompagnée de la mise en liberté d'une quantité correspondante d'acide acétique dont la présence est manifestée, pendant et après l'évaporation du filtratum au bain-marie, par l'odeur acétique et la réaction fortement acide au tournesol de l'extrait final. Or, l'acide libre, bien que organique, hydrate peu à peu le glycogène pendant la durée assez longue de l'évaporation, d'où de nouvelles pertes, même quand on n'a employé que 2 centimètres cubes d'acétate de zinc, ainsi qu'il résulte des expériences IV et V traduites sous la nouvelle forme suivante :

EXP. VI.

	Poids de glycogène p. 100.	
	Butte.	Frænkel.
	^{gr}	^{gr}
Foie de lapin, emploi de 12 cc. d'acétate de zinc.	3,94	5,68
Foie de veau, emploi de 2 cc. d'acétate de zinc.	0,99	1,514

La conclusion qui s'impose malheureusement pour la méthode de Butte, est courte : *le procédé donne des résultats absolument erronés et doit être rejeté.*

En résumé, de cette trop longue discussion il ressort que c'est encore le procédé à l'acide trichloracétique imaginé par Frankel et légèrement modifié, comme je l'ai indiqué, qui doit être préféré pour doser rapidement le glyco-gène dans le foie avec autant d'exactitude et peut-être plus que par le procédé de Külz.

II. — EXTRACTION ET DOSAGE DU GLUCOSE.

A. Extraction du sucre. — L'extraction du glucose du foie n'exige qu'un épuisement suffisant par l'eau bouillante; cette fois le *modus faciendi* de Butte avec cinq épuisements réitérés par 250 centimètres cubes d'eau après un quart d'heure d'ébullition, filtration et expression chaque fois, réussit parfaitement. En effet, le liquide d'un sixième épuisement, évaporé, repris par quelques centimètres cubes d'eau, additionné à froid d'un peu de sous-acétate de plomb pour précipiter les matières albuminoïdes et filtré, ne réduit plus du tout la solution cupro-potassique.

Les liquides des épuisements successifs, réunis, sont évaporés au bain-marie sans traitement préalable en prenant les précautions recommandées par Butte, jusqu'à réduction à 50 ou 60 centimètres cubes. On verse l'extrait dans un ballon jaugé de 100 centimètres cubes, y ajoute les eaux de lavage de la capsule de façon à obtenir 85 centimètres cubes environ de liquide, fait refroidir dans un courant d'eau, introduit dans le ballon 10 centimètres cubes de sous-acétate de plomb du Codex, complète exactement à 100 centimètres cubes avec de l'eau distillée, puis mélange le tout en agitant fortement le ballon; on verse le mélange sur un filtre à plis et recueille, du filtratum limpide, 50 centimètres cubes qu'on additionne de 50 centimètres cubes d'une solution de sulfate de soude à 160 grammes au litre, pour précipiter l'excès de plomb. On mélange bien et on filtre encore. Le liquide final qui va servir au dosage de la glucose contient donc, pour 200 centimètres cubes, le sucre de 20 grammes de foie.

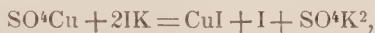
B. Dosage du sucre du foie. — On pourrait, comme on l'a fait longtemps, procéder à un *dosage direct* en faisant agir par fractions successives la solution sucrée contenue dans une burette de Mohr sur un volume connu de liqueur cupro-potassique titrée, jusqu'à décoloration et réduction complète de celle-ci; on peut adopter, comme réaction finale, l'action d'une goutte du mélange cyanure jaune + acide acétique, sur la tache résultant de la filtration d'une goutte du liquide cuprique sur une feuille de papier à filtre blanc plié en trois épaisseurs pour retenir complètement l'oxyde cuivreux sur les deux premières; la tache imprégnant le troisième papier ne doit plus prendre la moindre teinte rose au contact du cyanure acétique, quand il n'y a plus de cuivre en dissolution.

Mais, outre que la fin de la réaction est très délicate à percevoir, il est établi aujourd'hui que le dosage par réduction de l'hydrate cuprique n'est exact que si l'on ajoute d'un coup la quantité de sucre nécessaire pour réduire tout l'oxyde de cuivre présent et que si la durée de l'action de la chaleur est

constante. On devra donc faire réagir un volume déterminé de solution sucrée sur un excès connu de liqueur cupro-potassique et, dès lors, on pourra, ou bien doser l'oxyde cuivreux formé soit par la pesée (Allihn), soit volumétriquement par la réduction qu'il exerce sur un sel ferrique, réduction qu'on apprécie en dosant le sel ferreux formé par la solution décinormale de permanganate de potassium (Schwartz, Mohr, Butte), ou bien doser l'excès de cuivre non réduit (Lehmann).

C'est à cette dernière méthode que je me suis arrêté parce qu'elle évite, comme on le verra, la séparation du précipité d'oxyde de cuivre par le filtre, ce que l'on ne réussit pas toujours facilement à cause de sa ténuité extrême.

Lehmann¹ oxyde encore d'un seul coup la solution sucrée par un excès de liqueur cuprique, en chauffant à l'ébullition jusqu'à complète réduction, deux minutes pour le sucre de raisin, trois à quatre pour le maltose. Le produit final est versé dans une éprouvette graduée et étendu à 250 centimètres cubes; par le simple repos, on obtient assez vite suffisamment de liquide exempt d'oxydure pour y doser l'excès de peroxyde de cuivre en présence de l'acide sulfurique, à l'aide de l'iodure de potassium et de l'amidon, par l'iode déplacé d'après la formule :



iode que l'on titre avec une solution d'hyposulfite de soude. En somme, Lehmann dose l'excès de cuivre par le procédé de Haen². Dans ce procédé, on se sert d'une liqueur titrée d'iode dont le titre en cuivre varie fatalement, ce qui oblige à un renouvellement fréquent de cette solution de laquelle dépend toute l'exactitude du procédé.

J'arrive à éviter cet inconvénient en modifiant le point de départ du dosage volumétrique qui dépendra uniquement de l'exactitude et de la constance du titre de la solution cupro-potassique, ce qui est facile à obtenir; voici la description du manuel opératoire auquel je me suis arrêté.

C. Dosage volumétrique de la glucose. — *Liqueurs titrées*³ : — 1^o Solution de 34^{gr},639 de sulfate cuivrique purifié par cristallisation brouillée et bien desséché entre des feuilles de papier buvard, mais non effleuré, dans l'eau distillée de façon à faire 1 litre à 15°.

2^o Solution de 173 grammes de sel de Seignette pur dans 480 centimètres cubes de lessive de soude pure de D = 1,14, étendue encore exactement au litre.

Le mélange (A) de 10 centimètres cubes de chacune des deux solutions précédentes, fait au moment du besoin, soit 20 centimètres cubes, correspond à 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling et représente 0^{gr},05 de glucose anhydre.

3^o Solution iodée : dissoudre 1 gramme d'iode pur et sec, pesé sans précaution spéciale, dans de l'eau contenant 1^{gr},5 d'iodure de potassium exempt d'iodate, et étendre à 200 centimètres cubes.

¹ LEHMANN. *Journ. de Ph. et de Ch.*, t. VI, p. 407.

² Voir FRÉSÉNIUS. *Anal. chim. quant.*, 4^e édit. française, p. 282.

³ A garder en flacons bien clos, au frais et à l'abri de la lumière.

4° Solution d'hyposulfite de soude pur à 1 0/0 environ, qu'on titrera pour la rendre équivalente à la solution d'iode.

5° Solution d'iodure de potassium pur à 10 0/0.

6° Enfin empois d'amidon à 1 0/0, toujours fraîchement préparé, froid et sans grumeaux.

1° *Opération préliminaire : Titrage de l'hyposulfite.* — On remplit 2 burettes de Mohr à robinet, l'une de liqueur iodée, l'autre de la solution d'hyposulfite ; puis dans un flacon à l'émeri de 80 centimètres cubes à col large, on introduit 25 centimètres cubes eau et 10 centimètres cubes liqueur iodée qu'on décolore presque complètement par l'hyposulfite ; on ajoute alors 1 ou 2 centimètres cubes d'empois et l'on continue l'addition d'hyposulfite en agitant vivement chaque fois, jusqu'à disparition de toute teinte bleue ; une goutte de solution iodée doit faire réapparaître la coloration bleue. Soit n cc. < 10 le volume d'hyposulfite ; dans un vase jaugé de 500 centimètres cubes on introduit 50 fois n d'hyposulfite et l'on complète le volume à 500 centimètres cubes par de l'eau distillée ; les deux solutions sont ainsi rendues équivalentes et le restent assez longtemps pour permettre une succession de dosages pendant 2 ou 3 jours et même plus en hiver.

2° *Oxydation du glucose.* — Dans une capsule de porcelaine on introduit 50 centimètres cubes du mélange à parties égales des deux solutions constituant la liqueur cupro-potassique titrée ; on y ajoute 50 centimètres cubes d'eau, puis on porte à une douce ébullition ; on y ajoute alors d'un seul coup, à l'aide d'une pipette à un seul trait de jauge, un volume de la solution sucrée à analyser insuffisant pour réduire tout l'oxyde cuivrique présent ; on détermine ce volume par un dosage approximatif fait suivant l'ancien procédé (liquide sucré versé goutte à goutte d'une burette). On maintient l'ébullition pendant 2 minutes ; on verse alors le liquide chaud et encore bleu qui surnage l'oxydure dans une fiole jaugée de 250 centimètres cubes et on lave la capsule à plusieurs reprises avec de l'eau distillée bouillante qu'on ajoute au liquide de la fiole jusqu'à dépasser de 1 centimètre environ le trait de jauge. On ferme la fiole avec un bon bouchon de caoutchouc, sans agiter (on ferait sauter le bouchon), et l'on fait rapidement refroidir dans une terrine d'eau froide. On débouche, remplit jusqu'au trait de jauge avec de l'eau distillée bouillie, referme et agite alors seulement, de façon à bien mélanger. On laisse reposer jusqu'à éclaircissement absolu (de deux à six heures) le liquide cuprique (B) préservé du contact de l'air. On procède ensuite à volonté au dosage de l'excès de cuivre comme il suit.

3° *Dosage du cuivre en excès.* — Dans un flacon à pied de 80 centimètres cubes à col large et bouchon d'émeri, on introduit 5 centimètres cubes de liqueur cupro-potassique primitive A, plus 20 centimètres cubes d'eau distillée, et dans un second, 25 centimètres cubes du liquide cuprique précédent B, correspondant à 5 centimètres cubes de la solution titrée primitive ; on conçoit que la différence des titres des deux échantillons représente le cuivre réduit par la glucose ; c'est donc elle qu'il faut déterminer.

Dans chaque flacon on ajoute 1 centimètre cube d'acide sulfurique au tiers en volume, en remuant, puis 10 centimètres cubes d'iodure de potassium ; on

ferme immédiatement, agite et abandonne au repos pendant *dix minutes*, puis procède *sans retard* au titrage de l'iode déplacé dans le liquide jaune-brunâtre.

Les deux burettes étant respectivement remplies d'hyposulfite et de solution iodée équivalentes, on verse l'hyposulfite dans le flacon émeri jusqu'à décoloration presque complète, en remuant vivement après chaque addition ; on ajoute alors 2 centimètres cubes d'empois et achève la décoloration (trouble laiteux un peu rosé) par un léger excès d'hyposulfite ; on revient alors en arrière à l'aide de la solution iodée, et par tâtonnement, mais très facilement et très rapidement, on arrive à la limite marquée par la recoloration en violet¹ après addition d'une goutte d'iode, et décoloration nouvelle par une goutte d'hyposulfite.

3° *Calcul des résultats.* — Prenons un exemple :

1^{er} RÉSULTAT :

Les 5 cc. de sol. type cupro-potassique (A) ont exigé 11^{cc},67 d'hyposulfite (N) ;

2° RÉSULTAT :

Les 25 cc. de liquide cuprique (B) n'exigent plus que 5^{cc},50 d'hyposulfite (n).

Rappelons que nous avons opéré sur 20 grammes de foie dont la matière sucrée a été amenée sous un volume de 200 centimètres cubes ; que nous avons réduit en partie 50 centimètres cubes de liqueur cupro-potassique par 40 centimètres cubes (10, 20 ou 30 cc. = v) de la solution sucrée ; enfin que le liquide, après réduction, a été étendu à 250 centimètres cubes dont on a prélevé 25 centimètres cubes pour le dosage de l'excès de cuivre non réduit, ces 25 centimètres cubes représentant 5 centimètres cubes de liqueur cupro-potassique primitive, c'est-à-dire 0^{gr},0125 de glucose.

La proportion de sucre, pour 100 de foie, sera donnée par la formule :

$$0,1250 \times \frac{11,67 - 5,50}{11,67} \times \frac{250}{25} \times \frac{200}{40} \times \frac{100}{10} = 1^{\text{gr}},652.$$

ou en général, en remplaçant par des lettres les chiffres variables :

$$0,0125 \times \frac{N - n}{N} \times \frac{250}{25} \times \frac{200}{v} \times \frac{100}{10} = 250 \times \frac{N - n}{Nv}.$$

Les dosages de glucose dans le foie, comme d'ailleurs dans les divers tissus, se faisant en général par séries dans un but de comparaison, on comprend que tous les dosages d'une série peuvent être mis en route à la fois, et que, pour cette série, il suffise d'un dosage préliminaire de l'hyposulfite par rapport à l'iode, et d'un autre dosage de la liqueur cupro-potassique par l'hyposulfite.

Pour terminer, je citerai quelques chiffres permettant de comparer les résultats fournis par les divers procédés de dosage de la glucose comparative-ment à celui qui vient d'être décrit.

¹ On n'obtient plus alors de bleu pur à moins d'ajouter un certain excès d'iode ou de laisser traîner le dosage.

EXP. VII. — On pèse environ 1 gramme de glycogène détaché des filtres des dosages Fränkel, qu'on dissout dans 100 centimètres cubes d'eau. — 50 centimètres cubes de la solution sont précipités par l'alcool, et le glycogène est dosé par la pesée; les 50 autres centimètres cubes sont saccharifiés en présence de 1/2 centimètre cube d'acide chlorhydrique dans une marmite de Papin chauffée au bain d'huile à 120°; le glucose formé est dosé par divers procédés et les résultats, multipliés par 0,9, se trouvent traduits en glycogène; voici les chiffres obtenus :

	Poids de glycogène.
Par la pesée (valeur rigoureuse).....	0,4597 ^{gr}
Dosage direct de la glucose par la liqueur cupro-potassique.....	0,433
Dosage de l'oxydure de Cu réduit.....	0,480
Dosage de l'excès de cuivre non réduit.....	0,4752

Ces premiers chiffres montrent l'impossibilité d'arriver à une identité parfaite des résultats en employant des méthodes d'analyse différentes; la pesée seule donne des chiffres d'une valeur absolue; quant aux méthodes volumétriques, elles sont entachées d'erreurs inévitables qui se trouvent multipliées ensuite par des coefficients toujours très élevés, d'où les divergences constatées ci-dessus que l'on peut même s'étonner parfois de ne pas voir plus considérables.

EXP. VIII. — On intervertit de la saccharose de façon à obtenir une solution de sucre réducteur titrée exactement à 1,06 C/0. L'analyse volumétrique de cette solution donne les résultats suivants :

Dosage direct.....	1,08 %
— de l'oxydure de cuivre réduit.....	1,03-1,16
— de l'excès de cuivre.....	1,11

EXP. IX. — *Dosage du sucre dans du foie de veau :*

	1 heure après la mort	44 heures après la mort.
Dosage direct.....	2,85 %	3,17 %
— de l'oxydure de cuivre réduit.....	2,988	3,30
— de l'excès de cuivre.....	2,94	3,26

EXP. X. — *Dosage du sucre dans le foie d'un lapin :*

	10 minutes après la mort.	24 h. 1/2 après la mort.
Dosage direct.....	1,735 %	4,43 %
— de l'excès de cuivre.....	1,652	4,38

EXP. XI. — *Dosage du sucre dans le foie, avant et après addition d'une quantité connue de sucre, par la détermination de l'excès de cuivre non réduit.*

On prépare un extrait aqueux de foie de boucherie, dont une moitié sera consacrée au dosage direct et l'autre moitié est additionnée auparavant de 100 centimètres cubes de solution titrée de sucre interverti à 1/100; une quantité égale de 100 centimètres cubes de sucre interverti est soumise, à part, au même traitement que les deux solutions précédentes (évaporation, traitement par le sous-acétate de plomb, etc.)

	Sucre réducteur trouvé à l'analyse.
Dans les 100 cc. de solution sucrée.....	0,961 ^{gr}
Dans l'extrait de foie pur.....	1,025
Dans l'extrait de foie additionné de sucre.....	2,060

c'est-à-dire que l'analyse distincte des deux éléments sucrés donne au total 1^{er},986 contre 2^{er},06 trouvé par l'analyse du mélange des deux.

Résumé et conclusions.

En résumé, l'étude systématique des procédés de dosage du glycogène et du glucose dans le foie me conduit aux conclusions suivantes :

1° *Pour le glycogène*, le procédé qu'a indiqué M. Butte, outre sa longueur et sa complication, a le défaut capital de donner des résultats inexacts, —
a) par suite d'un épuisement notoirement insuffisant du tissu hépatique, —
b) par suite d'une hydratation plus ou moins considérable du glycogène et de sa transformation en glucose au cours des manipulations.

2° Le procédé Brücke-Külz, par des lavages suffisamment nombreux du précipité protéo-mercurique, doit donner d'excellents résultats ; mais l'épuisement est long et pénible, outre qu'il donne des volumes très considérables de solutions aqueuses à précipiter par l'alcool.

3° Le procédé Fränkel, *modifié*, doit à une exécution facile et rapide, et à une exactitude au moins égale à celle du précédent, d'avoir obtenu toutes mes préférences.

4° Le dosage de la glucose dans le foie, après une extraction complète par cinq épuisements suivant les indications de Butte, doit se faire en présence d'un excès de liqueur cupro-potassique. On dose ensuite l'excès de cuivre non réduit par le procédé Lehmann légèrement modifié de façon à simplifier la méthode volumétrique de Haen.

IV

LA DENSITÉ DES MUSCLES

DANS LA SÉRIE DES VERTÉBRÉS

Par MM. J. CARVALLO et G. WEISS

Travail du laboratoire des travaux pratiques de physique biologique
de la Faculté de médecine de Paris.

I

On sait que la densité d'un organe, comme celle d'un corps quelconque, dépend exclusivement du rapport $\frac{P}{V}$. Si l'on considère que par leur immense variété les muscles existant dans la série animale présentent entre eux des différences de structure et de composition assez appréciables, on est amené à penser que ce rapport, autrement dit, la densité, ne doit pas être le même pour tous les muscles qu'on envisage. Là est le point de départ de nos recherches.

Les quelques auteurs qui ont essayé d'évaluer la densité des muscles l'ont fait d'une façon très incomplète et leurs résultats ne se sont pas trouvés concordants. Ainsi, d'après Kappf¹, la densité de la substance musculaire est de 1.071-1.073; Weber² donne comme moyenne de cette densité 1.058; Th. Krause³ dit qu'elle varie entre 1.0555 et 1.073; W. Krause⁴, au contraire, affirme que le poids spécifique des muscles est en moyenne de 1.0414 et qu'il oscille dans les limites comprises entre 1.0382 et 1.0555. Finalement, V. Hofmeister⁵ trouve pour les muscles de certains mammifères les densités suivantes : cheval, 1.064, bœuf, 1.067 et chien 1.063. En présence de la diversité de ces résultats, nous avons cru devoir reprendre l'étude méthodique de cette question.

II

Toutes nos recherches ont été faites sur des muscles frais, provenant d'animaux récemment sacrifiés. Dans un seul cas, nous nous sommes servis de

¹ KAPPF. Untersuchungen über das specifische Gewicht thierischer Substanzen, p. 10 (cité par BURDACH, *Traité de physiologie*, 1837, t. VII, p. 198).

² WEBER. *Wagner's Handwörterbuch*, Bd III, p. 87, MUSKELBEWEGUNG.

³ TH. KRAUSE, cité par VALENTIN. *Handbuch der menschlichen Anatomie*, zweite Auff., Bd I, S. 73.

⁴ W. KRAUSE. *Handbuch der menschlichen Anatomie*, 1876, Bd I, S. 80.

⁵ V. HOFMEISTER, cité par POLANSKY und SCHINDELKA in ELLENBERGER, *Vergleichende Physiologie der Haussäugethiere*, Theil II, S. 174.

la viande de boucherie pour déterminer la densité des muscles du bœuf, du veau et du mouton. Afin d'obtenir des chiffres comparables, nous avons eu soin de prendre les mêmes muscles pour chaque espèce animale. Il était intéressant de voir dans cet ordre d'idées les différences qui pourraient exister entre plusieurs muscles ayant une structure et une fonction bien distincte. Pour cela nous avons choisi un muscle du squelette et nous l'avons comparé au diaphragme et au cœur. Chez certaines espèces d'animaux, nous avons poussé plus loin cette étude comparative. Ainsi, chez les poissons, nous avons déterminé la densité des muscles dorsaux et des muscles des nageoires; chez les oiseaux, des muscles des pattes et des muscles pectoraux; enfin, chez le lapin, nous avons pu constater les différences de densité existant entre les muscles rouges et les muscles blancs.

La méthode que nous avons employée pour évaluer la densité des muscles consiste à faire plonger le muscle dans une solution saline dont on varie le titre à volonté jusqu'au moment où les nouveaux fragments des tissus qu'on y met flottent dans le sein du liquide. Il suffit alors de mesurer la densité de ce dernier pour avoir celle du muscle. Cette opération était faite à l'aide de la balance de Mohr, appareil extrêmement commode et précis.

Nous ferons cependant remarquer que cette méthode, telle que nous venons de la décrire, n'est pas sans offrir quelques inconvénients. Tout d'abord, le muscle subit en présence de la solution saline une série de phénomènes osmotiques qui changent forcément sa densité. Il est vrai que ces modifications se produisent assez lentement pour permettre de faire une mesure. Mais l'opération gagne en précision à être faite avec rapidité. Or, une cause s'oppose à la détermination rapide de la densité du muscle : ce sont les bulles d'air qui adhèrent ou qui pénètrent dans l'intimité des tissus et qui les rendent moins denses qu'ils ne le sont en réalité. On est donc obligé de purger les fragments de muscle de l'air qu'ils contiennent, mais cela ne peut pas être réalisé sur place, car pendant ce temps, devenu trop long, des échanges osmotiques ont lieu, qui font augmenter la densité du muscle.

Nous avons cru pouvoir tourner cette difficulté en opérant de la façon suivante :

De petits fragments de muscle, coupés dans le sens de la longueur des fibres et dépourvus, autant que possible, de tout vestige d'aponévrose, sont placés dans un verre de montre contenant quelques centimètres cubes de sérum normal de chien. A l'aide d'une loupe à faible grossissement, on cherche les bulles d'air que ces fragments peuvent contenir et on les chasse par de légères pressions exercées au moyen d'aiguilles fines de dissection. L'air étant à peu près insoluble dans le sérum, les bulles chassées regagnent la surface du liquide et les fragments du muscle en sont totalement purgés. On prend alors un de ces fragments, enduit d'une légère couche de sérum, et on le plonge dans une solution de chlorure de sodium ayant une densité variable entre 1.030 et 1.090. Si le muscle est plus dense que la solution, il ne tarde pas à gagner le fond du vase; dans le cas contraire, il se porte immédiatement vers la surface du liquide. Il est facile, dans l'un ou dans l'autre cas, de ramener la solution à la densité voulue, en l'additionnant de quelques gouttes d'une solution plus concentrée ou d'eau distillée. Disons tout de suite que ces liquides doivent être préalablement bouillis pour les purger de l'air qu'ils con-

tiennent. Quelques essais suffisent pour ramener la densité de la solution au même point où se trouve la densité du muscle. A ce moment, on voit les nouveaux fragments qu'on y plonge flotter pendant quelques secondes dans le sein du liquide, puis descendre très lentement, à mesure que les échanges osmotiques font croître leurs densités. Nous nous sommes assurés que le bain de sérum ne modifie en rien le poids spécifique des muscles en déterminant la densité de quelques fragments qui avaient séjourné pendant plusieurs heures dans ce liquide.

Par ce procédé nous sommes arrivés à des résultats absolument concordants, comme le démontrent les nombreux chiffres contenus dans les tableaux que nous donnons par la suite. Lorsqu'on a un peu l'habitude de ce genre de déterminations, on n'a pas besoin de multiplier indéfiniment le nombre d'expériences pour connaître la densité d'un muscle. Le chiffre obtenu est en effet le même pour chaque mesure, ou s'il varie, les écarts ne dépassent jamais une ou deux divisions.

III

Poissons. — 1° *Carpe* (*Cyprinus carpis*).

Numéros.	Muscles dorsaux.	Nageoire.	Cœur.
1.....	1,052	1,0525	1,057
2.....	1,055	1,051	1,057
3.....	1,054	1,0485	1,056
4.....	1,0565	1,052	1,059
5.....	1,051	1,050	1,057

2° *Gardon* (*Leuciscus rutilus*).

Numéros.	Muscles dorsaux.	Nageoire.	Cœur.
1.....	1,060	1,057	1,065
2.....	1,063	1,058	1,065
3.....	1,064	1,056	1,065
4.....	1,064	1,056	1,064
5.....	1,064	1,056	1,063

Batraciens. — *Grenouille verte* (*Rana esculenta*).

Numéros.	Muscles cuisse.	Cœur.
1.....	1,060	1,053
2.....	1,060	1,053
3.....	1,060	1,053
4.....	1,060	1,053
5.....	1,060	1,053
6.....	1,060	1,053
7.....	1,060	1,053
8.....	1,060	1,053
9.....	1,058	1,053
10.....	1,059	1,052
11.....	1,060	1,053

Reptiles. — *Tortue terrestre*.

Numéros.	Muscles cuisse.	Cœur.
1.....	1,056	1,061
2.....	1,057	1,062
3.....	1,057	1,062
4.....	1,058	1,064
5.....	1,057	1,063
6.....	1,058	1,062

Oiseaux. — 1° Pigeon.

Numéros.	Gastrocnémien.	Grand pectoral.	Cœur.
1.....	1,052-3	1,058-9	1,055-
2.....	1,052-3	1,058-9	1,055-6
3.....	1,052-3	1,058-9	1,055-6
4.....	1,052-3	1,058-0	1,055-6
5.....	1,052-3	1,058-9	1,055-6
6.....	1,052-3	1,058-9	1,055-6

2° Poule.

Numéros.	Gastrocnémien.	Grand pectoral.	Cœur.
1.....	1,064	1,063-4	1,058
2.....	1,064	1,063-4	1,058

Mammifères. — 1° Cobaye.

Numéros.	Gastrocnémien.	Cœur.	Diaphragme.
1.....	1,072	1,0555	1,0585
2.....	1,073	1,0555	1,0585
3.....	1,073	1,0555	1,0585
4.....	1,073	1,0555	1,0585
5.....	1,073	1,059	1,059
6.....	1,073	1,056	1,0585

2° Lapin.

Numéros.	Gastrocnémien (muscle blanc).	Soléaire (muscle rouge).	Cœur.	Diaphragme.
1.....	1,065	1,060	1,054	1,0595
2.....	1,065	1,057	1,054	1,062
3.....	1,065	1,057	1,054	1,062
4.....	1,065	1,057	1,054	1,062
5.....	1,065	1,057	1,054	1,062
5.....	1,065	1,059	1,054	1,063

3° Chien.

Numéros.	Gastrocnémien.	Cœur.
1.....	1,056	1,054
2.....	1,056	1,056

4° Chat.

Numéros.	Gastrocnémien (muscle blanc).	Soléaire (muscle rouge).	Cœur.	Diaphragme.
1.....	1,073	1,058	1,058	1,073
2.....	1,072	1,060	1,060	1,074

5° Viandes de boucherie.

Veau.....	{	1,060
		1,057
Mouton.....	{	1,053
		1,053
Bœuf.....	{	1,058
		1,058

IV

En somme, la densité des muscles oscille entre des limites plus larges que celles indiquées par Th. Krause, 1.048 et 1.074 d'après nos expériences. La moyenne donnée par W. Krause est absolument fausse. Celle de Weber se rapproche beaucoup plus de la vérité, quoiqu'elle soit encore un peu faible.

Les muscles rouges sont, en général, moins denses que les muscles blancs, surtout en ce qui concerne les mammifères. Le cœur aussi semble être plus léger que les muscles de la vie animale, mais non pas chez tous les animaux. En tout cas, le ventricule gauche, sur lequel nous avons fait toutes nos déterminations, est manifestement plus dense que les autres parties du cœur.

V

APPLICATION DU BIOXYDE DE SODIUM

A LA RÉGÉNÉRATION DE L'AIR CONFINÉ

Par MM. **A. DESGREZ** et **V. BALTHAZARD**

(Travail du laboratoire de M. Bouchard, à la Faculté de médecine de Paris.)

Le problème de la régénération de l'air confiné a depuis longtemps sollicité l'attention des chercheurs. On conçoit, en effet, combien la physiologie et l'hygiène, sans parler de la navigation sous-marine, sont intéressées dans cette importante question : la physiologie, pour la simplification de l'étude de la fonction respiratoire ; l'hygiène, pour la purification de l'atmosphère des milieux insuffisamment aérés.

On connaît déjà plusieurs méthodes permettant de maintenir constante la composition de l'air contenu dans un espace clos où un animal se trouve enfermé. Les expériences classiques de Regnault et Reiset ont nettement établi que, si l'on absorbe par la potasse l'acide carbonique éliminé et si l'on remplace l'oxygène à mesure qu'il est consommé, une quantité limitée d'azote peut servir indéfiniment à la respiration d'un même animal. Mais de même qu'on s'est appliqué à perfectionner l'appareil qui a servi à Regnault et Reiset, de même aussi s'est-on proposé de remplacer les réservoirs d'oxygène qu'ils employaient par des générateurs de ce gaz qui fussent moins encombrants et d'un maniement plus commode.

M. d'Arsonval¹ a indiqué un moyen de produire, automatiquement et à froid, l'oxygène nécessaire à un animal, tout en réglant sa production d'après la dépression déterminée par l'absorption simultanée de l'acide carbonique. Voici le principe de sa méthode. L'animal est placé sous une cloche tubulée hermétiquement close. A la partie supérieure de cette cloche est disposé un grand cristalliseur rempli de chaux sodée destinée à fixer l'acide carbonique. Au centre du cristalliseur, sous la tubulure de la cloche, se trouve un vase rempli à moitié d'acide chromique ou de bichromate

¹ Bull. de la Soc. de biol., 1^{er} avril 1882.

acidulé par l'acide sulfurique. Par la tubulure de la cloche passe un tube capillaire relié à un flacon de Mariotte placé au dehors et contenant de l'eau oxygénée. La chaux sodée absorbe l'acide carbonique et produit ainsi, dans l'air de la cloche, une dépression qui fait tomber l'eau oxygénée sur l'acide chromique et provoque le dégagement d'oxygène. Indépendamment de son rôle comme générateur d'oxygène, l'acide chromique contribue à neutraliser ou à oxyder les principes toxiques de l'air confiné.

Plus récemment, MM. Laborde et Jaubert ont publié les résultats d'une méthode de purification de l'air, découverte par eux. Comme ils tiennent leur procédé secret, nous ne pouvons que mentionner leur communication.

Le réactif destiné à régénérer l'air vicié par le séjour d'un animal dans un espace clos doit non seulement dégager l'oxygène nécessaire et absorber l'acide carbonique éliminé, mais encore fixer ou détruire les substances toxiques (hydrogène sulfuré ou phosphoré, toxines, etc.) qui accompagnent l'acide carbonique. C'est dans le but de satisfaire, le mieux possible, à ces trois conditions que nous proposons le bioxyde de sodium. Ce corps se décompose, à froid, par l'action de l'eau seule, en produisant de l'oxygène, d'une part, et, de l'autre, un alcali puissant, la soude, qui fixe l'acide carbonique au fur et à mesure de son élimination; mais, dans cette décomposition même, le bioxyde de sodium se comporte comme un oxydant énergique, capable de détruire les substances toxiques et volatiles éliminées par l'organisme.

Ce premier mémoire est consacré à l'étude des propriétés du bioxyde de sodium, que nous avons dû faire au point de vue spécial qui nous intéresse. Nous la terminerons par l'exposé de quelques essais physiologiques qui constituent l'application de ces propriétés. Nous réservons pour un second travail les expériences plus générales, effectuées sur l'homme, soit dans l'appareil imaginé par notre maître M. Bouchard pour l'étude de la respiration, soit dans un bateau sous-marin bien connu, que son inventeur, M. Goubet, a mis gracieusement à notre disposition.

Étude du bioxyde de sodium.

Le bioxyde de sodium, Na_2O_2 , qui se prépare industriellement aujourd'hui, est connu depuis les travaux de M. Vernon-Harcourt¹, qui en a indiqué la préparation et les principales propriétés. Ce corps a fait le sujet d'un grand nombre de recherches analytiques, industrielles ou thérapeutiques, toutes basées sur son action oxydante en présence de l'eau. M. Vernon-Harcourt a, en effet, mentionné sa facile décomposition par l'eau, avec production d'oxygène et de soude. Cette réaction n'ayant été indiquée qu'au point de vue qualitatif, nous en avons repris l'étude, en vue de déterminer ses conditions exactes, ainsi que le rendement en oxygène du bioxyde fourni par l'industrie.

Dosage de l'oxygène dégagé par le bioxyde de sodium en présence de l'eau.

— Dans nos premières analyses, nous introduisons dans une éprouvette graduée un poids connu de bioxyde, sur la cuve à mercure, puis nous ajoutons quelques grammes d'eau à l'aide d'une pipette courbe. La réaction commençait

¹ *Journ. of the chem. Soc.*, t. XIV, p. 267; 1862.

aussitôt et l'oxygène dégagé était desséché et mesuré à la température ordinaire. Nous nous assurons enfin, avec le pyrogallate de potasse, que le gaz mesuré était bien de l'oxygène. Cette méthode est dangereuse, la décomposition pouvant être assez violente pour amener la rupture de l'éprouvette.

Le petit matras de Bobierre, employé pour le dosage des carbonates, nous a fourni un procédé analytique plus rapide et tout aussi exact. On place dans le matras bien desséché un poids connu de bioxyde, variant entre 1 et 3 grammes; puis le tube B est rempli d'eau par aspiration pratiquée en *b*; on ferme avec un bouchon de caoutchouc et le liquide ne s'écoule pas. Dans le tube A, on place de la ponce sulfurique, puis matras et tubes sont tarés. Débouchant le tube B, on fait tomber l'eau goutte à goutte dans le matras; l'oxygène dégagé s'échappe par le tube A après s'être desséché sur la ponce sulfurique. A la fin de l'expérience, on fait descendre la pointe *c* dans le liquide et, par aspiration en A, on fait circuler, dans l'appareil, un courant d'air sec. — La perte de poids du système indique la quantité d'oxygène fournie par le bioxyde. Nous avons obtenu les nombres suivants :

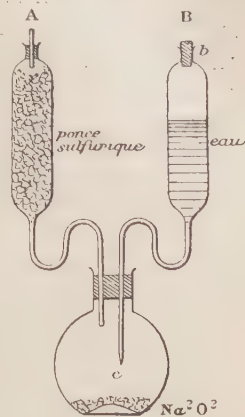
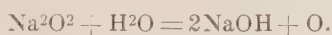


Fig. 1.

NUMÉROS.	POIDS de Na_2O_2 .	O DÉGAGÉ.	O DÉGAGÉ par gramme.
	gr	gr	gr
1.....	1,632	0,3260	0,1998
2.....	1,220	0,2320	0,2065
3.....	1,094	0,2015	0,1842
4.....	1,995	0,3850	0,1930
5.....	0,940	0,1890	0,2000

ce qui donne une moyenne de $0^{\text{sr}},1967$ d'oxygène par gramme de bioxyde, au lieu de $0^{\text{sr}},2051$, quantité calculée d'après l'équation :



Nous avons ajouté au résidu final de deux de ces analyses une quantité connue d'acide sulfurique et nous avons noté une perte de poids de $0^{\text{sr}},026$ dans l'analyse 1 et de $0^{\text{sr}},030$ dans l'analyse 4, perte due à de l'acide carbonique qui se trouverait présent dans le bioxyde, à l'état de carbonate, à la dose de $0^{\text{sr}},015$ environ par gramme. — Le dosage direct de cet acide carbonique, par fixation sur la potasse, dans un tube de Liebig, a confirmé cette dernière partie de l'analyse et établi que notre bioxyde renfermait, par gramme, $0^{\text{sr}},035$ de carbonate de soude et seulement $0^{\text{sr}},965$ de Na_2O_2 . Or nous avons vu que ces $0^{\text{sr}},965$ dégagent $0^{\text{sr}},1967$ d'oxygène; 1 gramme de bioxyde, dépourvu de carbonate, dégagerait donc $0^{\text{sr}},201$ d'oxygène, la quantité théorique étant $0^{\text{sr}},205$.

L'équation de décomposition donnée plus haut est donc exacte, impuretés déduites : *une molécule de bioxyde réagit sur une molécule d'eau en donnant, avec dégagement de chaleur, deux molécules de soude et un atome d'oxygène.*

Action des produits contenus dans l'air confiné sur le bioxyde de sodium.

— L'action de l'eau se trouvant ainsi nettement définie, il devient possible

de dégager de l'oxygène à volonté, tout en produisant plus d'alcali qu'il n'en faut pour absorber l'acide carbonique élaboré. Quelques expériences physiologiques, relatées plus loin, nous ayant fait entrevoir la possibilité d'utiliser directement la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré pour produire la réaction, nous avons soumis le bioxyde de sodium à l'action des produits les plus importants éliminés par l'organisation animal.

Acide carbonique sec. — L'acide carbonique produit par un appareil de Deville, lavé, puis desséché avec soin, passe sur une nacelle renfermant un poids connu de bioxyde. L'expérience prolongée fort longtemps montre que le bioxyde n'augmente pas de poids au contact de l'acide carbonique sec et froid, c'est-à-dire qu'il ne fixe pas cet acide et conserve la propriété de dégager, avec l'eau, autant d'oxygène qu'au début de l'expérience.

Action de la vapeur d'eau. — On fait passer, pendant quelques heures, un courant d'air humide débarrassé d'acide carbonique, sur le bioxyde disposé comme dans l'expérience précédente. On note l'augmentation de poids de la nacelle ainsi que la quantité d'oxygène que le produit dégage, par l'eau, à la fin de l'expérience :

1° 1^{er},048 de Na_2O^2 a fixé 0^{gr},075 de H_2O et a dégagé 0^{gr},210 d'oxygène, au lieu de 0^{gr},207, nombre calculé;

2° 1^{er},865 de Na_2O^2 a fixé 0^{gr},032 de H_2O et a dégagé 0^{gr},374 d'oxygène, au lieu de 0^{gr},369, nombre calculé.

Ces expériences montrent que la vapeur d'eau n'a pas servi à dégager l'oxygène, mais s'est fixée sur Na_2O^2 en produisant des hydrates.

Si l'on effectue, au contraire, l'expérience en juxtaposant, sous une cloche fermée, du bioxyde de sodium et de l'eau, à l'état liquide, on peut constater, au bout de vingt-quatre heures, que le bioxyde a perdu une partie de son oxygène; les variations de température de la pièce amènent, dans ce cas, des condensations d'eau à la surface du produit, qui se décompose normalement.

Action de l'acide carbonique humide. — Les résultats fournis par l'acide carbonique humide sont d'autant plus intéressants qu'ils constituent le point de départ de l'utilisation du bioxyde de sodium au point de vue spécial que nous considérons.

Abandonné à l'air, le bioxyde perd de l'oxygène, fixe de l'eau et de l'acide carbonique; la réaction est néanmoins très lente, tant qu'il ne s'agit pas de l'air vicié par la respiration. Une réaction analogue, mais plus rapide, s'obtient en faisant circuler sur le bioxyde de sodium de l'acide carbonique humide. Cet acide, produit dans un appareil Deville, passe dans un premier flacon laveur, puis dans un second où il se charge de vapeur d'eau et arrive enfin au contact du bioxyde. Le poids de ce dernier étant déterminé avant et après l'expérience, on peut établir l'équation suivante :

$$\text{Augmentation de poids} = \text{H}_2\text{O fixée} + \text{CO}^2 \text{ fixé} - \text{O dégagé.}$$

L'oxygène dégagé est donné par la différence entre le poids qu'aurait dégagé le produit avant l'expérience et celui qu'il dégage à la fin, ce dernier nombre étant fourni par la méthode indiquée plus haut. L'acide carbonique fixé est mesuré directement, en ajoutant de l'acide sulfurique au produit qui a dégagé son oxygène au contact de l'eau (il faut déduire du nombre trouvé 0^{gr},015 de CO^2 par gramme, provenant du carbonate préexistant dans le bioxyde). L'équation ci-dessus donne enfin le poids de vapeur d'eau fixée sur le bioxyde de sodium. Les nombres ainsi obtenus sont réunis dans le tableau suivant :

POIDS INITIAL de Na^2O^2 .	POIDS FINAL.	O DÉGAGÉ.	CO^2 FIXÉ.	H^2O FIXÉE.
gr 2,000	gr 2,206	gr 0,159	gr 0,175	gr 0,190
1,243	1,434	0,232	0,235	0,218
2,115	2,178	0,024	0,065	0,022
1,132	1,375	0,034	0,198	0,081
1,534	1,710	0,021	0,115	0,062

Tous les éléments de ces expériences étant variables, vitesse et état hygrométrique du courant gazeux, durée de l'action et surface de contact, on ne peut espérer trouver une loi résumant les résultats. Il importe seulement de retenir que l'acide carbonique sec et la vapeur d'eau étant séparément sans action, à froid, sur le bioxyde de sodium, l'acide carbonique humide, au contraire, décompose ce corps avec formation de carbonate et dégagement d'oxygène. L'expérience suivante établit d'ailleurs directement la possibilité de l'action de l'acide carbonique sec sur les hydrates de bioxyde de sodium : 1^{er}, 271 de ce corps, placé dans un courant d'air humide, a fixé 0^{gr}, 108 d'eau. Placé ensuite dans un courant de CO^2 sec, son poids a augmenté de 0^{gr}, 640. A la fin de l'expérience, il ne dégage plus que 0^{gr}, 012 d'oxygène au lieu de 0^{gr}, 251; on constate la fixation de 0^{gr}, 835 de CO^2 . On peut donc admettre que la vapeur d'eau donne avec le bioxyde de sodium des hydrates que l'acide carbonique attaque ensuite.

Nous avons ensuite déterminé le terme de la réaction lorsqu'au lieu d'utiliser l'acide carbonique humide produit *in vitro*, on a employé le même acide associé à la vapeur d'eau dans les gaz éliminés par un cobaye.

Cet animal est placé sous une cloche hermétiquement close; il est un peu surélevé au-dessus de la partie inférieure de la cloche où se rassemble d'abord l'acide carbonique; le bioxyde, au contraire, est placé à la base de la cloche. Pour réaliser l'utilisation maxima du produit, on a poussé l'expérience jusqu'à la mort du cobaye; l'analyse est ensuite terminée de la même façon que plus haut. Voici les résultats de deux expériences :

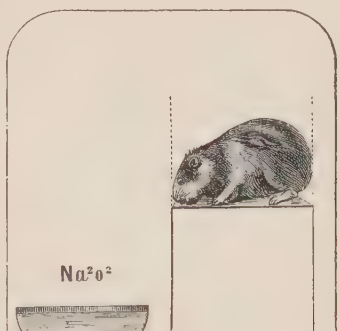


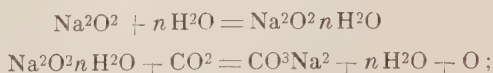
Fig. 2.

NUMÉROS.	POIDS INITIAL de Na^2O^2 .	POIDS FINAL.	O DÉGAGÉ		CO^2 FIXÉ		EAU FIXÉE	
			total.	par gramme.	total.	par gramme.	total.	par gramme.
1.....	gr 44,980	gr 66,570	gr 7,197	gr 0,160	gr 14,48	gr 0,322	gr 14,307	gr 0,318
2.....	17,240	25,550	3,251	0,188	6,016	0,349	5,545	0,319

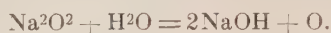
Dans les deux expériences, il s'agissait de cobayes pesant 400 grammes

placés, le premier sous une cloche de 30 litres, le second sous une cloche de 8 litres. Le tableau ci-dessus montre que l'augmentation relative de poids du bioxyde a été la même dans les deux cas; il montre également que l'utilisation du produit est considérable, puisqu'elle atteint presque les limites théoriques.

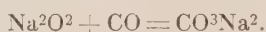
La conclusion de ces expériences est que l'acide carbonique humide produit *in vitro* ou élaboré par un animal agit, à froid, sur le bioxyde de sodium d'après les équations :



l'eau produite à la fin de la réaction peut se fixer de nouveau sur Na_2O_2 , ce qui explique pourquoi la quantité d'eau fixée sur le produit est très variable, tantôt supérieure, tantôt inférieure à celle correspondant à l'équation :



Action du bioxyde de sodium sur l'oxyde de carbone, l'hydrogène sulfure et les bases organiques. — L'oxyde de carbone se fixe sur le bioxyde de sodium (V. Harcourt) :



En faisant passer un courant d'hydrogène sulfuré sur Na_2O_2 , nous avons observé une fixation partielle du gaz; le produit de la réaction prend feu spontanément au contact de l'air.

On sait que le principe toxique de l'air confiné est surtout formé de toxines volatiles, constituant le *poison pulmonaire* de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. Comme ces toxines n'ont pas été isolées, nous n'avons pas pu songer à les soumettre à l'action du bioxyde de sodium. Pour montrer cependant combien ce corps peut facilement oxyder une base organique de stabilité moyenne, nous l'avons fait réagir sur l'aniline $\text{C}_6\text{H}_5\text{AzH}_2$.

Si l'on agite cette base avec de l'eau, on en obtient une solution (1 p. 30 à 15°) qui prend une coloration violette très intense au contact des hypochlorites alcalins. Cette réaction est caractéristique de la présence de l'aniline. Verse-t-on, au contraire, cette solution d'aniline sur un peu de bioxyde de sodium, il y a immédiatement destruction de la base; l'hypochlorite de soude ne donne plus aucune coloration avec la solution. L'expérience est simple; elle nous paraît démonstrative.

Applications physiologiques du bioxyde de sodium. — Les expériences que nous rapportons dans ce premier mémoire sont uniquement comparatives. A côté de l'animal qui sert à l'expérience effectuée avec le bioxyde de sodium, nous en plaçons toujours un second, sous une cloche voisine : c'est le témoin, le terme de comparaison.

Première expérience. — Un cobaye, pesant 400 grammes, placé sous une cloche de 10 litres, hermétiquement close, succombe, asphyxié, dans un temps qui varie entre 2 heures et 2 h. 30 m.

Deuxième expérience. — Un cobaye de 400 grammes est placé sous une cloche de même capacité, close avec la même rigueur et munie d'un tube

manométrique. A quelques centimètres au-dessous de l'animal, on dispose du bioxyde de sodium sur lequel on fait tomber de l'eau, goutte à goutte, de façon à maintenir une pression sensiblement constante. Le cobaye ne manifeste aucune gêne notable de la respiration. On le retire, au bout de 4 heures, présentant la même vitalité qu'à son entrée dans la cloche. Cette expérience, de même que la précédente, a été renouvelée plusieurs fois : le résultat est constant.

Nous avons vu que l'acide carbonique chargé de vapeur d'eau suffit à provoquer la décomposition du bioxyde de sodium. Les expériences suivantes nous permettent de montrer qu'il en est encore de même et que l'on peut, comme conséquence, prolonger la vie, lorsqu'on utilise l'acide carbonique et l'eau éliminés par l'organisme animal.

Première expérience. — Deux cobayes placés sous une cloche de 30 litres avec 66 grammes de bioxyde de sodium, ont été retirés vivants au bout de 10 heures, tandis que deux cobayes, de même poids, placés dans une cloche identique, mais sans bioxyde, ont succombé en 4 heures et quelques minutes.

Deuxième expérience. — Un chien pesant 6^{ks},500 a été enfermé dans une caisse à fermeture mercurielle, de capacité égale à 70 litres. On a disposé, à côté de lui, 200 grammes de bioxyde de sodium. Au bout de 6 heures, le chien présente des signes de vitalité non équivoques. Un second chien, pesant 5 kilogrammes, placé dans les mêmes conditions, mais sans bioxyde, a succombé en 4 heures.

Troisième expérience. — Citée plus haut, à propos de l'utilisation maxima du bioxyde de sodium sous l'influence de l'acide carbonique humide. Un cobaye de 400 grammes, placé sous une cloche de 30 litres, hermétiquement close, avec 44^{sr},98 de Na²O², a succombé au bout de 15 heures. La quantité d'oxygène dégagé a été de 7^{sr},197. Si on considère qu'un cobaye consomme, d'après Colasanti, 1,100 centimètres cubes d'oxygène par heure et par kilogramme, soit 1^{sr},573, on voit qu'un cobaye de 400 grammes doit consommer 440 centimètres cubes, soit 0^{sr},629 d'oxygène en une heure. Le bioxyde de sodium, ayant dégagé 7^{sr},197 d'oxygène, devait faire vivre notre cobaye pendant 11 heures. L'expérience directe nous ayant appris qu'un cobaye de même poids, placé dans les mêmes conditions, mais sans bioxyde, succombe en 7 heures, nous en concluons que le bioxyde a valu à notre cobaye une survie de 8 heures, c'est-à-dire qu'il a utilisé les trois quarts environ de l'oxygène apporté par le réactif.

Quatrième expérience. — Un cobaye de 400 grammes placé sous une cloche de 8 litres, avec 17^{sr},24 de Na²O², a succombé en 5 h. 30 m. — Le produit lui avait cédé 3^{sr},25 d'oxygène qui permettaient, d'après Colasanti, une survie de 5 heures. Cette survie n'a été, en réalité, que de 3 h. 30 m., car un cobaye de même poids, placé sous la même cloche, sans bioxyde, succombe en 2 heures. L'utilisation de l'oxygène fourni par notre réactif se trouve inférieure à celle de l'expérience précédente. Nous l'expliquons par ce fait que l'animal a été installé à la base de la cloche et non surélevé, comme dans cette expérience.

Dans ces quatre expériences, où les gaz éliminés par l'animal ont été utilisés directement à produire la décomposition du bioxyde, sans intervention d'eau liquide, on a vu constamment la pression diminuer à l'intérieur de la cloche et devenir minima à la fin de l'expérience. Dans un cas, la pression s'est même abaissée à 610 millimètres de mercure, soit de 1/5 d'atmosphère environ. Ce fait s'explique de la façon suivante : le poids d'acide carbonique

fixé par le bioxyde est sensiblement, d'après nos observations, double du poids d'oxygène dégagé ; traduits en volumes, ces poids donnent 3 vol. de CO_2 pour 2 vol. d' O ; or, normalement, 3 volumes d'acide carbonique expiré correspondent à peu près à un égal volume d'oxygène absorbé. Notre réaction ayant produit un moindre volume d'oxygène, l'animal a dû recourir à l'oxygène primitivement contenu dans la cloche. Il en est résulté une diminution de pression, l'acide carbonique ayant été fixé au fur et à mesure de sa production.

Conclusions. — Les résultats précédents conduisent aux conditions précises qui nous permettent de faire vivre *indéfiniment* un animal dans un espace clos :

1° Production d'oxygène, corrélatrice de la purification des gaz expirés, grâce à la mise en jeu d'un dispositif assurant un contact suffisant entre ces gaz et le bioxyde de sodium ;

2° Action directe de l'eau liquide sur le bioxyde, nécessitée par ce fait que l'oxygène fourni par l'opération précédente ne correspond qu'aux deux tiers de l'acide carbonique expiré, alors que l'animal doit absorber un volume d'oxygène légèrement supérieur à celui de cet acide carbonique. Nous aurons donc à faire connaître, dans notre prochain travail, avec les expériences annoncées plus haut, le régulateur qui nous permet de réaliser, *automatiquement*, cette dernière opération.

VI

DES ERREURS COMMISES DANS L'ÉVALUATION

de la

SURFACE DE SECTION TRANSVERSALE DES MUSCLES

Par MM. **J. CARVALLO** et **G. WEISS**

Travail du laboratoire des travaux pratiques de physique biologique
de la Faculté de médecine de Paris.

Dans un grand nombre de recherches il est nécessaire de connaître la surface de section transversale d'un organe, d'un muscle par exemple. Lorsqu'il s'agit de comparer entre eux un certain nombre de corps semblables, on se contente généralement de les peser, puis de prendre pour chacun d'eux la racine cubique du carré du poids. Pour le muscle, afin d'obtenir la valeur absolue de la surface de section, Weber¹ a proposé de diviser le poids par la densité, puis par la longueur des fibres. Il évaluait cette densité à 1,058.

Nous nous sommes demandé à quelle approximation ces méthodes pouvaient conduire. Pour cela nous nous sommes placés dans les conditions les plus favorables. Nous avons pris un muscle à fibres parallèles, nous avons fait une détermination directe de la surface de section et des déterminations indirectes par les deux méthodes indiquées plus haut. En répétant cette opération sur un grand nombre d'animaux, nous avons obtenu trois séries de chiffres dont la comparaison nous a donné une idée de l'approximation des divers procédés.

Les mensurations ont été faites sur le couturier de la grenouille, car il est facile de fixer le muscle dans sa forme pendant qu'il est encore en place et d'en faire des coupes dont on détermine la surface à la chambre claire.

Voici quelle est la série des opérations. La grenouille est coupée en deux par l'abdomen, les pattes dépouillées de leur peau sont fixées dans l'extension par des ligatures convenablement placées et ployées dans une solution de formol à 5 0/0. Au bout de vingt-quatre heures le bain est remplacé par du liquide de Fol renouvelé après vingt-quatre heures. Les pièces restaient encore deux jours dans ce bain; elles avaient alors une bonne consistance

¹ WEBER, *Wagner's Handwörterbuch*, Bd III, art. MUSKELBEWEGUNG.

pour être coupées en tranches minces, et cependant les muscles n'avaient subi aucune déformation appréciable. On déterminait alors au compas le milieu du couturier, et en ce point on faisait une coupe qui, portée sous le microscope à faible grossissement, était dessinée à la chambre claire sur un papier d'épaisseur uniforme. Ce papier était découpé et pesé. On avait ainsi la mesure directe de la surface de section. Le muscle était alors complètement détaché et pesé, on avait ainsi une série de poids P . Il est extrêmement difficile d'avoir une bonne mesure de la longueur moyenne des fibres; nous avons tourné la difficulté en prenant pour mesure de longueur celle d'un os de la jambe, le tibia. M. Marey et d'autres auteurs ont en effet montré que la longueur des fibres musculaires est proportionnelle à l'amplitude des mouvements que ces muscles doivent provoquer et, par conséquent, aux leviers osseux sur lesquels ils agissent.

Nous avons ainsi trois séries de chiffres, la première donnant la valeur des aires, la seconde les poids des muscles, la troisième des nombres proportionnels aux longueurs des fibres; ces trois séries seront désignées par A , P , L . A l'aide des deux dernières, nous pouvons calculer deux nouvelles séries de valeurs de la surface par les formules :

$$S = \frac{P}{L} \quad \text{et} \quad S_1 = \sqrt[3]{P^2}.$$

S'il n'y avait aucune erreur commise, pour chaque muscle A , S et S_1 ne devraient différer entre eux que par des facteurs constants, c'est-à-dire que pour chaque muscle on devrait avoir :

$$HA = S, \quad KA = S_1;$$

H et K étant des coefficients déterminés. Pour avoir H faisons la somme de toutes les valeurs $\frac{P}{L}$ et la somme de toutes les valeurs A ; en divisant la première somme par la seconde, nous aurons une valeur moyenne de H . Dans l'exemple que nous citons plus loin nous avons :

$$\Sigma \frac{P}{L} = 3,099, \quad \Sigma A = 828 \quad \text{et par suite} \quad H = 3,74.$$

En multipliant les diverses valeurs de A par H , on devrait retrouver les valeurs de $\frac{P}{L}$ correspondantes si ces valeurs étaient toutes rigoureusement exactes, mais il n'en est pas ainsi; on trouve une série d'écarts qui constituent les erreurs des diverses valeurs de $\frac{P}{L}$ par rapport à A . Ces écarts sont rangés dans la colonne E ; ce sont les erreurs absolues. Mais ce qu'il importe de connaître, ce sont les erreurs relatives, c'est-à-dire les valeurs $\frac{E}{HA}$ pour chaque détermination; ces erreurs sont calculées et rayées dans la colonne e .

En examinant les chiffres qui se trouvent dans cette série e , on voit que, en déterminant la surface de section des muscles par la méthode de Weber, on trouve des nombres qui peuvent s'écarter des valeurs obtenues directement, de 10 0/0 de leur valeur absolue.

En opérant de la même façon avec la série des nombres trouvés par la formule $S_1 = \sqrt{P^2}$, on a un coefficient K par lequel il faudra multiplier toutes les valeurs de A pour avoir les valeurs correspondantes de S_1 . Ici encore nous aurons une série d'erreurs absolues E' et d'erreurs relatives e' . Ces dernières nous montrent que cette méthode comporte à peu près la même approximation que la précédente.

Aucun de ces deux procédés ne pourra donc être employé, même dans le cas d'un muscle aussi régulier que le couturier, chaque fois qu'il faudra une approximation supérieure à 1/10 d'erreur relative.

Reste la méthode de la mesure directe : pour celle-là, bien entendu, l'approximation ne dépend que de l'habileté de l'opérateur et des soins qu'il apporte à la détermination.

Mais il arrive dans un grand nombre d'expériences que le muscle sur lequel on expérimente soit déformé ou détruit; quelle est alors la solution à adopter?

Il faut dans ce cas opérer sur un muscle pair, en prenant celui de droite par exemple pour faire l'expérience et réservant celui de gauche pour la mesure de surface, par la méthode directe. Les erreurs que l'on a alors à craindre sont de deux ordres, celles qui tiennent à la méthode elle-même et qui peuvent être très réduites quand on opère avec soin, et celles dues à l'inégalité entre les muscles des deux côtés de l'animal.

Sur le tableau que nous donnons, nous avons séparé les mesures faites sur les pattes droites et les mesures faites sur les pattes gauches des mêmes animaux; on voit que les écarts entre les deux membres peuvent être assez importants. En particulier pour la grenouille n° 6, nous trouvons pour les aires : à gauche 45, à droite 39. Mais ce genre d'écarts rentre dans ce que l'on appelle les erreurs accidentelles; c'est tantôt la patte gauche, tantôt la patte droite qui l'emporte et, en faisant la moyenne d'un certain nombre d'expériences, ces erreurs doivent s'éliminer. C'est ce que l'expérience vérifie. Si en effet, sur l'exemple que nous donnons, on fait la somme des aires pour le côté droit et pour le côté gauche, on trouve le même chiffre 414. Bien entendu, nous sommes tombés ici sur un cas particulièrement favorable; mais en prenant une série que nous considérons comme de valeur moyenne, nous trouvons, pour la somme des aires, à gauche 382 et à droite 380, ce qui est très satisfaisant. Une série médiocre, et que nous avons rejetée, donne 460 et 471, c'est-à-dire une erreur relative d'environ 1/45.

Donc, dans le cas d'expériences précises, il faut opérer toujours sur le muscle droit, par exemple faire une mesure directe de la surface à gauche, et prendre la moyenne d'un certain nombre d'expériences.

On ne peut, dans ce cas, employer une des autres méthodes, celle de Weber, par suite de la difficulté qu'il y a à mesurer la longueur des fibres, et l'autre, parce que, outre les erreurs accidentelles, elle entraîne des erreurs systématiques qui, du reste, affectent aussi la méthode de Weber.

Ces erreurs proviennent de ce que les muscles sur lesquels on opère ne sont jamais semblables entre eux, c'est-à-dire que leurs dimensions homologues ne sont pas proportionnelles entre elles. Nous pouvons facilement le démontrer à l'aide des chiffres de notre tableau.

En effet, si ce rapport constant existait, comme l'exige l'application de la formule $S = \sqrt[3]{P^2}$, la surface de section de chaque muscle devrait être proportionnelle au carré d'une mesure linéaire quelconque prise sur le muscle, par exemple, de la longueur.

Formons donc les carrés des longueurs; ils sont rangés dans la colonne L^2 du deuxième tableau. Pour comparer les nombres de la colonne L^2 à ceux de la colonne A, il faut, comme nous l'avons fait plus haut, chercher un coefficient M qui, multiplié par les diverses valeurs de A, reproduise les diverses valeurs de L^2 . Pour cela, nous faisons la somme de toutes les valeurs L^2 et nous trouvons 12921, qui, divisé par 828, somme de toutes les valeurs A, donne, pour le coefficient M, le nombre 15,6.

Toutes les aires multipliées par 15,6 se trouvent dans la colonne MA. Nous voyons que nous ne retrouvons nullement les valeurs L^2 . Les écarts entre ces deux séries de chiffres se trouvent dans la colonne E'' et, enfin, la colonne e'' contient les erreurs relatives. L'examen de ce tableau montre que les muscles qui semblent les plus comparables ne sont pas semblables entre eux et, par suite, ne se trouvent pas dans les conditions qui permettent l'application des formules géométriques qui s'appuient sur cette hypothèse.

TABLEAU I.

NUMÉROS.	P.	L.	A.	$\frac{P}{L}$	$\sqrt[3]{\frac{P}{L^2}}$	HA.	E.	e.	KA.	E'.	e'.
1 gauche.....	27	213	35	126	90	130	+ 4	-0,03	100	+10	+0,11
2 —	47	269	46	174	130	122	- 2	-0,01	131	+ 1	+0,01
3 —	33	248	36	133	103	134	+ 1	+0,01	103	0	0
4 —	68	314	57	216	167	213	- 3	-0,01	162	- 5	-0,03
5 —	88	328	66	268	198	248	-20	-0,07	188	-10	-0,05
6 —	47	283	45	166	130	168	+ 2	+0,01	128	- 2	-0,01
7 —	85	297	69	286	193	238	-28	-0,10	197	+ 4	+0,02
8 —	67	290	60	231	165	224	- 7	-0,03	171	+ 6	+0,03
1 droite.....	27	213	34	126	90	127	+ 1	+0,01	97	+ 7	+0,08
2 —	50	269	49	186	136	183	- 3	-0,02	140	+ 4	+0,03
3 —	35	248	38	141	107	142	+ 1	+0,01	108	+ 1	+0,01
4 —	70	314	60	223	170	224	+ 1	+0,01	171	+ 1	+0,01
5 —	90	329	65	278	201	243	-35	-0,12	185	-16	-0,08
6 —	43	287	39	149	123	145	- 4	0,02	111	-12	-0,10
7 —	87	316	70	275	196	261	-14	-0,05	199	+ 3	+0,01
8 —	65	293	59	221	162	220	- 1	-0,01	168	+ 6	+0,03

TABLEAU II.

NUMÉROS.	L^2 .	MA.	E'' .	e'' .	NUMÉROS.	L^2 .	MA.	E'' .	e'' .
1 gauche.	454	546	+ 92	+0,20	1 droite.....	454	530	- 76	+0,17
2 —	724	717	- 7	-0,01	2 —	724	764	+ 40	+0,05
3 —	615	561	- 54	-0,09	3 —	615	593	- 22	-0,03
4 —	986	889	- 97	-0,10	4 —	986	936	- 50	-0,05
5 —	1076	1029	- 47	-0,04	5 —	1082	1014	- 68	-0,06
6 —	801	702	- 99	-0,10	6 —	824	608	-116	-0,13
7 —	882	1076	+194	+0,22	7 —	999	1092	+ 93	+0,10
8 —	841	936	+ 85	+0,10	8 —	858	920	+ 62	+0,07

VII

ACTION DU TANNIN SUR LA DIURÈSE

ET SUR L'ÉLIMINATION DES CORPS XANTHO-URIQUES

Par MM.

J. SABRAZÈS

et

M. FRÉZALS

Agrégé de médecine.

Assistant du laboratoire des cliniques.

(Travail du laboratoire des cliniques de la Faculté de Bordeaux.)

Le tannin, administré à haute dose par la voie gastrique, a-t-il la propriété de réduire ou d'exalter la diurèse ? Les opinions les plus divergentes ont été formulées sur ce point, ainsi que sur celui des modifications qualitatives qui se produiraient de ce chef dans la composition des urines.

Nous avons entrepris des recherches pour répondre à ces deux questions :

1° Le tannin exerce-t-il une action sur la diurèse ?

2° Influe-t-il sur l'élimination des corps xantho-uriques de l'urine ?

Un homme, âgé de 40 ans, cocher, entaché d'alcoolisme chronique, avec symptômes de gastro-entérite, a été préalablement mis, pendant un mois, au régime lacté qui a considérablement amendé l'état de son tube digestif. Dès lors, il a suivi régulièrement un régime fixe (pendant lequel son poids qui était de 46 kilogr. n'a pas sensiblement varié), et il a pris du tannin à intervalles déterminés (tannin à l'alcool très pur de la noix de galle).

Le tannin était donné en cachets de 40 centigrammes après chacun des deux repas.

On recueillait les urines des vingt-quatre heures, auxquelles on incorporait un peu de thymol pour en assurer la parfaite conservation.

On pratiquait quotidiennement sur ces urines — dont la quantité était préalablement mesurée dans des éprouvettes graduées — le dosage de l'azote total par la méthode de Kjeldahl, modifiée par M. Denigès¹, et celui des corps xantho-uriques par le procédé de Haycraft, modifié par ce même auteur².

¹ *Bull. de la Soc. de Pharm. de Bordeaux*, décembre 1894, et *Précis de Chimie analytique*, 1898.

² *Bull. de la Soc. de Pharm. de Bordeaux*, mai 1894.

Voici, sous forme de tableaux, les résultats obtenus :

1° *Pas de tannin.*

DATES.	QUANTITÉS d'urine par 24 h.	AZOTE total.	CORPS xantho- uriques.	RÉGIME PAR REPAS (2 par jour).	TEM- PÉRATURE exté- rieure moyenne.	OBSERVATIONS.
9 juillet.	1600	12,03	0,638	1 litre de lait. 2 œufs durs. 3 biscuits. 10 gr. poudre de viande. 1 tasse bouillon.	21,1	
10 —	1900	14,40	0,678	Id.	16,9	
11 —	1500	10,98	0,567	Id.	16,9	
12 —	1400	12,74	0,613	Id.	19,3	
24 —	1950	16,50	0,696	Même régime plus : 1 litre de lait. 1 œuf dur.	20,6	
25 —	1600	17,28	0,667	Id.	23,9	
26 —	2000	17,12	0,672	Id.	23,0	
29 —	2200	16,17	0,508	Id.	19,3	
30 —	1865	16,47	0,617	Id.	19,0	
31 —	1855	16,88	0,630	Id.	19,4	
Totaux	17870	150,47	6,286		199,8	
Moyennes ..	1787	15,04	0,628		19,9	

2° *Tannin.*

DATES.	QUANTITÉS d'urine par 24 h.	AZOTE total.	CORPS xantho- uriques.	RÉGIME PAR REPAS (2 par jour).	TEM- PÉRATURE exté- rieure moyenne.	OBSERVATIONS.
13 juillet.	2000	13,80	0,588	1 litre de lait. 2 œufs durs. 3 biscuits. 10 gr. poudre de viande. 1 tasse bouillon.	19,5	6 cachets par jour de 0,5r,40 de tannin cha- cun.
14 —	1750	14,84	0,624	Id.	21,1	Id.
15 —	1600	14,27	0,537	Id.	21,4	Les urines donnent directement la réac- tion de l'ac. gallique.
16 —	1325	15,44	0,500	Id.	23,5	
17 —	1575	15,26	0,548	Id.	21,8	8 cachets par jour de 0,5r,40 de tannin cha- cun.
18 —	1060	14,89	0,420	Id.	28,2	Id.
19 —	1360	14,98	0,456	Même régime plus : 1 litre de lait. 1 œuf dur.	26,3	Id.
20 —	2600	9,51	0,653	Id.	23,2	Id.
21 —	2250	15,11	0,614	Id.	21,3	Id.
22 —	1900	17,02	0,488	Id.	24,1	Id.
23 —	1900	15,20	0,638	Id.	21,0	Id.
28 —	1800	17,64	0,453	Id.	21,3	Id.
Totaux	20860	177,96	6,521		228,9	
Moyennes ..	1738	14,83	0,543		19,0	

1° Pas de tannin.

DATES.	GLOBULES rouges.	GLOBULES blancs.	RÉGIME PAR JOUR.	OBSERVATIONS.
13 septembre.....	6.324.000	6.200	2 litres 1/2 de lait. 4 œufs durs. 20 gr. poudre de viande. 6 biscuits. 1 litre bouillon.	Les numérations ont été faites à 3 h. du soir, le malade étant à jeun.
14 —	5.611.000	8.060	Id.	
15 —	5.635.000	7.397	Id.	Diarrhée.
28 —	4.619.000	7.440	Id.	
29 —	4.929.000	8.680	Id.	
30 —	5.425.000	12.400	Id.	
5 octobre.....	4.929.000	8.060	Même régime plus : 150 gr. de pain.	
13 —	4.699.600	4.509	Id.	
14 —	4.712.000	5.344	Id.	
Totaux	46.863.600	56.890		
Moyennes....	5.207.066	6.321		

2° Tannin.

DATES.	GLOBULES rouges.	GLOBULES blancs.	RÉGIME PAR JOUR.	OBSERVATIONS.
16 septembre.....	4.371.000	1.388	2 litres 1/2 de lait. 4 œufs durs. 20 gr. poudre de viande. 6 biscuits. 1 litre bouillon.	
18 —	4.402.000	9.687	Id.	
19 —	4.451.600	5.580	Id.	
21 —	3.754.720	6.500	Id.	
22 —	4.829.800	7.577	Id.	Diarrhée.
23 —	4.960.000	4.960	Id.	Diarrhée.
Totaux	26.769.120	35.692		
Moyennes....	4.461.520	5.948		

Il résulte des moyennes que nous avons faites que la quantité des urines ne varie pas d'une façon appréciable sous l'influence de l'ingestion de tannin aux doses relativement élevées de 2^{gr}, 40 et de 3^{gr}, 20 par jour.

Le tannin n'est donc ni un anurique ni un diurétique, comme on l'a prétendu successivement.

Du reste, le tannin ne s'élimine pas en nature dans les conditions où nous l'avons employé : les urines ne contenaient que de l'acide gallique.

On ne trouve des traces d'acide tannique associées à l'acide gallique dans l'urine que si on administre des tannates alcalins, ainsi que l'ont établi Stockmann¹ et Erick Harnack².

¹ RALPH. STOCKMANN. Ueber die Ausscheidung der Gerbsäure im Harn (*Arch. f. exp. Pathol., etc*, 1897, Bd XL, Heft. 3 et 4).

² E. HARNACK. *Höppe-Seyler's Zeitschrift für physiol. Chemie*, Bd XXIV, Heft. 1 et 2; 13 novembre 1897.

Nous n'avons pu déceler ni acide gallique ni acide tannique, à l'aide des méthodes d'extraction et de recherche applicables en pareil cas, dans les expectorations de malades atteints de tuberculose pulmonaire, soumis depuis plusieurs mois à un traitement intensif par le tannin (2 à 3 gr. par jour), bien que nous ayons opéré sur des quantités considérables de matières expectorées ; les urines de ces malades ne contenaient que de l'acide gallique.

Nos tableaux indiquent clairement que, du fait de l'ingestion de tannin, la teneur des urines en corps xantho-uriques baisse notablement. Ce résultat concorde avec ceux qui ont été obtenus par C. Levison¹ en 1897 et par F. Dolff² en 1898, dans le laboratoire de Bohland à l'Université de Bonn.

Levison a opéré sur lui-même ; il ne s'est pas soumis à un régime fixe. Les dosages ont porté sur l'azote total et sur l'acide urique. Il a vu que, sous l'influence d'une nourriture mixte, l'excrétion de l'acide urique est soumise à des oscillations ; mais, en moyenne, la valeur reste approximativement la même. L'ingestion d'acide tannique entraîne une baisse dans l'élimination de l'acide urique par l'urine ; le taux de l'azote total n'est pas modifié d'une façon correspondante. L'action de l'acide tannique s'exerce encore après qu'on a cessé de prendre le médicament, et ce n'est qu'au bout de trois jours que les chiffres redeviennent normaux. Levison pense que l'acide tannique diminue la production d'acide urique et non pas seulement son excrétion ; après la cessation des prises de tannin, on n'observe pas, en effet, une excrétion exagérée d'acide urique, ce qui aurait lieu au cas d'une simple rétention. Il existe, de plus, d'après Levison, une diminution corrélative du nombre des leucocytes dans le sang.

F. Dolff a expérimenté sur lui-même et sur un garçon de laboratoire ; il ne fut pas institué de régime fixe ; les repas se composaient de nourriture ordinaire mixte. L'ingestion d'acide tannique a produit une baisse dans l'excrétion de l'acide urique.

Ces travaux étaient passibles des objections suivantes :

1^o Le régime n'avait pas eu la fixité indispensable dans de semblables recherches ;

2^o On n'avait dosé que l'acide urique, sans tenir compte des corps xanthiques.

Nos propres recherches ont été faites dans des conditions rigoureuses de régime ; elles ont porté sur les corps xantho-uriques.

Y a-t-il une relation de cause à effet entre la diminution du nombre des leucocytes et la teneur moindre de l'urine en corps xantho-uriques ?

Bien que les numérations de Dolff, ainsi que celles que nous avons faites, viennent à l'appui de cette interprétation, nous ne pensons pas qu'on soit autorisé à se prononcer sur sa valeur avant d'avoir fait des recherches plus nombreuses et plus précises.

En résumé, le tannin, ingéré à la dose de 2^{gr}, 40 par jour et plus (3^{gr}, 20),

¹ CARL. LEVISON. Ueber den Einfluss einiger Medic. auf Harnsäureausscheidung und Leukocytenzahl (*Thèse de Bonn*, 1897).

² FERD. DOLFF. Ueber den Einfluss von nucleinreicher Nahrung und Acidum tannicum auf. d. Harnsäureausscheidung beim Menschen (*Thèse de Bonn*, 1898).

ne diminue ni n'augmente sensiblement la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures.

Le tannin administré tel quel s'élimine en partie à l'état d'acide gallique par l'urine.

On ne retrouve ni acide gallique ni acide tannique dans les expectorations des sujets atteints de tuberculose pulmonaire soumis au traitement intensif par le tannin à haute dose pendant plusieurs mois.

La teneur de l'urine en corps xantho-uriques diminue notablement sous l'influence de l'ingestion de tannin après les repas ; il existe parallèlement une baisse correspondante dans le sang du nombre des globules blancs et des hématies.

VIII

LE SORT DES TOXINES INTRODUITES DANS LE TUBE DIGESTIF

Par MM. **CHARRIN** et **LEVADITI**

(Travail des laboratoires de M. le professeur Bouchard et de M. Charrin.)

On sait, surtout depuis les travaux de l'Ecole de Lyon¹, que les résultats de l'inoculation d'un microbe pathogène varient, pour une part, suivant la voie d'introduction choisie par cet agent ou imposée par l'expérimentateur. C'est ainsi que, déposés sous la peau, les virus de la gangrène gazeuse ou du charbon symptomatique provoquent une mort rapide, tandis qu'injectés dans le sang ils se bornent à faire apparaître l'immunité.

Certains poisons solubles obéissent à des influences de même ordre ; le curare, les venins, par exemple, si redoutables quand ils pénètrent par la voie sous-cutanée, demeurent sans effet s'ils sont ingérés. — L'un de nous a établi, depuis longtemps, qu'une toxine déterminée, qu'une culture pure d'un bacille nettement virulent, la toxine, la culture pyocyannique, à l'exemple des urines de cholériques injectées en 1884 par le professeur Bouchard, provoquent, après filtration sur porcelaine, une série d'accidents dans le cas où on emprunte la porte d'entrée vasculaire ; en revanche, des doses cinq, dix fois plus considérables peuvent impunément être placées dans la cavité intestinale : plusieurs raisons donnent à ces constatations une réelle importance.

Il est peu de sécrétions bactériennes qui, à la manière de la botuline, se montrent actives une fois administrées par le tube digestif. Or, ce tube digestif constitue précisément le chemin suivi tous les jours par des éléments morbifiques, figurés ou non, qui tentent d'envahir l'organisme. — La peau n'est largement, sûrement perméable que s'il y a solution de continuité, c'est-à-dire maladie, tout au moins lésion ou accident ; la muqueuse génito-urinaire oppose aux efforts de pénétration une résistance qui ne cède que dans des circonstances spéciales, telles que le décollement, la chute du placenta laissant une large plaie ou des inflammations de la membrane interne ; par l'arbre

¹ Travaux de MM. Chauveau, Arloing, etc.

respiratoire se glissent quelques principes, quelques germes, mais, sauf les corps volatils, les poisons désireux de gagner l'intimité des plasmas, en dehors de circonstances exceptionnelles, ne prennent pas cette route.

De divers côtés on a cherché les motifs de cette sorte d'immunité de l'appareil gastro-intestinal, immunité entrevue par Stich, étudiée depuis quelques années par Queirolo, par Tedeschi, etc., plus spécialement par l'un de nous.

Quand il s'agit des bactéries, on invoque l'action des sucs de l'estomac, du duodénum ou de l'iléon ; on met en cause les composants biliaires, parfois même salivaires ; on fait intervenir les matières aromatiques, le phénol, l'indol, certains gaz antiseptiques, l'absence d'oxygène défavorable aux microbes aérobies, les qualités bactéricides du mucus, la concurrence vitale, le peu de perméabilité de la paroi qui recèle dans sa profondeur de nombreux phagocytes destinés, principalement au niveau des organes lymphoïdes, à barrer le chemin aux agents parasitaires sur le point d'atteindre les capillaires généraux.

Pour ces infiniment petits, pas plus, du reste, que pour les poisons solubles, il ne s'agit donc pas simplement d'un retard ou d'une impossibilité de pénétration ; ces modes de protection mis à part, la défense s'exerce aussi grâce à des procédés véritablement actifs, dont l'importance cependant n'annule pas le concours prêté par des conditions purement physiques. — Il est clair, par exemple, qu'à égalité de dose ou de virulence la lenteur ou la promptitude de diffusion d'un principe morbifique, en pareille matière, jouent forcément un rôle ; si, en particulier, des germes traversent péniblement un territoire vasculaire où la vitesse du sang est notablement inférieure à la normale, il ne sera pas indispensable de mettre en jeu un facteur distinct pour atténuer les résultats de cette invasion paresseuse comparés à ceux d'une généralisation rapide ; le seul fait de laisser plus de temps aux réactions organiques pour se développer suffira presque toujours pour assurer une bénignité plus ou moins prononcée. — De même si vous injectez un composé toxique à détermination bulbaire dans la carotide, au lieu de l'obliger à pénétrer par la veine cave supérieure ou le tronc porte, vous enregistrez pour ainsi dire fatalement des différences dans la hâte ou l'intensité des accidents. C'est qu'en effet un produit confié à ces voies veineuses éprouvera d'abord une première dilution dans le lac pulmonaire ou hépatique ; sa vitesse à ce niveau, surtout dans la glande biliaire dont le réseau capillaire est double, sera ralentie ; ce n'est donc qu'après avoir subi et cette dilution et ce ralentissement, éléments capables entre tous d'imposer à la toxicité d'une substance d'énormes variations, que ce produit atteindra la carotide. A partir de ce moment, mais à partir de ce moment seulement, les conditions sont égales et pour ce corps et pour un second poison bulbaire directement déposé dans cette artère cervicale.

Dès lors, pour expliquer la diversité d'action de ces deux poisons à l'instant où ils atteignent le nœud vital, il n'est nullement nécessaire de proclamer que le foie ou le poumon sont pourvus d'attributs protecteurs spéciaux ; ils ont agi, pour une part, à la façon des vaisseaux d'un muscle qui en se contractant retiennent la strychnine, retardant par suite les désordres que cause l'arrivée de cet alcaloïde. Que ces attributs existent ! la chose est fort possible ; elle est dans certains cas réelle ; néanmoins il convient de faire la preuve.

Qu'on ne nous fasse donc pas dire que nous ne tenons aucun compte des procédés usuels, connus de tous, en quelque sorte vulgaires, passifs ! Nous les admettons parfaitement ; toutefois nous ne leur accordons ni l'intérêt, ni pour ainsi dire la portée, la personnalité des facteurs de défense véritablement actifs ; nous les appelons par leur nom, sans les élever au rang de quelques agents chimiques ou plutôt cellulaires ; car le plus ordinairement de tels principes de protection, les humeurs bactéricides ou les sucs glandulaires, par exemple, dérivent de la vie des éléments anatomiques.

C'est en invoquant simplement des processus d'ordre mécanique que Ransom⁴ explique l'immunité du tube digestif vis-à-vis des sécrétions bactériennes ; pour lui, si l'ingestion de la toxine tétanique demeure sans conséquence, c'est que ce composé s'élimine par les fèces, sans être absorbé.

A coup sûr, une partie des principes administrés, partie d'ailleurs variable en rapport avec la dose ou la rapidité de pénétration, etc., peut s'échapper à l'extérieur ; toutefois, il est malaisé, dans ces conditions, d'affirmer qu'on retrouve tout ce qui a été ingéré, spécialement quand on se sert de quantités énormes d'un liquide dont des proportions minimales suffisent pour amener la mort. Cette analyse est d'autant plus délicate qu'on ne connaît pas encore de réaction chimique révélatrice, qu'on ne saurait, d'autre part, songer à l'heure présente à la rigueur des pesées ou des appareils volumétriques. Aussi, Ransom a-t-il dû se contenter d'apprécier ce qu'il y avait de toxine dans le contenu intestinal expulsé, en déterminant des phénomènes de tétanos par l'injection de ce contenu plus ou moins dilué ; d'un côté, le degré de ces dilutions, de l'autre, la brièveté de l'incubation, etc., fournissaient des éléments destinés, tout au moins par comparaison, à se rendre compte des doses.

Assurément, en agissant ainsi, on juge bien de l'existence ou du défaut des sécrétions du bacille de Nicolaïer ; on arrive même à voir si elles sont abondantes ou non ; mais une analyse absolument exacte paraît chose difficile. — On pourrait à la rigueur se baser sur le nombre d'animaux d'une première série, ceux que la substance utilisée était, à son entrée, capable de tuer, en rapprochant ce nombre de celui des sujets d'une deuxième série, ceux qu'on a fait succomber à l'aide des fèces ; malheureusement les causes d'erreurs ne manquent pas. Et d'abord, comment être sûr qu'on a recueilli tout ce qui est sorti ? à quel instant finit cette élimination ? En second lieu en supposant, hypothèse téméraire, les susceptibilités des organismes des deux séries complètement identiques, la pénétration des poisons intestinaux n'est-elle pas apte à modifier cette identité, puisqu'un empoisonnement, une infection, une tare quelconque perturbent, sans que personne le conteste, les prédispositions morbides. Seule cette pénétration ne peut-elle entraîner la genèse de troubles variés, parfois septicémiques, etc. ?

A la vérité, nous avons dû nous adresser, dans une partie de nos recherches, à une méthode analogue. Aussi n'avons-nous pas exigé d'elle des renseignements sur les oscillations minimales des toxicités ; nous n'avons tenu pour valables que des différences très marquées, que des faits de survie définitive ou longuement prolongée par rapport aux témoins qui tous suc-

⁴ Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meer-schweinorganismus (*Deut. med. Woch.*, 1898, n° 8).

combaient promptement ; autrement dit, nous n'avons utilisé ce procédé que pour savoir si la substance employée existait encore, ce qu'elle avait conservé de son énergie ou si elle avait été détruite : or, pour atteindre ce but, cette méthode peut suffire.

En dehors des lenteurs ou des difficultés de l'absorption, le mécanisme de l'immunité du tube digestif, à l'égard de certains principes bacillaires, repose sur des phénomènes complexes : une série d'expériences tend à le prouver¹.

EXP. I. — Le 13 décembre 1898, à 6 heures du soir, chez un cobaye pesant 450 grammes, on injecte 4 centimètres cubes de toxine tétanique dans une anse intestinale de 18 centimètres de long, à 23 centimètres en amont du cæcum. — La toxine utilisée, d'activité modérée, tue à la dose de 0^{cc},05 à 0^{cc},08, en une ou deux journées.

L'animal succombe au bout de quatorze heures. — Dans l'anse liée aux deux extrémités, on trouve 3^{cc},5 d'un liquide verdâtre, floconneux.

On ramène ces 3^{cc},5 à 5 centimètres cubes, en ajoutant de l'eau salée à 7 ‰ ; on additionne le tout de 3 gouttes de chloroforme ; on laisse pendant quatre heures en contact, puis on filtre à la bougie.

On prépare un mélange de contrôle formé de la même toxine, de 1 de la même eau salée, de 3 gouttes de ce même chloroforme ; la durée de cette mise en contact est aussi de quatre heures ; la filtration est pratiquée d'une manière identique.

Le 15 décembre, on injecte la totalité du premier de ces liquides à un cobaye *a* qui pèse 400 grammes ; un second cobaye *b*, de 425 grammes, reçoit le deuxième, celui qui n'a pas passé par l'iléon.

Après 31 heures, l'animal *a* est atteint de contracture ; il meurt d'un tétanos indéniable le 19. — L'animal *a* offre une légère raideur le 18 ; mais, dès le 22, cette raideur disparaît : la guérison se maintient complète.

EXP. II. — Dans une anse de 15 centimètres de longueur, fermée à chaque extrémité et placée à 50 centim. au-dessus de la valvule de Bauhin, on dépose 3^{cc},5 de la sécrétion du bacille de Nicolaïer : le cobaye périt dans la nuit du 15 au 16².

Cette anse non perforée ne contient plus que 1^{cc},5 d'un contenu qu'on ramène à 7 centimètres cubes, avant de le filtrer et de l'injecter à un cobaye A pesant 650 grammes : cet animal survit.

Chez un cobaye témoin B, du poids de 620 grammes, on fait pénétrer une égale dose du produit bactérien dilué et filtré comme dans le cas précédent : des accidents tétaniques bientôt mortels éclatent vers la trente-septième heure.

EXP. III. — On introduit 3 centimètres cubes de toxine tétanique dans l'intestin grêle d'un cobaye, dans une anse fermée, mesurant 23, distante de 38 centimètres de la terminaison.

Au moment où on sacrifie ce cobaye, on ne trouve plus que 0^{sr},57 d'une matière consistante ; bien qu'un court intervalle de huit heures se soit écoulé, la partie fluide a été résorbée.

On émulsionne ces 0^{sr},57 dans 10 centimètres cubes d'eau salée physiologique ; on centrifuge, on filtre cette émulsion qu'on administre à un cobaye I, pendant que le sédiment recueilli après l'action de cette force centrifuge, additionné d'un peu de chloroforme, passé sur un linge fin, est réservé à un cobaye II. —

¹ Nous ne rapportons ici que quelques-unes de ces expériences, dont le nombre dépasse trente ; toutes ne sont pas également typiques ; les échecs divers, opératoires ou autres, mis à part, on constate parfois de légères survies, de minimes changements.

² Les animaux qui subissent ces opérations ne meurent pas ordinairement de tétanos ; leur fin est, du reste, souvent trop prompte ; ils succombent sous l'influence du traumatisme, de l'occlusion intestinale, etc.

On injecte à un cobaye III, témoin, une égale proportion de la toxine utilisée, préparée d'une manière semblable.

Ce cobaye III meurt tétanique en moins de deux jours ; l'animal 2 succombe à la fin de la troisième journée, sans présenter aucun symptôme de tétanos, mais porteur d'un abcès dû, sans doute, à l'insuffisante stérilisation du sédiment. Quant au premier de ces animaux, il résiste ¹.

Une quatrième expérience met encore en évidence les changements subis par ces principes bacillaires au sein de la cavité intestinale ; ces modifications sont d'autant plus certaines que la durée du séjour de ces composés dans cette cavité suffit pour qu'ils disparaissent, au moins en partie, comme le prouve, du reste, l'expérience III.

EXP. IV. — Dans l'anse intestinale d'un chien d'assez forte taille, anse de 21 centimètres de long, liée aux deux bouts, située vers le milieu du jejunum, on introduit 30 centimètres cubes de la sécrétion du bacille de Nicolaïer. — Le lendemain, on ouvre de nouveau l'abdomen pour enlever les ligatures.

On recueille les premières urines émises après ces ablations ; on réunit 350 centimètres cubes qu'on filtre sur porcelaine ; on injecte 10 centimètres cubes de ce liquide à un cobaye I, du poids de 380 grammes. — Vingt-quatre heures après, on injecte encore 10 centimètres cubes de la sécrétion rénale du jour à un cobaye II, pesant 390 grammes. En même temps, on dilue les fèces du chien dans 200 d'eau salée ; après un contact suffisant, on filtre ce mélange sur la bougie, puis on administre 10 centimètres cubes à un cobaye III.

Aucun de ces animaux ne contracte l'affection. — Le chien, dont on a refermé la plaie, périt au bout de quatorze jours, sans avoir montré jamais le plus minime phénomène spécifique ; la mort paraît attribuable à une entérite ou plutôt à une pancréatite hémorragique². — Un chien témoin, de taille égale, a reçu, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 18 centimètres cubes de la même toxine, répartis en trois doses administrées dans un espace de dix-sept heures ; le cinquième jour, il succombait au tétanos.

Ces faits, dans leur ensemble, concourent donc à prouver que ces principes microbiens, séjournant dans l'intestin, perdent sinon la totalité, en tout cas une partie plus ou moins grande de leur pouvoir tétanigène. — Déjà, dans la cavité stomacale, on voit ces modifications se réaliser.

EXP. V. — On pratique une fistule gastrique chez un chien³. — Quatre jours plus tard, on place une ligature sur le cardia comme sur le pylore ; on fait ensuite pénétrer 20 centimètres cubes des substances fabriquées par le microbe de Nicolaïer ; on obstrue l'orifice fistulaire.

Cinq heures après on retire, par cet orifice rendu libre, 8 centimètres cubes d'un premier liquide ; au bout de neuf et de vingt-huit heures, on obtient 15 et 7 centimètres cubes d'un deuxième et d'un troisième liquide. — On sacrifie à ce moment l'animal, dont la cavité gastrique a fourni 30 centimètres cubes, soit 10 centimètres cubes de plus que le volume injecté : il en résulte que 1^{re}, 5 de ces 30 centimètres cubes correspond à 1 centimètre cube de toxine.

¹ Ces résistances, les survies signalées indiquent que, quinze à vingt-cinq jours après l'expérience, fréquemment ces animaux étaient, en tout cas en apparence, bien portants.

² Voir CHARRIN et LEVADITI, Mécanisme des pancréatites hémorragiques expérimentales (*Soc. de biol.*, 28 janvier 1899).

³ A ce sujet, nous ne saurions trop remercier notre ami M. H. Chaput, chirurgien des hôpitaux, dont l'habileté classique dans ces opérations abdominales nous a fait obtenir des dispositifs en général difficiles à réaliser. Grâce à ce précieux concours, nous avons pu élucider une série de questions ; on en jugera surtout par les résultats que nous publierons plus tard, spécialement par ceux qui sont dus aux métamorphoses subies par les poisons dans des anses de Thiry.

On filtre ces produits. — Une souris α reçoit 0^{cc},75 du premier de ces liquides, autrement dit 0^{cc},50 de principe bacillaire; à une souris β , on administre une dose identique empruntée au troisième de ces liquides. — Un cobaye α , de 450 grammes, obtient 4 centimètres cubes du deuxième de ces liquides, quantité qui équivaut à 2^{cc},67 de la substance microbienne employée; une proportion analogue du liquide n° 3 forme la part d'un cobaye β , pesant 445 grammes.

Ces animaux survivent indemnes d'accident, pendant que meurent tétaniques, dans les trois jours, une souris et un cobaye de contrôle; à la souris on avait injecté 0^{cc},75 d'un mélange constitué par 10 centimètres cubes de toxine et 5 centimètres cubes d'eau, mélange filtré basé sur les proportions de celui qui s'était réalisé dans la cavité gastrique du chien; chez le cobaye, on a introduit 4 centimètres cubes de ce mélange; c'est dire que ces sujets de contrôle ont subi, dans des conditions semblables, l'action des volumes de matière toxique distribués aux animaux qui ont su résister.

Des expériences VI et VII poursuivies, au début de décembre 1898, dans le même but que la précédente, en suivant des procédés comparables, mais en opérant sur des estomacs de cobayes, ont conduit à des résultats de sens identique.

Les méthodes utilisées ont provoqué quelques remarques; c'est ainsi que la crainte des accidents septiques a fréquemment rendu nécessaire la filtration à l'appareil Chamberland, aussi bien que l'usage de la force centrifuge. Dès lors, on devait se demander si de telles opérations ne suffisaient pas à atténuer l'énergie des sécrétions: l'expérience répond que les modifications réalisées, au cours de ces opérations, ne sont pas très sensibles.

EXP. VIII. — Conformément aux proportions des mélanges dont nous nous sommes servis, à 3 centimètres cubes de toxine tétanique on ajoute 4^{cc},5 d'eau: après centrifugation, on filtre à la bougie.

Le cobaye qui reçoit ce liquide ainsi centrifugé et filtré succombe en deux jours à un tétanos manifeste. — Peut-être les accidents sont-ils un peu plus marqués, quand cette toxine, douée, du reste, d'une énergie modérée, n'est pas soumise à ces opérations!

Bien souvent, d'ailleurs, nous avons imposé aux liquides de contrôle des traitements de tout point pareils à ceux que subissaient les produits qui avaient séjourné dans les voies digestives. Plus d'une fois même, comme dans l'expérience IX du 20 décembre 1898, nous avons additionné ces poisons de l'infection d'une minime quantité du mucus ou du contenu du tube digestif, en ayant soin de conserver les proportions observées au cours de ces recherches, par exemple, toxine 3, eau 2 ou 3, mucus ou fèces 1,5 à 2. En un mot, nous nous sommes efforcés de donner, à ces mélanges de contrôle, la densité, la consistance, etc., des éléments retirés du canal alimentaire; on sait, en effet, que les résultats tant de ces filtrations que de l'application de la force centrifuge varient suivant la constitution des produits.

A la rigueur, nous aurions pu nous dispenser de ces vérifications, en invoquant les travaux de Martin et Cherry; car ces auteurs ont démontré que les toxines, à l'inverse d'une foule d'antitoxines, franchissent, sans changement notable, des filtres même gélatinisés¹.

Une autre objection pourrait faire intervenir la lenteur de l'absorption pour

¹ *Brit. med. Journ.*, 15 octobre 1890.

expliquer, à elle seule, l'innocuité des ingestions de matières bactériennes. — Pour établir que ce facteur, tout en lui accordant une certaine portée, n'est pas suffisant, on n'a qu'à réaliser l'expérience suivante :

Exp. X. — On administre à un cobaye 2^{cc},5 de poison tétanique, en ayant soin de diviser cette quantité en six doses injectées de 2 heures 30 à 7 heures. L'animal, deux jours après, présente des symptômes spécifiques manifestes.

Ainsi l'espacement des injections, le fractionnement du produit, autrement dit le ralentissement assuré dans la pénétration du poison, ne sont pas les causes exclusives des atténuations enregistrées.

Il est clair que, pour interpréter nos résultats, on est également en droit de songer à la protection hépatique. — L'un de nous a vu depuis longtemps que, pour certaines toxines ou du moins pour les parties de ces toxines que l'alcool dissout, cette protection paraît se manifester; toutefois elle semble minime, quand on l'interroge et par les injections comparatives dans le tronc porte ou les veines périphériques et surtout par le procédé de Schiff, par l'appréciation de la toxicité des divers liquides obtenus en filtrant grossièrement des volumes égaux d'un même poison triturés avec des poids égaux des différents tissus. — Quelques auteurs vont jusqu'à soutenir que le foie est capable de jouer un rôle opposé, de favoriser les effets de composés bacillaires déterminés, tels que les sécrétions du germe de Löffler : dans un remarquable mémoire, J. Teissier et L. Guinard ont habilement développé cette intéressante opinion. Du reste, rien ne s'oppose à la justesse de cette conception; néanmoins, il est permis de se demander si la rapidité des troubles ne tient pas alors en partie à la détérioration du parenchyme biliaire traversé par un principe, qui régulièrement provoque sa dégénérescence, lorsqu'il atteint ce parenchyme par la circulation générale; pourtant, en suivant cette route, il n'agit pas avec la brutalité, avec l'effet total que comporte une entrée par la voie portale. On comprend, au contraire, que, dans ces dernières conditions, à l'intoxication par la matière expérimentée s'ajoute les conséquences de l'insuffisance hépatique; les observations, en mentionnant la fréquence plus grande ou l'étendue plus considérable que dans les cas habituels des hémorragies enregistrées, portent à incriminer cette insuffisance. — Quant à prétendre que, suivant la porte d'entrée choisie, la toxine incite les cellules de l'économie à engendrer plus ou moins vite des corps morbifiques, spécifiques, diastasiques, c'est formuler une hypothèse gratuite, c'est s'appuyer sur une théorie aussi ingénieuse que séduisante, en oubliant que le point spécial sur lequel on se base a été l'objet de plusieurs objections, plus encore de restrictions récentes formulées par les auteurs les plus autorisés en la matière, par ceux-là même qui ont développé ces ingénieux aperçus !

Quoi qu'il en soit de ces façons de concevoir le rôle du foie, une chose prévaut contre toute doctrine, c'est que, comme dans notre expérience XI, si on dépose quelques centimètres cubes de la toxine du bacille de Nicolaïer dans la veine mésentérique, la protection se révèle nulle ou fort peu marquée; il n'est même pas rare, ainsi que nous l'avons constaté, de voir la mort survenir avant toute contracture spasmodique, sans doute parce que les lésions massives du viscère qui reçoit le premier choc ajoutent leurs effets au complexe morbide.

On est donc amené à penser que les sécrétions des agents pathogènes se modifient dans les voies digestives sous l'influence d'éléments qui existent dans la cavité de ces voies ou dans leurs parois.

Ces modifications se poursuivent sur une grande étendue de ce conduit; nous les avons constatées dans l'estomac, vers le milieu ou la fin de l'iléon; plus tard, une étude spéciale dira ce qui se passe dans le gros intestin; ajoutons, pour le moment, que les expériences XII, XIII, XIV de notre série de recherches montrent que de telles métamorphoses se réalisent dans le duodénum.

Toutefois, lorsqu'on opère sur cette première partie, on se heurte à des difficultés qui tiennent à ce que la muqueuse, à ce niveau, sécrète des flots de liquide, en dehors de la part déversée par le canal cholédoque. Tandis qu'au voisinage du cæcum on retrouve habituellement à peu près les volumes introduits ou souvent une quantité moindre, il n'est pas rare, à l'extrémité opposée, de rencontrer 5, 15, 25, là où on avait déposé 3 ou 4. — A la vérité, ces proportions varient suivant les espèces; elle sont, en particulier, infiniment moins accentuées chez le chien que chez le cobaye ou le lapin; de même, chez ce dernier animal, la dose fournie par l'écoulement biliaire, probablement grâce à une contre-pression qui s'établit promptement sous l'influence des sucs accumulés, est assez souvent relativement peu considérable.

De telles constatations nous ont amené à entreprendre une série de travaux actuellement en cours sur ce qu'on peut appeler la courbe ou le régime de l'eau dans l'intestin; d'autre part, nous avons tenté de placer en lumière les relations qui rattachent ce régime aux propriétés d'élimination ou d'absorption de la muqueuse; on conçoit, d'ailleurs, de quelle utilité peut être l'abondance de ces liquides dans cette zone duodénale, où les nécessités des métamorphoses ou des dilutions sont les plus impérieuses, surtout si on se souvient que les éléments aqueux favorisent non seulement, bien entendu, les hydratations, mais aussi les dédoublements, les peptonisations, les émulsions, les fermentations, au point, spécialement d'après Desgrez, de jouer dans quelque mesure le rôle de ferment.

Témoin d'un phénomène, l'homme est ainsi fait qu'il ne peut s'empêcher de tenter de remonter aux origines; la justesse de cette pensée de Cl. Bernard, que H. Buchner exprime autrement, en soutenant que la constatation d'une donnée positive pousse à invoquer le premier moteur, conduit, en effet, à se demander comment s'opèrent les atténuations enregistrées dans l'activité des sécrétions bactériennes ingérées.

Les travaux de Charrin et Mangin¹, ceux de Metchnikoff², infiniment plus complets à cet égard, ont démontré que des parasites inférieurs vivent au sein des toxines et, en évoluant, ils les altèrent. Or, ce ne sont pas ces parasites qui font défaut dans le canal alimentaire; on y décèle et des bactéries et des algues et des champignons, etc., agents qui, d'après les études à l'instant rappelées, détériorent les matières microbiennes.

Il est également permis de rappeler que A. Charrin et André Lefèvre³ ont prouvé que la pepsine *in vitro* modifie ces matières. — Poussant plus avant

¹ Soc. de biol., 1897

² *Ibid.*

³ Soc. de biol., 1898

cette question, Nencki, Sieber, Schoumow-Siemanovsky¹ ont reconnu cette influence ; ils l'ont étendue soit à la bile, dont Fraser et Phisalix ont révélé l'action sur les venins, soit au suc fourni par le pancréas, organe qui intervient énergiquement dans la genèse des processus soumis à nos investigations, si on s'en rapporte à des expériences inédites, nombreuses et variées, que nous achevons en ce moment. — Les auteurs que nous venons de citer ne se sont pas bornés à des études poursuivies *in vitro* ; ils ont, en outre, opéré sur l'animal vivant : il n'est que juste de proclamer que leurs mémoires constituent, pour la solution de ces problèmes de défense organique, un document de premier ordre.

De tels résultats font qu'on ne peut s'empêcher de les rapprocher des transformations que les diastases digestives, conformément à l'opinion universellement admise, imposent aux albumines alimentaires ; du reste, on ne voit pas pourquoi ces diastases demeureraient sans action en présence des protéines bactériennes !

D'autre part, qui ne sait à quel degré ces protéines sont fragiles ? Il est souvent plus difficile de déceler un corps qui les laisse intactes que de découvrir un principe qui les altère, tellement leur détérioration est aisée ! Or, dans ces conditions, comme, d'un autre côté, des composés de divers ordres affluent dans le tube digestif, il serait surprenant de voir ces poisons microbiens échapper à toutes les atteintes de ces composés.

Il est bien certain, toutefois, que les modifications des substances d'origine bacillaire déposées dans le conduit gastro-intestinal varient suivant une infinité de facteurs tels que le choix de ces sécrétions microbiennes, les espèces animales, l'état de la paroi, etc.

Déjà, avec M. Cassin, l'un de nous s'est efforcé d'établir, dès 1895-1896, que cette protection de l'intestin fléchit, si on supprime, pour ainsi dire, la muqueuse, tout au moins son activité, soit en la dilacérant, soit en la cautérisant ou en coagulant les albumines de la surface, des diverticules glandulaires, des différentes couches. — Cette membrane saine, traitée en obéissant à une technique assez particulière, a livré, malheureusement avec une grande inconstance, des éléments propres à diminuer la sensibilité à l'infection ou à l'intoxication par le contenu du canal alimentaire.

L'un de nous a également reconnu que si on fait ingérer, tous les quatre ou cinq jours, à des lapins, 10 à 12 centimètres cubes de toxine pyocyanique, jusqu'à 60 ou 90, on parvient, en accordant quelque repos aux animaux entre la dernière de ces ingestions et l'inoculation, à constater une augmentation dans la résistance au virus². — A vrai dire, cette augmentation qui, du reste, a fréquemment fait défaut, a paru, quand elle s'est manifestée, habituellement bien minime ; avec le poison du bacille de Nicolaïer nous avons complètement échoué. Pourtant, quelques auteurs ont réussi à faire naître une réelle immunité, en introduisant par la cavité gastrique la culture stérilisée de certains agents ; parmi eux figure celui de la diphtérie. En tout cas, ce que nous pouvons affirmer, c'est que l'alcalinisation préalable de l'estomac n'exerce pas d'influence sur les résultats de ces expériences.

¹ *Centr. f. Bakt.*, Bd XXIII, n° 19 et 20.

² Ces expériences, commencées depuis longtemps par M. Charrin, ont été plus récemment reprises en collaboration avec MM. Cassin et de Nittis.

Quoi qu'il en soit, ces résultats, du moins une partie d'entre eux, témoignent que la muqueuse de l'iléon, sans offrir à tous les produits des germes le libre passage qu'elle accorde à la botuline, se laisse de temps à autre franchir par quelques parcelles de ces produits. — Pourquoi dans telles expériences la vaccination apparaît-elle ? Pourquoi cette absence d'accidents dans la majorité des observations ? Est-ce parce que la toxine s'échappe lentement du conduit alimentaire, par doses fractionnées ? Est-ce parce que les substances immunisantes sont épargnées, alors que les éléments morbifiques subissent l'action des agents modificateurs ? Une foule de problèmes attendent leur solution ; pour les résoudre des progrès sont nécessaires ; c'est ainsi que nous aurions besoin, en particulier, d'être renseignés sur les rapports des corps qui provoquent les désordres et des principes aptes à créer l'état réfractaire. S'agit-il d'une matière unique, intervenant à des doses variables ? S'agit-il, au contraire, de composés distincts ? *Adhuc sub judice lis est.*

En dépit de ces lacunes, des faits légitimement acquis permettent d'affirmer qu'introduites dans le tube digestif la plupart des toxines sont soumises à une série de modifications, qui dépendent de mécanismes complexes, physiques, chimiques ou dynamiques ; les uns, parmi ces mécanismes, sont connus, d'autres commencent à être soupçonnés, tandis qu'il en est qui demeurent totalement ignorés. — La muqueuse apparaît non plus à titre de simple membrane de revêtement, mais bien comme un viscère en surface, comme une glande étalée, douée de propriétés dont le nombre s'accroît tous les jours.

IX

NERFS ACCÉLÉRATEURS DU CŒUR ET RESPIRATION

Par MM. **E. WERTHEIMER** et **L. LEPAGE**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

Dans des expériences entreprises en vue d'étudier comparativement l'action du cordon cervical du sympathique et celle des branches de l'anneau de Vieussens sur la fréquence des mouvements du cœur¹, nous avons été frappés du fait suivant qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé.

L'accélération du cœur, au lieu d'être uniforme et régulière, était coupée à certains moments par des ralentissements très notables et parfois par de véritables intermittences. Le premier tracé de ce genre que nous avons observé, et qui est reproduit figure 1, ne laissa pas au premier abord de nous embarrasser. Il provenait d'un chien morphiné, qui, de plus, venait d'être chloroformé jusqu'à disparition de la sensibilité cornéenne. L'excitation avait porté sur les deux branches de l'anneau de Vieussens restées intactes, et nous nous demandions s'il n'y avait pas eu propagation du courant aux filets du pneumogastrique, ou bien encore si les branches cardiaques fournies par l'anneau ne renfermaient pas, dans ce cas particulier, comme on l'a signalé parfois, un mélange de fibres accélératrices et de fibres modératrices. Mais, à les examiner de près, on s'aperçoit que les variations de rythme ont un caractère évident de périodicité, que ni l'une ni l'autre de ces deux hypothèses ne sauraient expliquer : elles devaient donc dépendre d'une cause agissant elle-même périodiquement. Cette cause, nous la cherchâmes dans la respiration : et, en effet, le phénomène dont il s'agit n'est autre chose, comme l'expérience le prouva, qu'une manifestation des irrégularités respiratoires du cœur qui existent normalement chez le chien, et qui persistent malgré l'excitation des nerfs accélérateurs. C'est ce que le présent travail a pour objet de démontrer, en même temps que de rechercher la signification et de tirer les conséquences de cette observation.

¹ Voy. *Écho médical du Nord*, 1898; *Bull. de la Soc. centr. de méd. du département du Nord*, 1898.

MÉTHODE OPÉRATOIRE.

Comme on trouvera peut-être quelque avantage à suivre le procédé qui nous a servi pour la découverte du premier ganglion thoracique, ou ganglion étoilé, et de ses branches, nous en donnerons ici la description. C'est toujours du côté droit que nous avons opéré. L'animal ayant reçu 1 centigramme de morphine par kilogramme, on le fixe sur le dos, le membre antérieur droit en position allongée le long du thorax.

On fait à la partie inférieure du cou, entre le bord externe du sterno-mastoïdien et la veine jugulaire externe, une incision qu'on prolonge sur la face antérieure du muscle grand pectoral. On sectionne au thermocautère une partie de ce muscle, dans la direction de la plaie : si le muscle sterno-mastoïdien déborde par trop le paquet vasculo-nerveux, on le divise aussi, en partie, transversalement. On dégage le pneumogastrique de la carotide et on le charge sur un fil pour pouvoir le déplacer et le tendre à volonté. On cherche alors le ganglion cervical inférieur, toujours facile à trouver, puisqu'il se confond avec le tronc du pneumogastrique. Parmi les filets qui partent de ce ganglion, on n'a pas de peine à en distinguer un, généralement plus volumineux que les autres, qui se dirige en bas, en arrière et en dehors : c'est la branche postérieure de l'anneau de Vieussens. On n'a plus qu'à le suivre pour arriver sur le premier ganglion thoracique. A cet effet, on l'isole peu à peu, avec une pince courbe, du tissu cellulaire qui l'entoure, et on passe ainsi successivement derrière l'artère vertébrale, puis derrière la veine vertébrale. Immédiatement au-dessous de cette dernière, on trouve le ganglion étoilé d'où l'on voit partir un autre rameau qui se dirige presque transversalement en dedans et qui est la branche antérieure de l'anneau de Vieussens ; on la libère également, ainsi que le ganglion lui-même, du tissu environnant. Pour faciliter l'opération, un aide, avec un écarteur, comprime toutes les parties molles qui sont restées au devant de la première côte et soulève en même temps cet os : quand on a rencontré l'artère et la veine vertébrale, on les fait charger sur l'écarteur et le ganglion est alors bien apparent dans le fond de la plaie. On pourrait, pour se donner plus de jour, sectionner les deux vaisseaux entre deux ligatures, mais nous les avons toujours laissés intacts.

Quand les deux branches de l'anneau de Vieussens ont été bien isolées, il est facile de les exciter *in situ* sans les couper, en les chargeant sur un excitateur à verrou, du genre de celui de Dastre ; mais il faut alors anesthésier l'animal pour éviter les réactions sensibles ; nous reviendrons plus loin sur

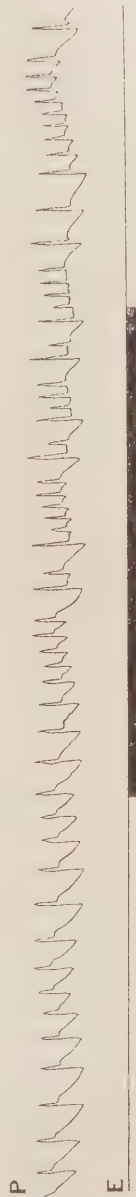


Fig. 4. — P, pulsations de l'artère fémorale, inscrites au moyen de l'explorateur des artères de Verdin.
E, excitation de l'anneau de Vieussens intact, marquée par le signal Deprez.

ce point. Il est préférable, quoique un peu plus compliqué, de séparer les accélérateurs des centres nerveux et d'agir sur leur bout périphérique. Dans ce but, on sectionne le ganglion étoilé lui-même un peu en dessous du point d'où partent les deux branches divergentes de l'anneau. Avec une pince on ramène alors facilement le fragment de ganglion vers la partie supérieure de la plaie et on y pose un fil. Les deux branches de l'anneau de Vieussens restent ainsi réunies par un pont de substance nerveuse et on peut les exciter, soit isolément, soit, comme nous l'avons presque toujours fait, simultanément. Dans ce dernier cas, on agit sur toutes les fibres accélératrices qui vont du premier ganglion thoracique au ganglion cervical inférieur et sur celles qui se détachent directement des deux branches de l'anneau.

Les pulsations de l'artère fémorale étaient inscrites au moyen d'un appareil qui figure, dans les anciens catalogues de Verdin, sous le nom d'explorateur des artères et qui ne nécessite pas l'ouverture du vaisseau. C'est une sorte d'explorateur de l'onde qui est d'un emploi avantageux quand on veut se borner à n'observer, comme dans le cas présent, que des changements de rythme. Dans cet instrument, l'artère est reçue entre une plaque fixe creusée d'un sillon, dans lequel repose le vaisseau, et une demi-gouttière qui est en rapport par une tige verticale avec le centre d'un disque collé sur la membrane élastique d'un tambour de Marey. Les mouvements de l'artère se transmettent donc à ce dernier, et par son intermédiaire, à un tambour enregistreur.

La respiration était inscrite au moyen du pneumographe de Marey.

Le courant induit qui servait à exciter les accélérateurs était fourni par le petit chariot de Ranvier, actionné par trois éléments Leclanché (H. 0^m,16).

Expériences.

I. — Pour s'assurer que le défaut d'uniformité dans le rythme pendant l'excitation des accélérateurs doit bien son origine à l'influence de la respiration, il suffit d'enregistrer le tracé du pneumographe en face des pulsations artérielles.

On voit alors très nettement (*fig. 2*) que ces dernières se rapprochent pendant l'inspiration pour s'écarter pendant la pause expiratoire. L'animal, dans ce cas, avait été anesthésié jusqu'à disparition du réflexe cornéen. Comme les deux branches étaient excitées *in situ* (n° 5 du chariot), très près du ganglion étoilé, il y a sans doute eu, au début, diffusion à quelque nerf du plexus brachial. Les irrégularités que l'on remarque sur le tracé de la respiration au moment de la fermeture du courant sont dues, en effet, à des secousses dans la patte antérieure. L'accélération n'était d'ailleurs pas encore manifeste à ce moment; elle s'est établie, comme il est de règle, avec un retard considérable, et, quand elle commence à se marquer, le graphique de la respiration a repris sa physiologie normale.

La figure 3 est un autre exemple du même genre; dans ce cas on a agi sur les deux branches de l'anneau, après section du ganglion étoilé; nous appellerons ce mode d'excitation, l'excitation périphérique de l'anneau, par opposition à l'excitation dans la continuité. L'animal était, comme toujours, morphiné, mais il n'avait pas reçu de chloroforme.

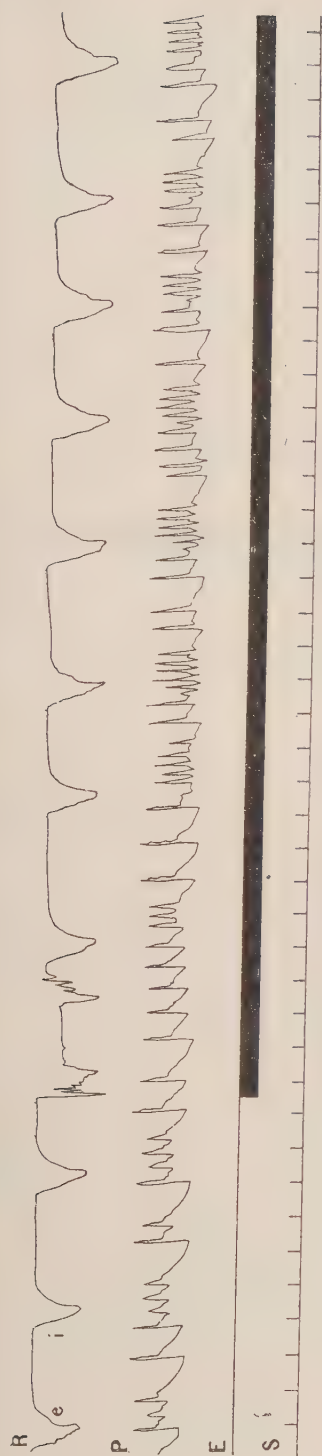


Fig. 2. — R, respiration; e, expiration; i, inspiration. P et E, comme pour la figure 4. S, secondes.

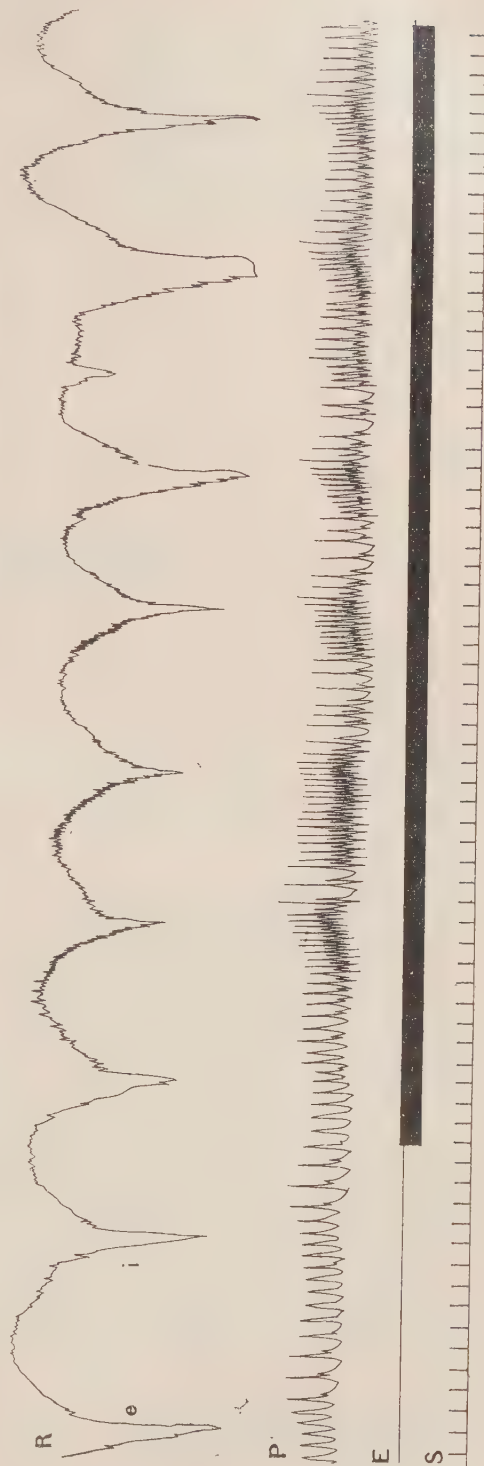


Fig. 4. — Excitation périphérique de l'anneau.

Pour se rendre compte comment la respiration peut modifier les résultats de l'excitation des nerfs accélérateurs, il faut se rappeler que les variations normales du rythme du cœur chez le chien sont elles-mêmes sous l'influence du système nerveux. A chaque inspiration le tonus du pneumogastrique diminue, il se renforce de nouveau à l'expiration. Les expériences de Burdon-Sanderson¹, de Frédéricq², celles que l'un de nous a faites en collaboration avec M. Meyer³, montrent que ces alternatives dépendent d'une association fonctionnelle automatique entre les centres bulbaires. Pendant que l'activité

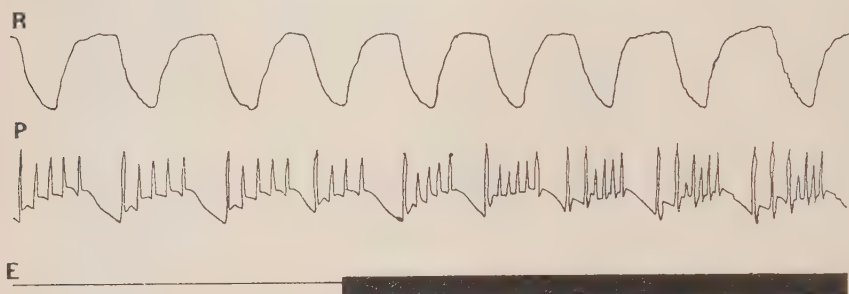


Fig. 3. — Excitation périphérique de l'anneau.

du centre respiratoire augmente, c'est-à-dire pendant l'inspiration, celle du centre modérateur du cœur tombe à son minimum d'activité. Quand l'activité du premier diminue ou se suspend (expiration et pause expiratoire), celle du second arrive à son maximum.

On voit donc facilement pourquoi l'excitation des accélérateurs ne peut produire pleinement ses effets que pendant la première phase de la respiration, tandis que pendant la seconde elle doit lutter contre le renforcement d'action du pneumogastrique.

Il est curieux de voir dans certaines de ces expériences le cœur animé de mouvements d'une fréquence extrême pendant l'inspiration, puis contraint, bien que la stimulation des accélérateurs conserve toute son intensité, de suivre un rythme parfois très ralenti, dès que le retour de la phase d'expiration permet au nerf modérateur de reprendre tout son pouvoir.

La figure 4 est, à cet égard, des plus instructives. Elle résulte d'une excitation périphérique de l'anneau.

On a eu recours, dans cette expérience, à un dispositif particulier destiné à supprimer l'arc de cercle décrit par la plume du levier que trace la courbe respiratoire. Le tambour de Marey a été fixé verticalement au-dessus du cylindre horizontal. L'extrémité du levier est munie d'une petite fourche en aluminium qui porte le style inscripteur. Celui-ci est formé par un fil métallique recourbé qui repose par son propre poids sur le cylindre enregistreur, et il est mobile autour d'un axe transversal passant par les œillets de la fourche⁴ (fig. 5). Les pulsations artérielles ont été enregistrées de la même façon.

¹ *Handb. for physiol. Lab.*, 1873.

² *Arch. de Biol.*, 1882, p. 55.

³ *Arch. de Physiol.*, 1889, p. 24.

⁴ Ce dispositif est dû à M. Lepage.

On n'a, par conséquent, qu'à mener une ligne verticale d'un tracé à l'autre pour établir quels sont les points qui se correspondent sur chacun d'eux. C'est peu après le début de l'expiration, comme on voit, que se produit périodiquement un ralentissement subit qui, succédant à une accélération considérable, donne l'impression d'un frein brusquement serré. On remarque aussi que pendant l'inspiration, les pulsations présentent assez régulièrement une amplitude progressivement croissante, de manière à former des groupes qui rappellent le phénomène dit de l'escalier, comme si l'énergie de la systole se renforçait par degré, pendant cette phase. Nous avons observé cette même particularité dans d'autres cas (voy. *fig. 9*) ; mais nous ne voulons insister ici que sur les alternatives du rythme.

Si celles-ci n'ont pas été signalées jusqu'à présent par les physiologistes qui se sont occupés du fonctionnement des accélérateurs, cela tient unique-



Fig. 5. — Position du tambour par rapport au cylindre. Style inscripteur agrandi.

ment à ce que la plupart d'entre eux ont expérimenté sur des chiens curarisés, chez lesquels, il va sans dire, elles ne peuvent se manifester. D'autres ont opéré sur des animaux profondément chloroformés ou éthérisés, et alors les variations normales des battements du cœur disparaissent également, parce que, sous l'influence des anesthésiques, les pneumogastriques, à un certain moment, perdent leur tonus.

L'emploi de la morphine permet d'éviter cet inconvénient ; il permet en plus de pousser assez loin la chloroformisation, sans supprimer les irrégularités, parce que, à la dose indiquée, la morphine augmente, dans une certaine mesure, l'excitabilité de l'appareil modérateur.

II. — Il serait sans intérêt d'examiner en détail les résultats variables, avec chaque cas particulier, du conflit entre les deux influences antagonistes pendant la phase d'expiration : ils diffèrent non seulement suivant l'intensité du courant électrique, mais aussi suivant l'état d'excitabilité des deux appareils nerveux, au moment même de l'expérience.

On peut, toutefois, poser en règle que, si le nombre des battements du cœur s'élève moins pendant l'expiration que pendant l'inspiration, il devient, par contre, même pendant la première de ces deux phases, supérieur à ce qu'il était normalement, avant l'excitation des accélérateurs.

Quelquefois la modification du rythme à l'expiration est peu sensible, et alors, par effet de contraste avec l'accélération inspiratoire, le ralentissement

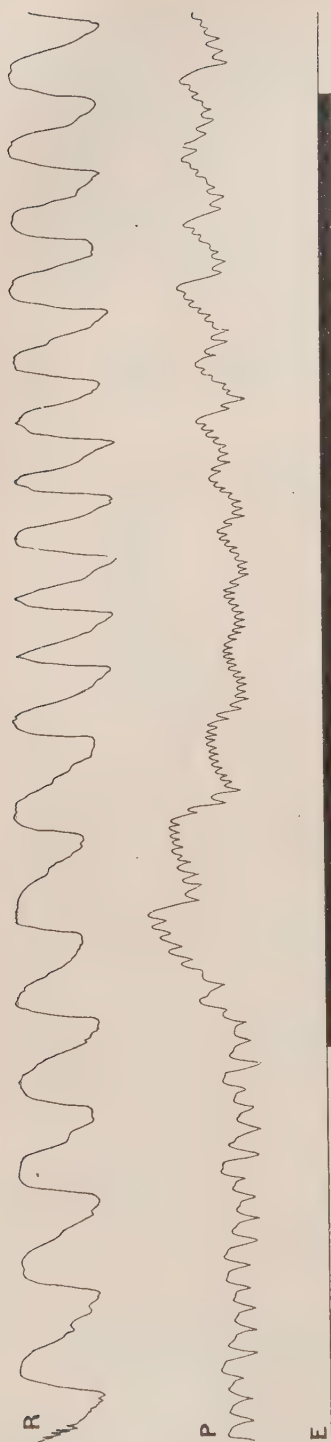


Fig. 6. — Excitation périphérique de l'anneau. Les pulsations de l'artère sont inscrites, par exception, avec le manomètre métallique de Marey.

devient plus apparent, il ressort mieux sur le tracé qu'il ne faisait auparavant. C'est ce qu'on observe particulièrement sur la figure 1 ; bien que la respiration n'ait pas été inscrite ici en même temps que le pouls, il n'est pas douteux, cependant, que les irrégularités ne soient dues à son influence.

Des cas plus intéressants que nous avons plusieurs fois observés, ce sont ceux dans lesquels l'accélération inspiratoire est véritablement suivie d'effets modérateurs plus prononcés qu'à l'état normal, de telle sorte que l'action du pneumogastrique est renforcée, dans ces circonstances, pendant l'excitation des antagonistes et à cause d'elle.

La figure 6 fournit un exemple de ce genre. Le tracé de l'artère a été inscrit ici, au moyen du manomètre métallique de Marey. On voit qu'à un certain moment de l'excitation des accélérateurs, il se produit à l'expiration des chutes de pression, des intermittences qui n'existaient pas auparavant, au même degré.

Quelque paradoxal que puisse paraître ce fait, il est facile pourtant de se l'expliquer. L'élévation de pression qui accompagne souvent l'excitation des accélérateurs y est pour quelque chose : c'est là une condition, qui, comme on sait, augmente l'activité du centre modérateur. Cependant, il y a sans doute encore un autre mécanisme qui intervient. Il ne faut pas oublier que, si le tonus du pneumogastrique est diminué pendant l'inspiration, il n'est cependant pas aboli, il est seulement tombé assez bas pour que les accélérateurs l'emportent facilement. Mais au moment même où il redevient libre de se manifester, il s'exercera d'autant plus énergiquement que son influence a été contre-balançée. Aussi, et pour le même motif, est-ce surtout dans les premiers instants qui suivent l'accélération inspiratoire que le ralentissement est habi-

tuellement le plus prononcé et que s'inscrivent les intermittences (voy. en particulier *fig. 9*).

Nous voyons ici se reproduire périodiquement pendant l'excitation même des accélérateurs, un phénomène analogue à celui qu'a observé Fr.-Franck, après qu'elle avait cessé. « Quand le cœur, après avoir subi une grande accélération, est revenu à son rythme normal, il présente le plus souvent une modification consécutive d'un très grand intérêt théorique. Au lieu de conserver son degré de fréquence normale, il subit un ralentissement notable, proportionnel dans sa valeur au degré de l'accélération préalable¹ ». Nous ne pouvons mieux faire que d'appliquer au phénomène que nous étudions en ce moment, les termes mêmes dont s'est servi Fr.-Franck pour interpréter son observation. « L'activité du système nerveux modérateur s'est trouvé comme emmagasiné à l'état de réserve pendant tout le temps qu'a duré la prédominance fonctionnelle du système accélérateur. » Quand celle-ci cesse, « cette réserve d'action modératrice » est mise en liberté.

Fr.-Franck a considéré le ralentissement consécutif à une excitation prolongée des accélérateurs, comme une manifestation de la loi du repos com-

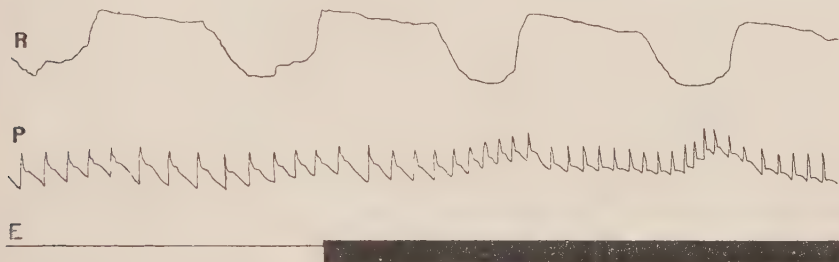


Fig. 7. — Excitation périphérique.

pensateur; elle serait plus évidente encore dans nos expériences, puisqu'elle y affecte un caractère de périodicité. Mais ce rapprochement est-il justifié? Il nous paraît que oui. En effet, bien que la tendance du cœur à conserver son rythme persiste même sur l'organe isolé, bien que, depuis les expériences d'Engelmann, on ne soit plus autorisé à en faire une propriété exclusive du système nerveux², on peut cependant affirmer qu'elle aura d'autant plus de chances de se satisfaire que les appareils régulateurs, c'est-à-dire les appareils nerveux, seront intacts.

Dans le même ordre d'idées, un autre point est encore à signaler : en règle générale, pour peu que les variations respiratoires soient suffisamment prononcées, on n'arrive pas à les supprimer entièrement, quelle que soit l'intensité du courant; du moins, ne les avons-nous pas vues disparaître alors que les deux bobines de l'appareil d'induction se recouvraient complètement : la figure 3 a été précisément prise dans ces conditions, et l'on voit que le ralentissement expiratoire y est encore très marqué, plus manifeste même qu'avant l'excitation. Quand celle-ci s'est prolongée assez longtemps, l'influence mo-

¹ Art. SYMPATHIQUE du *Dict. de Dechambre*.

² *Pflüger's Arch.*, 1895, t. LIX, p. 309.

dératrice perd, il est vrai, du terrain, sans cependant s'effacer entièrement. Dans d'autres cas, elle est vraiment annihilée pendant deux ou trois respirations (*fig. 6*), soit au début, soit à un moment quelconque de l'électrisation des accélérateurs, mais reparait de nouveau pendant le passage du courant.

Il n'est même pas toujours nécessaire que le ralentissement respiratoire normal soit très accentué pour le voir résister dans une certaine mesure, à l'excitation des accélérateurs. C'est ainsi que la figure 7 a encore été obtenue avec le courant maximum appliqué à l'anneau de Vieussens, après que celui-ci a été séparé du ganglion thoracique. Si l'on examine attentivement ce tracé, on voit qu'à l'expiration, les pulsations sont plus espacées qu'elles ne le sont à l'inspiration.

III. — Les considérations qui précèdent nous amènent à parler du rôle joué par le mécanisme nerveux qui nous occupe. Les associations fonctionnelles entre les centres bulbaires semblent s'être établies uniquement à cause des relations anatomiques de voisinage et sans profit pour l'organisme; du moins pour la plupart d'entre elles, leur but nous échappe. Le renforcement expiratoire de la tonicité du pneumogastrique, nous apparaît, au contraire, maintenant, d'après les expériences ci-dessus, comme un moyen de protection pour le cœur contre une activité exagérée, dans les cas où une cause quelconque tend à produire une augmentation de la fréquence de cet organe par l'intermédiaire des nerfs accélérateurs. Une excitation venue des centres nerveux, aussi violente qu'elle soit, ne doit jamais être comparable à celle que produit un fort courant électrique; et puisque celui-ci n'arrive pas à supprimer entièrement le ralentissement à l'expiration, à plus forte raison en sera-t-il de même pour l'excitant physiologique.

Il est inutile d'insister sur le bénéfice que retire le cœur de ce mécanisme frénateur qui introduit périodiquement, dans les mouvements d'une fréquence parfois extrême auxquels il peut être astreint, des phases de moindre activité: il suffit de faire remarquer que, par exemple, sur la figure 4, pour le même intervalle de temps, on compte, à certains moments, 11 pulsations à l'inspiration et 5 seulement à l'expiration. C'est bien là un repos compensateur, repos vrai, quand il se traduit par des pauses prolongées, repos relatif quand le cœur arrive du moins à espacer ses battements et à compléter sa diastole.

L'atténuation automatique des actions accélératrices par la respiration n'existe, il va sans dire, que chez les animaux dont le centre modérateur du cœur est associé fonctionnellement au centre respiratoire. Chez l'homme, on trouverait assurément, dans certaines formes de tachycardie, des rémissions semblables, de même origine.

IV. — Les graphiques reproduits dans ce travail peuvent encore fournir d'utiles renseignements sur les effets de l'excitation combinée du nerf modérateur et des nerfs accélérateurs. Dans un travail bien connu, Baxt⁴ est arrivé à cette conclusion que l'influence d'arrêt l'emporte en toutes circonstances sur l'influence antagoniste, au point d'en supprimer complètement la manifestation. L'action du nerf vague s'exercerait sans atténuation, même quand

⁴ *Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss.*, 1875, p. 323.

son excitation est très faible et que celle des accélérateurs provoquée en même temps est très forte. Cette opinion est devenue classique¹, bien que certaines observations faites antérieurement par Schmiedeberg² et par Bowditch³ lui fussent contraires. Ce n'est que récemment qu'elle a été battue en brèche par Meltzer⁴ qui s'est appuyé, pour la réfuter, sur les tableaux donnés par Baxt lui-même; il montre, d'après ces derniers, que, quand les accélérateurs sont excités en même temps que le pneumogastrique, le nombre des pulsations est toujours plus élevé que si le pneumogastrique est excité seul. Hunt, en reprenant les expériences de Baxt, est arrivé, à son tour, à des résultats contraires à ceux qu'avait obtenus ce dernier⁵. Cyon s'est également prononcé contre eux dans un travail récent⁶.

Il y a déjà quelques années, en combinant l'effet accélérateur indirect, dû à la compression des carotides, et l'effet modérateur réflexe de l'excitation centripète du nerf laryngé supérieur, Fr.-Franck avait observé qu'en atténuant graduellement l'excitation de ce dernier il était possible d'obtenir l'annulation d'un effet par l'autre, et le maintien du rythme antérieur; toutefois, pour arriver à l'interférence complète, il était nécessaire de réduire l'excitation du bout central du laryngé au point de ne plus produire qu'un ralentissement très peu marqué. Mais les conditions de cette expérience sont assez complexes, en ce sens surtout que le mécanisme de l'accélération par la compression carotidienne n'est pas établi d'une façon certaine; de plus, dans aucun cas, Fr.-Franck n'a pu constater la prédominance des accélérateurs⁷.

Nos tracés, par contre, la montrent à tout instant, et l'influence de la respiration sur le rythme du cœur, dans nos expériences, fournit une des preuves les plus nettes contre la loi posée par Baxt.

Considérons, en effet, ce qui se passe lors de l'expiration. Pendant que l'expérimentateur excite les nerfs accélérateurs, c'est le bulbe qui se charge d'envoyer à l'appareil modérateur des stimulations plus ou moins énergiques. S'il était vrai qu'une excitation maxima des premiers soit impuissante contre une excitation même minima du second, il est évident que chez le chien le cœur ne pourrait jamais augmenter de fréquence pendant l'expiration, par l'action des accélérateurs. Nous voyons au contraire que, pendant cette phase de la respiration, il s'établit entre les deux agents antagonistes un compromis tel que l'influence modératrice continue à se manifester à des degrés divers, mais que cependant l'effet total est habituellement une fréquence plus grande des pulsations.

On peut imaginer, et on rencontre en effet, à cet égard, les combinaisons les plus variées: l'examen des quelques tracés que nous avons choisis comme types peut en donner une idée. Un des plus caractéristiques peut-être est celui de la figure 8. — Chez l'animal qui l'a fourni il se produit normalement et régulièrement, pendant la pause expiratoire, non plus un simple ralentissement, mais des arrêts du cœur. On excite l'anneau de Vicussens, et alors les

¹ Voir AUBERT, in *Hermann's Handb.*, IV, 4 Th, p. 390.

² *Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss.*, 1871, p. 148.

³ *Ibid.*, 1872, p. 195.

⁴ *Arch. f. Physiol.*, 1890, p. 340.

⁵ *Journ. of. experim. Med.*, 1897, II, p. 451.

⁶ *Pflüger's Arch.*, t. LXX, p. 126.

⁷ *Travaux du laboratoire de M. Marey*, t. IV, p. 73.

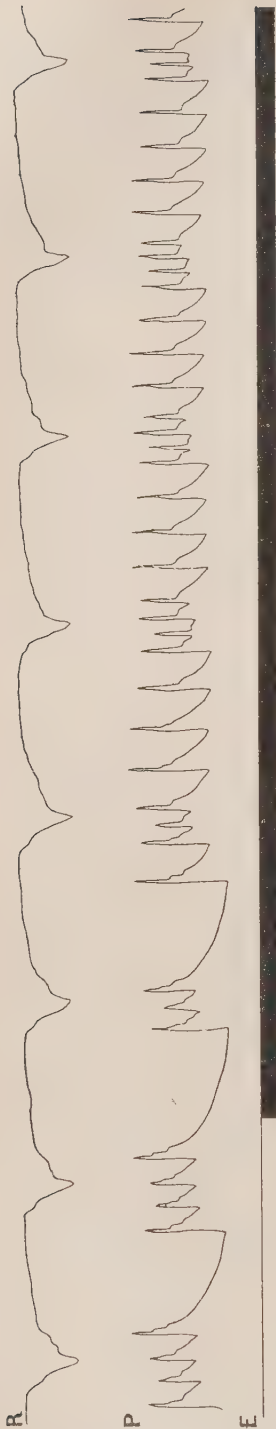


Fig. 8. — Excitation de l'anneau intact.

pauses prolongées sont remplacées non moins régulièrement par des séries de trois ou quatre pulsations. C'est l'effet accélérateur; mais en même temps, ces pulsations, par leur lenteur, leur amplitude, dénotent avec évidence l'action persistante du pneumogastrique; elles sont de celles que les physiologistes allemands désignent sous le nom de « Vaguspulse ».

Si nous avons pu reproduire la suite de ce tracé, on y verrait qu'elles continuent à s'inscrire quelques instants encore après que l'excitation a cessé, pour être remplacées de nouveau par les pauses primitives.

Cet exemple est intéressant parce que les deux influences opposées s'y marquent, mieux peut-être que sur les graphiques précédents, par des signes très visibles. Il l'est encore à un autre titre. Chez cet animal, l'excitation du pneumogastrique pendant l'expiration peut être considérée physiologiquement comme maxima puisqu'elle se traduit par un arrêt du cœur; et cependant elle ne peut empêcher une excitation des accélérateurs d'intensité moyenne (courant 5) de manifester ses effets. On est donc loin des conclusions de Baxt.

Contrairement à celles-ci, toutes nos expériences démontrent clairement que le rythme du cœur est, comme l'ont dit Meltzer et Cyon, une résultante de l'action combinée du système modérateur et du système accélérateur; et ce qui est vrai de la fréquence des systoles, est vrai aussi de leur énergie. Ces déductions sont-elles applicables au fonctionnement normal de l'organe, en dehors de toute intervention expérimentale? A cette question on ne pourra répondre affirmativement que quand il sera bien prouvé, comme quelques physiologistes l'ont soutenu, que les accélérateurs jouissent, eux aussi, de même que le pneumogastrique, d'une activité constante, d'une activité tonique, suivant l'expression consacrée.

V. — Les résultats principaux de nos expériences sont exposés dans ce qui précède; qu'on nous permette d'ajouter encore quelques mots sur les modi-

fications qu'y apporte le mode d'excitation, suivant que l'anneau de Vieussens est intact ou sectionné : car, indépendamment de son action directe sur le cœur par l'intermédiaire des accélérateurs, l'électrisation de l'anneau peut retentir indirectement sur cet organe par les phénomènes de sensibilité consciente et par les réflexes respiratoires qu'elle provoque.

Nous avons dit plus haut que, si l'on veut agir sur l'anneau de Vieussens intact, il faut, pour avoir des effets accélérateurs dégagés de toute complication, anesthésier l'animal. En effet, l'excitation des nerfs accélérateurs exige un courant d'une certaine intensité, surtout si l'on veut obtenir des modifications bien marquées : aussi mettions-nous habituellement la bobine secondaire, d'emblée, au numéro 5 ou 6 du chariot. Mais alors, quand on fermait le circuit sur les nerfs, l'animal, bien que fortement morphiné, poussait des cris, s'agitait; la respiration devenait fréquente, et les irrégularités normales du rythme cardiaque disparaissaient. La sensibilité consciente assez vive de branches nerveuses jetées entre deux troncs sur lesquels elle est plutôt obtuse, à savoir le pneumogastrique et le sympathique, ne laisse pas de surprendre. Cependant nous n'avons pas été seuls à faire cette remarque. Fr.-Franck parle également « des manifestations évidentes de sensibilité s'accompagnant toujours de troubles respiratoires et de mouvements généraux chez les animaux non curarisés ou curarisés à la limite, qu'on voit se produire fréquemment quand on excite le segment thoracique du sympathique cervical complètement isolé ».

Dans nos expériences, l'intensité du courant que nous appliquions à l'anneau de Vieussens intact nous faisait supposer que la diffusion aux branches d'origine du plexus brachial n'était pas étrangère à ces phénomènes. Cependant, pour élucider ce point, nous avons fait quelques expériences spéciales, dans lesquelles nous avons été, croyons-nous, à l'abri de cet inconvénient. Nous avons sectionné la branche postérieure de l'anneau de Vieussens au point où elle se détache du pneumogastrique, nous l'avons excitée à ce niveau, c'est-à-dire loin du premier ganglion thoracique et du plexus brachial, et chez certains animaux nous avons déjà

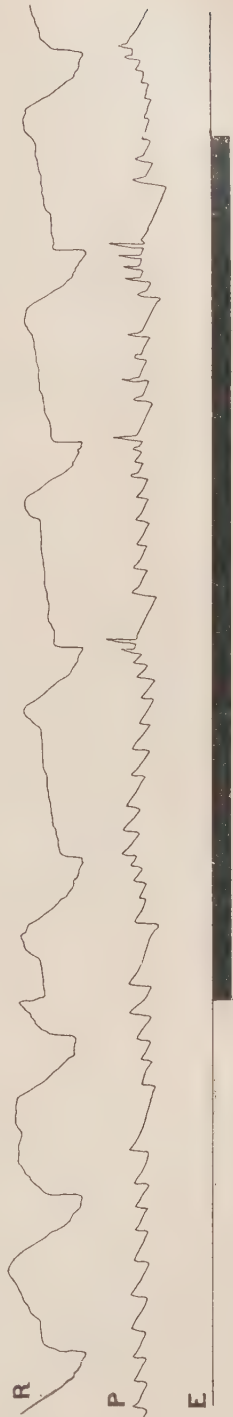


Fig. 9. — Excitation de l'anneau intact.

obtenu au numéro 7 ou 6 du chariot des signes de sensibilité et des réactions respiratoires, ce qui prouve aussi que ces filets sensibles vont, dans leur trajet centripète, vers le ganglion thoracique et de là vers la moelle.

Quoi qu'il en soit, quand nous voulions exciter les nerfs accélérateurs sur l'anneau de Vieussens intact, nous donnions à l'animal du chloroforme. On supprimait ainsi, il va sans dire, les manifestations de douleur, et le plus souvent aussi les modifications respiratoires. Les figures 1, 2, 8, 9 ont été recueillies de cette façon.

Cependant toutes les réactions ne disparaissent pas constamment sous l'influence de l'anesthésique. L'excitation de l'anneau intact peut encore, chez l'animal chloroformé, retentir sur la respiration; ces réflexes se caractérisent soit par des mouvements respiratoires fréquents et superficiels, soit plus souvent peut-être, par une expiration prolongée (*fig. 9*) ou un arrêt prolongé en expiration.

Dans ce dernier cas, l'excitation de l'anneau de Vieussens et des nerfs accélérateurs qui en partent peut aboutir à un résultat assez inattendu, le ralentissement du rythme du cœur. Deux causes alors y contribuent: pendant la pause prolongée de la respiration, non seulement l'activité tonique du vague peut s'exercer sans interruption, mais la veinosité du sang vient encore la renforcer à un haut degré.

L'excitation périphérique de l'anneau de Vieussens n'expose pas à ces complications et dispense de l'emploi du chloroforme. Le courant même-maximum appliqué aux deux branches de l'anneau, après qu'elles ont été séparées du ganglion thoracique, ne provoque aucun signe de sensibilité; elle n'agit pas davantage sur la respiration.

Exceptionnellement, ce mode d'excitation a paru provoquer des réactions respiratoires; c'est ainsi que sur la figure 6 on remarque, pendant le passage du courant, une accélération de la respiration. On peut toutefois se demander si cette modification, au lieu de se produire par voie réflexe, n'est pas la conséquence même de l'accélération considérable du cœur.

X

ÉTUDE SUR LA TOXICITÉ

de la

SUEUR DE L'HOMME EN BONNE SANTE ¹

Par M. **S. ARLOING**

Si la toxicité de la sueur éliminée au cours d'une infection est généralement admise, celle de la sueur de l'homme sain fut souvent contestée. A notre époque où les auto-intoxications tiennent une place si importante en pathologie, il est même étonnant qu'on n'ait pas accordé plus d'attention à des idées qui se contredisent dans une certaine mesure.

Est-il admissible que la sécrétion sudorale, seule parmi les sécrétions permanentes, n'entraîne pas de produits capables de nuire à l'organisme ? Je ne l'ai pas cru, malgré les assertions de plus en plus nombreuses des physiologistes contemporains ; aussi me suis-je attaché à démontrer que la sueur des personnes en bonne santé jouit d'une très notable toxicité.

Je me permettrai un bref historique pour établir la part qui me revient dans l'étude de cette question.

HISTORIQUE

Les anciens médecins n'ont jamais mis en doute la dépuraction de l'organisme par la sécrétion sudorale. On pourrait même leur reprocher d'avoir, sur ce point, des opinions exagérées. Plus près de nous, leurs partisans, en quête de preuves, invoquèrent les expériences de Fourcault et les expériences similaires, ainsi que les observations sur les suites des brûlures profondes et étendues de la peau.

Ce fut une erreur. L'action dépuratrice de la sécrétion sudorale et, par suite, la toxicité de la sueur, ne sont démontrées ni par les suites du vernissage de la peau ni par les conséquences des brûlures du tégument, attendu qu'ici les glandes sudoripares ne sont pas altérées à l'exclusion des autres parties de la peau, et que des circonstances particulières, étrangères à la sécrétion sudorale, interviennent dans la production des troubles signalés par les observateurs.

¹ Ce mémoire est l'exposé des recherches publiées sommairement par l'auteur, à différentes époques, à partir du 10 décembre 1896 (voir *Comptes rendus de la Soc. de biol.* et *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*).

Pour les apprécier, il faudrait provoquer la rétention de la sueur dans l'organisme ou suspendre l'action des glandes sudoripares sans imprimer de troubles aux autres parties du tégument. Mais comme il est impossible d'obtenir l'un ou l'autre de ces résultats, force est de tourner la difficulté et d'injecter, dans le sang d'animaux convenablement choisis, de la sueur sécrétée par des hommes sains.

Cl. Bernard, qui ne croyait pas à l'existence de produits spéciaux dans la sueur, critiqua ce procédé. Il admettait, *a priori*, que la sueur injectée dans les veines puisse se comporter comme un poison, mais il inclinait à penser que les accidents consécutifs à l'injection sont dus à l'altération du liquide. Il rappelait, à l'appui de son opinion, qu'il a montré que du sérum pris sur un animal et injecté sur le même animal, quelques heures plus tard, pouvait le faire périr avec des symptômes particuliers.

La critique du maître est aujourd'hui facile à réfuter. On ne connaît qu'en partie la cause de la mort consécutive à l'injection du sérum; mais on sait toutefois qu'elle n'est pas due à la présence des substances toxiques qui auraient pris naissance dans le sérum depuis son extraction. Quant à l'altérabilité de la sueur dans les quelques heures qui suivent sa sécrétion, elle n'est pas comparable à celle du sérum; on peut même dire qu'elle est négligeable. Si on lui attribuait l'importance signalée par Cl. Bernard, il faudrait par analogie repousser comme entachées d'erreur les expériences établissant la toxicité de l'urine.

Il est vrai que l'analyse chimique ne révèle pas dans la sueur la présence de substances toxiques. Mais ne sait-on pas, surtout depuis les expériences de Bouchard, que la toxicité incontestable de l'urine réside en des principes que la chimie est encore impuissante à démontrer?

Quoi qu'il en soit, l'opinion de Cl. Bernard a pesé lourdement sur celle des physiologistes contemporains. Les uns refusent nettement à la sueur normale le pouvoir de causer des accidents toxiques et font de ce liquide un simple moyen de réfrigération pour l'organisme (Ch. Richet)¹; les autres, ayant reconnu autrefois le caractère excrémentitiel de la sueur, gardent actuellement le silence sur ce point (von Hermann)²; d'autres, enfin, estiment que la question n'est pas résolue (François-Franck)³; bien rares sont les auteurs qui déclarent que l'épithélium sudoripare élimine des principes nuisibles.

Les physiologistes restent plutôt fidèles aux vieilles traditions de la médecine. On trouve un reflet de leur fidélité dans la plupart des livres sur la pathologie générale⁴. Cependant, ils observent une réserve qui cadre mal avec l'importance qu'ils attachent à la plupart des autres sécrétions. Au surplus, leur opinion est surtout basée sur les qualités des sueurs morbides.

Je reconnais que les expériences directes sur lesquelles on pourrait établir la toxicité ou la non-toxicité de la sueur normale sont peu nombreuses.

A l'époque où j'ai commencé mes travaux, il n'existait, à ma connaissance, que les expériences contradictoires de Röhrig et de Queirolo. Les expériences de ces auteurs méritent d'être citées avec précision.

A. Röhrig (*Beiträge zur Physiologie der Haut, insbesondere über die flüssige Hautausscheidung*; in *Jahrb. f. Balneol.*, 1873) a fait une seule injection de sueur fraîche dans les veines du lapin, à la dose de 3^{cc},1/2. La sueur, tombée du front de l'auteur pendant une promenade fatigante, avait une réaction acide. Dans la soirée et une partie de la journée du lendemain, le lapin a présenté une élévation de la température et du pouls, puis de l'hypothermie; le surlendemain, il était revenu à l'état normal; durant la période fébrile, il était albuminurique.

L'auteur conclut à l'existence, dans la sueur, d'une substance dont la rétention même en quantité très faible éprouve fortement l'organisme.

¹ *La chaleur animale*, p. 261. Paris, 1889.

² *Lehrbuch der Physiologie*. Berlin, 1896.

³ Art. SUEUR du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

⁴ Voy. par exemple : ROGER, in *Traité de pathologie générale de Bouchard*, p. 782.

A côté de cet unique résultat positif, je citerai les expériences négatives de G. B. Queirolo, commencées en 1888. (*Il sudore nelle Mollatie infettive*, estratto dall' opera *Le Sécuolo italiano di clinica Medica*, dott. Francesco Vallardi, éditeur à Milan).

Malgré son titre, le mémoire de Queirolo renferme une première série d'expériences faites avec la sueur de sujets sains comprenant quatorze numéros. Les échantillons de sueur obtenus à l'aide de sudations artificiellement provoquées par des bains d'air chaud, provenant d'hommes sains, apyrétiques, furent injectés dans le sang veineux sur quatorze lapins dont le plus lourd n'atteignait pas 2 kilogrammes. La sueur était tantôt légèrement acide, tantôt neutre ; cinq fois, elle était stérilisée par la vapeur dans l'appareil de Koch. La dose injectée dans les vaisseaux a varié de 55 à 110 centimètres cubes par tête. Malgré ces doses, dont la plupart peuvent passer pour des doses fortes, un seul lapin succomba. Ce décès fut attribué à une cause accidentelle. Quant aux autres sujets, ils n'offrirent, dit l'auteur, aucun trouble de la santé ni le jour de l'injection ni les jours suivants.

D'où Queirolo conclut que la sueur des hommes sains est dépourvue de toxicité.

Cette conclusion négative est d'autant plus frappante que dans toutes les expériences où Queirolo injecta la sueur de malades atteints de fièvre, d'affections éruptives ou infectieuses, les lapins moururent dans un délai assez court, toutefois sans présenter de lésions évidentes.

Une profonde différence existerait donc entre la sueur des hommes sains et celle des hommes malades ; cette dernière, seulement, éliminerait des substances toxiques, sur la nature desquelles Queirolo ne peut se prononcer.

En résumé, les documents directs en faveur de la toxicité de la sueur de l'homme sain se réduisaient, en 1894, à une seule expérience, celle de Röhrig ; encore nous laissait-elle sans indication sur le degré de toxicité de la sueur, puisque les troubles consécutifs à l'injection se sont bornés à des phénomènes généraux dont la durée n'excéda pas deux jours.

Gley et Capitan avaient tenté aussi des injections de sueur d'individus bien portants ; mais, comme ils l'ont dit devant la Société de biologie le jour où j'ai fait ma première communication (16 décembre 1897), les effets qu'ils ont obtenus étaient si peu accentués qu'ils ne jugèrent pas utile de les publier.

Tel était l'état de la question lorsque j'ai entrepris mes expériences.

Depuis la publication des principaux résultats que j'ai obtenus¹, Cabitto, Mavrojannis, ont poursuivi des recherches sur le même sujet.

Nous différons avec Mavrojannis sur le degré de toxicité de la sueur, mais non sur la question fondamentale de la toxicité.

J'espère que les expérimentateurs qui voudront bien se placer dans les conditions où j'ai opéré confirmeront mes conclusions qui, je le dis par anticipation, proclament la présence de produits toxiques dans la sueur des sujets en parfaite santé.

RÉCOLTE DE LA SUEUR

La récolte de la sueur se lie de très près aux résultats. Aussi me paraît-il important de faire connaître exactement les procédés que j'ai mis en usage.

1° Le plus simple consistait à absorber la sueur dans le tissu d'une flanelle, à l'en extraire ensuite par des lavages à l'eau distillée, et à ramener la solution aqueuse au volume de la sueur naturelle.

Que la flanelle soit neuve ou lessivée, elle doit être passée plusieurs fois à l'eau distillée pour enlever toutes les substances solubles étrangères, puis séchée.

¹ ARLOING. *Soc. de biol.*, 10 décembre 1896 et 27 mai 1897 ; *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 27 juillet et 2 octobre 1897.

Après une sudation copieuse, par un exercice quelconque, la flanelle est traitée par l'eau distillée. Pour la flanelle d'une personne de taille ordinaire, on emploie deux litres d'eau. Dans un premier litre, on fait un lavage rapide avec expression du tissu. Le second litre est divisé en deux parties. La première sert à faire macérer la flanelle pendant douze à dix-huit heures, à la température de 20 à 25°; la seconde, à opérer un lavage définitif. Le lavage est complet si la dernière eau ne donne pas de précipité ou donne un précipité insignifiant avec le nitrate d'argent. Si ce résultat n'était pas obtenu après l'usage de deux litres d'eau, il faudrait le poursuivre avec de nouvelles, mais petites quantités de liquide.

Dans le cas où l'on ne procéderait pas immédiatement à cette opération, la flanelle est mise à sécher. La dessiccation à la température ordinaire n'exerce aucune influence fâcheuse.

Le lavage étant achevé, les eaux sont mélangées.

Ce liquide tient encore en suspension des cellules épidermiques et des particules solides étrangères empruntées à la surface de la peau. On l'en débarrasse par une filtration.

Au début de mes recherches, je me contentais de réduire les solutions aqueuses de sueur à un dixième du volume primitif, soit en les concentrant dans le vide à la température de + 20 à 25°, soit en les distillant au bain-marie à + 90°. Le produit de la distillation à + 90°, au contact de l'air, diffère de l'autre par une teinte plus brune, mais n'en diffère pas par les propriétés. De sorte qu'il me semble à peu près indifférent d'employer l'un ou l'autre de ces deux modes de concentration.

Seulement, il m'a paru dangereux de réduire au delà de un dixième du volume initial. Si on dépasse ce point, on détermine la précipitation de matières organiques et de quelques sels et l'on peut craindre d'altérer les principes de la sécrétion sudorale.

Depuis cette époque, j'ai modifié ma technique. Je me borne à réduire les extraits aqueux au volume de la sueur naturelle qu'ils renferment. En agissant de la sorte, on évite de précipiter certains éléments peut-être très importants; de plus, il devient possible de comparer les extraits aqueux à des échantillons de sueur naturelle avec un minimum de chances d'erreur.

Pour atteindre le but, il faut commencer par déterminer le rapport entre le volume des extraits et celui des quantités de sueur naturelle correspondantes. J'obtiens cette détermination en partant du chlorure de sodium contenu dans les extraits et dans la sueur naturelle. Par un calcul très simple, le titre chlorurique des extraits aqueux étant connu, on fixe le volume que doivent avoir ces derniers pour équivaloir à de la sueur naturelle.

Exemple : Le volume des eaux de lavage d'une flanelle égale 1,520 centimètres cubes. Ces eaux renferment 0^{gr},292 de chlorure de sodium par litre. La sueur normale contenant 2^{gr},3 de chlorure de sodium par litre (moyenne de plusieurs analyses), les 1,520 centimètres cubes d'extraits aqueux renferment 192 centimètres cubes de sueur naturelle. Ces 1,520 centimètres cubes seront donc ramenés par évaporation dans le vide ou par distillation à 192 centimètres cubes.

J'ai cherché à déterminer la sueur contenue dans les extraits aqueux en pesant les flanelles qui les fournissaient, avant et après la sudation. Mais j'ai renoncé à ce procédé, d'abord parce qu'il est difficile de sécher les flanelles de la même manière dans deux opérations successives, ensuite parce que des flanelles imprégnées de sueur sont très hygroscopiques et absorbent une quantité d'eau croissante pendant que l'on procède à la pesée.

2° Le second procédé que j'ai employé a eu pour but de me procurer de la sueur naturelle. Il consistait à soumettre des personnes saines, de bonne volonté, à l'action d'un courant d'air chaud (55° à 60°) dans l'appareil Berthe.

L'appareil Berthe, très perfectionné, se chauffe à l'aide d'un serpentín qui en occupe le plancher et dans lequel on fait circuler une quantité de vapeur plus ou moins considérable. L'air échauffé à la partie inférieure de l'appareil

s'élève et se dégage au dehors plus ou moins vite, au gré de l'opérateur, par un tube agissant à la manière d'une cheminée d'appel dont on règle le débit.

Avant d'y enfermer le patient, on commençait par imprégner de vapeur le bois qui forme les parois, puis on réchauffait l'air intérieur en lançant dans le serpentín une quantité croissante de vapeur d'eau.

Sous l'influence de la douche d'air chaud, le corps ne tardait pas à se couvrir de sueur. Celle-ci était recueillie par le patient lui-même à l'aide d'une petite éponge bien purifiée qu'il promenait sur la peau dans les régions qui lui semblaient le plus mouillées. Lorsque l'éponge était chargée de sueur, il l'exprimait au-dessus d'un entonnoir surmontant un flacon que l'on avait eu soin de suspendre en un point approprié de la face interne de l'appareil.

Il va sans dire que les personnes qui se sont prêtées à cette opération avaient la peau d'une propreté parfaite, et les glandes sudoripares entraînées par des sudations presque quotidiennes. Avant le bain, elles avaient observé le repos ou s'étaient livrées à un exercice plus ou moins violent.

Les personnes familiarisées à ces bains d'air chaud peuvent y rester exposées quinze à vingt minutes pendant lesquelles elles peuvent recueillir 120 à 150 grammes de sueur.

Grâce à l'obligeance de M. Berthe et de M. le Dr Sonrel, directeurs d'établissements hydrothérapiques, j'ai disposé à différentes reprises de grandes quantités de sueur naturelle.

Je tiens à faire observer qu'en raison du mode de fonctionnement de l'appareil Berthe, la sueur avec laquelle j'ai expérimenté n'était pas diluée dans la vapeur d'eau condensée; elle se rapprochait autant que possible de la sueur naturelle; si elle s'en écartait, c'était plutôt par un léger degré de concentration.

3^o Au fond, les procédés que nous venons d'indiquer diffèrent par un point très important de ceux qui furent employés par d'autres expérimentateurs.

En effet, par l'un et l'autre de mes procédés, j'ai recueilli non seulement la portion qui ruisselle sur la peau (Röhrig, Capitan et Gley, Queirolo, Mavrojannis), non seulement la portion vaporisable et condensée de la sueur (Mavrojannis), mais encore la partie qui tend à rester adhérente au tégument, c'est-à-dire la plus riche en principes fixes.

Queirolo avait coutume de stériliser ses échantillons de sueur dans le stérilisateur à vapeur de Koch. Au contraire, nos propres échantillons étaient employés sans stérilisation préalable. Nous avons eu recours à la stérilisation dans des cas exceptionnels et à titre de comparaison.

C'est à notre technique qui vraisemblablement nous donne une sueur plus riche et des principes actifs plus intacts que nous attribuons la différence qui nous sépare de Queirolo, de Capitan et Gley, et de Charrin et Mavrojannis sur le degré de toxicité de la sueur.

CARACTÈRES DES ÉCHANTILLONS DE SUEUR

Pour plus de simplicité, j'appellerai *extraits aqueux* les liquides que j'ai obtenus du lavage des flanelles. Après concentration au degré voulu, ces liquides sont alcalins et opalescents, à peu près inodores ou dégageant une légère odeur *sui generis* variable avec les individus. L'opalescence est due à une petite quantité de graisse émulsionnée. On peut effectivement la faire disparaître presque entièrement en agitant les liquides avec de l'éther.

Les extraits aqueux sont peu putrescibles. On les conserve intacts pendant fort longtemps à la température ambiante.

Quant à la sueur naturelle, lorsqu'elle est recueillie en masse par notre procédé, elle diffère physiquement de celle qu'on voit perler à l'orifice des glandes sudoripares. En ce point, elle est limpide et transparente; vue en

masse, elle est toujours opalescente parce qu'elle tient en suspension de la graisse émulsionnée. Mais il ne faut pas s'y tromper et croire à une intervention considérable des glandes sébacées; la proportion de graisse est extrêmement minime, ainsi qu'on peut s'en assurer par un examen microscopique, après addition d'acide osmique. En masse aussi, la sueur naturelle est parfois neutre, généralement alcaline.

Je glisserai sur les cellules épidermiques et les corps étrangers enlevés à la surface de la peau dont je débarrassai mes échantillons par filtration sur un bon papier.

De même que pour les extraits aqueux, la plupart des échantillons de sueur naturelle sont inodores, mais quelques-uns sont odorants. Il en est qui exhalent une odeur désagréable, piquante et écœurante tout à la fois.

Cette odeur ne tient pas à une altération microbienne postérieure à la récolte. D'abord, ces sueurs donnent un précipité blanc avec le sous-acétate de plomb. Ensuite, examinées au microscope, elles présentent bien quelques courts bacilles, des micro et des diplocoques, mais rares et, dans tous les cas, pas plus nombreux que dans les sueurs inodores. Bien plus, si on ensemence avec elles des échantillons inodores, ceux-ci ne subissent pas d'altérations consécutives.

Ces odeurs tiennent donc à des principes éliminés par les personnes qui ont fourni les échantillons, principes accidentels, probablement variés, dont la présence est temporaire.

Il m'est arrivé de les faire disparaître, en chauffant les sueurs odorantes à 110° pendant vingt minutes.

DÉTERMINATION DE LA TOXICITÉ DE LA SUEUR

Sur les animaux d'une certaine taille, j'ai eu recours aux injections intra-veineuses d'après la technique usitée pour la détermination de la toxicité urinaire. Sur les animaux de petite taille, j'ai poussé les injections dans le péritoine.

Contrairement à ce qui se passe dans les expériences sur la toxicité urinaire, je ne suis jamais parvenu à faire mourir les animaux sur-le-champ. Pour y réussir, il m'aurait fallu injecter très probablement des quantités énormes de liquide. Mais le problème se serait compliqué du fait même du volume des injections. Tous mes efforts ont abouti à provoquer un empoisonnement dont la durée a été, au minimum, de quinze heures, au maximum, de trois jours et demi. J'ajouterai, cependant, que, si la mort se faisait attendre, les troubles physiologiques éclataient immédiatement, plus ou moins tumultueux, selon la sueur et les sujets exposés à l'intoxication.

a) *Aptitude spécifique et individuelle.* — Les trois espèces animales sur lesquelles j'ai expérimenté ne ressentent pas au même degré les effets des poisons sudoraux : le chien est plus sensible que le lapin, ce dernier, plus sensible que le cobaye. La différence entre le cobaye et le lapin est peu considérable. L'espèce canine est donc celle que l'on choisira de préférence pour étudier la toxicité de la sueur ou des extraits aqueux; car non seulement le chien succombe à des doses plus faibles, mais encore tous les signes et tous les dé-

sordres de l'intoxication évoluent chez lui d'une façon remarquable. L'aptitude particulière du chien a été signalée aussi par Salter, postérieurement à ma première note à la Société de biologie.

Dans l'une ou l'autre des trois espèces précitées, quelques sujets jouissent d'une tolérance exceptionnelle. Il faut en tenir compte et ne se prononcer sur la toxicité de la sueur qu'à la suite d'un certain nombre d'expériences. Lorsqu'un sujet a manifesté une grande résistance à un échantillon donné, il la montre encore pour la sueur d'une autre provenance.

b) Doses toxiques. — Les extraits aqueux, ramenés au volume de sueur qu'ils contiennent, ainsi que la sueur naturelle de personnes en parfaite santé, possèdent à peu près la même puissance toxique.

Injectés dans les veines du *chien*, ils tuent cet animal à la dose moyenne de 10 à 15 centimètres cubes par kilogramme de poids vif.

La dose moyenne pour faire mourir le *lapin* varie de 20 à 25 centimètres cubes par kilogramme de poids vif. Elle s'élèverait à 25 ou 30 centimètres cubes par kilogramme pour le *cobaye*, lorsqu'elle est introduite dans la cavité péritonéale. Cependant, il m'est arrivé de faire mourir des sujets de cette espèce en vingt heures par une dose de 20 centimètres cubes par kilogramme injectée dans le péritoine et même, exceptionnellement, dans le tissu conjonctif sous-cutané.

Si on compare les doses que j'indique à celles qui ont été fixées par les expérimentateurs qui se sont intéressés à cette question avant et surtout après mes propres travaux, elles paraîtront faibles.

Je n'insisterai pas sur l'unique expérience de Röhrig, car l'auteur ne visait pas la détermination de la dose toxique. Il s'est borné à chercher la présence de propriétés toxiques, et il a conclu par l'affirmative en voyant les troubles qu'il produisait sur le lapin à la suite de l'introduction dans la veine jugulaire de 2^{cc},3 de sueur par kilogramme de poids vif.

Mais je mentionnerai plus particulièrement les travaux où l'on a visiblement cherché le pouvoir toxique. Tel est le mémoire de Queirolo, qui contient dix expériences faites sur le lapin, dans lesquelles l'auteur a injecté des doses de sueur naturelle comprises entre 52 et 91 centimètres cubes par kilogramme de poids vif. Malgré ces doses, toutes très supérieures à celles que je regarde comme mortelles, l'auteur n'a jamais observé de troubles de la santé.

Je ne dissimulerai pas que ce résultat *absolument* négatif me cause un profond étonnement. Pour le comprendre, il faudrait avoir des renseignements détaillés sur la récolte de la sueur, sur la richesse de celle-ci en chlorure, et sur la manière dont les animaux ont été observés après les injections. En supposant que la toxicité se soit montrée un peu violente dans mes expériences, M. Queirolo, de son côté, avec des doses doubles et triples des miennes, aurait dû observer au moins quelques troubles de l'état normal immédiatement ou consécutivement.

Cabitto, avec 44 centimètres cubes de sueur par kilogramme de poids vif, en moyenne, n'a jamais déterminé la mort du lapin. Mais il a provoqué quelques perturbations des grandes fonctions. Cependant, elles lui ont paru si légères qu'il les a comparées à celles que l'on peut provoquer par des injections d'eau salée.

Donc, pour Cabitto, 44 centimètres cubes forment une dose très inférieure encore à la dose toxique.

Capitan et Gley ont observé des troubles insignifiants après avoir injecté à un lapin 27 centimètres cubes de sueur par kilogramme de poids vif.

Enfin, Charrin et Mavrojannis fixent la dose toxique pour le lapin entre 65 et 75 centimètres cubes par kilogramme de poids vif.

Que dire de la différence qui me sépare de ces observateurs ?

Dans leur expérience, Capitan et Gley étaient sur la limite où la dose devient mortelle. Il n'est pas étonnant que, dans leur essai unique, ils soient restés en deçà.

Quant à la dose indiquée par Charrin et Mavrojannis, elle représente une moyenne qui, dans la plupart des cas, est très notablement supérieure à la dose mortelle. Mavrojannis nous apprend que « sur dix lapins qui avaient reçu des doses de 130 centimètres cubes, c'est-à-dire des doses variant de 65 à 75 centimètres cubes par kilogramme de poids vif, sept sont morts dans un espace de temps toujours inférieur à vingt-quatre heures ; les trois autres ont succombé dans un délai qui varie entre une demi-heure et deux heures ».

Je n'hésite pas à déclarer que les doses employées par Charrin et Mavrojannis étaient hypertoxiques. Avec les doses que j'ai fixées (20, 25, 30 cc. par kilogramme), jamais je n'ai provoqué une mort aussi prompte que dans les expériences de ces auteurs. Je ne mets pas en doute qu'ils auraient vu mourir leurs lapins dans l'espace de deux à trois jours avec des doses presque moitié moins fortes. Au surplus, ils ont réussi une fois à tuer un lapin avec 32^{cc},5 par kilogramme de poids vif, dose qui dépasse fort peu celle que nous avons déterminée.

Nous sommes donc bien près de nous trouver d'accord avec Charrin et Mavrojannis. La différence qui nous sépare tient uniquement, à mon sens, aux procédés que nous avons employés pour nous procurer de la sueur. Si on veut bien se reporter à la page 253 et réfléchir sur la valeur de ces procédés, j'espère que l'on reconnaîtra que la sueur ou les extraits aqueux dont je me suis servi représentaient mieux que les échantillons de Charrin et Mavrojannis les produits complets de la sécrétion sudorale.

Je suis tout disposé à croire que mes chiffres se rapprochent plus de la réalité que les autres, et qu'on les trouvera justes lorsqu'on voudra bien les vérifier en utilisant des produits recueillis dans les conditions que j'ai décrites.

Je m'inscris donc contre les assertions des physiologistes qui ont nié ou mis en doute la toxicité de la sueur et réduit à néant le rôle dépurateur de la sécrétion sudorale. L'élimination de la sueur mérite de fixer l'attention. Effectivement, si nous supposons à l'homme la susceptibilité que nous avons reconnue au chien, il serait empoisonné par la rétention des produits sudoraux qu'il sécrète en vingt-quatre à trente heures.

c) *La sueur détermine une intoxication et non une infection.* — Lorsque j'ai publié mes premières recherches sur la toxicité de la sueur, quelques personnes se sont demandées si les accidents mortels que j'avais observés n'étaient pas dus à l'introduction de microbes infectieux dans la circulation ou dans le péritoine. Cette idée a été reprise et adoptée par Brieger (1898). Pour

cet auteur, la sueur, débarrassée des microorganismes par filtration, ne serait plus toxique pour les animaux.

La toxicité de la sueur peut être soutenue quand bien même la remarque faite par Brieger serait exacte, car la filtration est un procédé de stérilisation qui soustrait au liquide filtré une très notable portion de ses matières organiques et appauvrit singulièrement les sécrétions toxiques de l'organisme.

Si, comme je l'ai fait, on stérilise la sueur par la chaleur, sa toxicité est simplement affaiblie, jamais supprimée.

Je ferai remarquer, en outre, que les sujets résistent, si l'on introduit dans le sang ou dans le péritoine une dose hypotoxique, résultat sur lequel il serait impossible de compter si la sueur agissait par les agents microbiens qu'elle apporte. J'ai vu des cobayes résister à l'injection de 10 centimètres cubes de sueur dans le péritoine, d'autres mourir après avoir reçu 20 centimètres cubes de la même sueur. Si la sueur était surtout un liquide infectieux, il n'y aurait pas de cobayes capables de résister à une inoculation intra-péritonéale de 10 centimètres cubes.

Enfin, j'ai dit précédemment que la sueur était pauvre en germes et peu propre à devenir le siège d'une végétation microbienne.

J'ajouterai encore qu'au delà d'une certaine dose, la sueur injectée dans l'organisme ajoute peu à l'intoxication. Celle-ci suit à peu près sa marche accoutumée. Sous ce rapport, le poison sudoral a des analogies avec certains sérums et quelques poisons microbiens.

VARIATIONS DE LA TOXICITÉ DE LA SUEUR

Si la toxicité de la sueur est certaine, elle varie néanmoins suivant les circonstances qui accompagnent ou précèdent la sudation et suivant les personnes qui fournissent la sueur. Pour les extraits aqueux, le mode de préparation imprime aussi quelques changements à leur nocivité.

Pour apprécier les modifications dont nous voulons parler, il faut se borner à l'emploi de doses sub-mortelles ; alors, elles se jugent non seulement par la survie plus ou moins prolongée des animaux, mais encore par la gravité des troubles immédiats ; d'où la nécessité de bien observer les sujets soumis aux injections.

a) La sueur provoquée par un travail musculaire pénible est plus riche en poison que la sueur sécrétée dans les circonstances ordinaires de la vie. Pendant un travail pénible, dans une atmosphère chaude et non chargée d'acide carbonique, la toxicité peut augmenter d'un quart et parfois d'un tiers relativement à la toxicité normale.

b) Toutes choses étant égales d'ailleurs, la sueur obtenue par un moyen artificiel de sudation, bain de vapeur, douche d'air chaud, présente un minimum de toxicité.

c) Si la sueur est provoquée par un moyen artificiel, à la suite d'un travail musculaire pénible et prolongé, sa toxicité l'emporte sur celle de la sueur sécrétée après le repos. J'ai rencontré une personne dont la sueur, sécrétée après le repos, laissait survivre le chien à la dose de 22 centimètres cubes par kilogramme de poids vif, tandis qu'elle tuait un animal de la même espèce

à la dose de 15 centimètres cubes lorsqu'elle était fournie après une longue course en bicyclette.

d) La toxicité augmente d'une manière sensible dans la sueur obtenue d'un sujet chez lequel existent des signes de rétention de la sécrétion sudorale causée par le refroidissement de la peau. Après un cas de ce genre, j'ai constaté que la sueur tuait le lapin à raison de 18 centimètres cubes par kilogramme de poids vif, alors que la sueur sécrétée dans les conditions habituelles ne tuait qu'à la dose de 25 à 30 centimètres cubes.

e) Chez une même personne, la sueur n'a pas une toxicité constante, qu'elle ait été sécrétée pendant le travail, à la suite du travail ou après le repos. Je pourrai citer plusieurs exemples dont quelques-uns sont réellement surprenants. C'est que, malgré les apparences, les conditions dans lesquelles s'accomplissent les phénomènes de nutrition et de sécrétion, d'un jour ou d'un moment à l'autre, varient profondément.

f) A fortiori, entre deux personnes se plaçant en apparence dans des conditions identiques, peut-on relever quelques différences. A dose égale, la sueur de tel sujet tuera le chien en vingt-quatre heures, la sueur de tel autre le laissera survivre quelques jours. Ou bien, pour déterminer la mort avec la sueur de telle personne, il faudra augmenter la dose de 2 à 3 centimètres cubes par kilogramme de poids vif. Quand j'ai rencontré ces différences, elles se sont maintenues entre les mêmes personnes pendant plusieurs épreuves.

g) Les extraits aqueux peuvent être concentrés à chaud ou à la température ambiante et à l'aide du vide. Les qualités fondamentales des extraits ne sont pas notablement modifiées par le mode de concentration; toutefois, les échantillons concentrés à chaud m'ont paru un peu moins actifs que les échantillons concentrés dans le vide.

XI

SUR LES EFFETS

de la

LIGATURE SIMULTANÉE DU CANAL CHOLÉDOQUE ET DU CANAL THORACIQUE

Par MM. **E. WERTHEIMER** et **L. LEPAGE**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

Parmi les recherches qui ont le plus contribué à affermir l'opinion que les lymphatiques représentent, à l'exclusion des vaisseaux sanguins, la voie normale de résorption des matériaux de la bile, il faut placer en première ligne celles de V. Harley ¹. Sur 18 chiens, cet expérimentateur lie à la fois le canal cholédoque et le canal thoracique, soit qu'il pratique les deux opérations en un temps, soit qu'il laisse un intervalle de quelques jours entre la ligature du premier et celle du second. Il recherche les pigments biliaires dans l'urine par le procédé de Gmelin et les acides par celui de Pettenkofer-Udransky.

Voici les résultats auxquels il arrive. « Onze expériences sur dix-huit vinrent témoigner, dit Harley, que la bile, quand ses voies naturelles d'excrétion sont oblitérées, est transportée exclusivement dans le sang par les vaisseaux lymphatiques. » Dans certains cas, la présence des matériaux de la bile dans l'urine s'expliquait par la formation d'une voie lymphatique nouvelle qui s'était créée à côté de l'ancienne. Cinq cas seulement auraient pu être invoqués contre l'opinion défendue par Harley ; dans ces cinq expériences, dans lesquelles le canal cholédoque avait été lié quelques jours avant le canal thoracique, l'urine, après cette dernière opération, continua à renfermer tous les jours, sans exception, les principes de la bile. Mais Harley émet l'hypothèse que, dans ces cas, il existait peut-être, à côté du canal lymphatique principal, d'autres branches collatérales, ou bien qu'il se produit, quand le canal cholédoque est lié et le canal thoracique encore perméable, des voies nouvelles entre la bile et le sang.

Harley, comme on voit, cherche à faire cadrer, avec sa manière de voir,

¹ *Arch. f. Phys.*, 1893, p. 291.

même les faits défavorables, en admettant des trajets lymphatiques anormaux, sans toutefois en démontrer l'existence.

Ainsi que l'a fait remarquer Dastre, on outrepassé donc la signification de ces expériences, si l'on considère, d'après elles, comme démontré, que le système lymphatique seul, à l'exclusion des vaisseaux sanguins, possède le pouvoir d'absorber la bile dans le foie et de la transporter dans la circulation générale. La seule déduction qu'il serait permis d'en tirer est celle qu'a formulée Dastre, à savoir que « l'obstruction de la canalisation lymphatique supprime une des voies principales de résorption de la bile et ralentit assez la sécrétion pour rendre insignifiante, dans beaucoup de cas, la quantité qui passe en fin de compte dans le système sanguin »¹.

La conclusion, même sous cette forme atténuée, n'est légitime qu'autant que les faits qui lui servent de base constituent la règle. Est-il vraiment commun que chez un chien, dont le canal cholédoque a été lié en même temps que le thoracique, il se passe 7, 9, 17 jours sans qu'on trouve les matériaux de la bile dans l'urine. Comme ces résultats étaient en opposition complète avec ceux que nous avions donnés d'autres méthodes expérimentales, relativement aux voies de résorption de la bile², nous avons été désireux de les vérifier, et nous devons dire immédiatement que nous n'avons pu les confirmer. Nous avons déjà fait mention de six expériences de ce genre³; depuis lors, nous en avons fait nombre d'autres, dont nous allons rendre compte.

Expériences.

1. — Il est inutile de décrire la méthode opératoire que nous avons suivie; il faut noter seulement que la ligature du canal thoracique et celle du cholédoque étaient toujours faites dans la même séance et que, sur le cholédoque, nous serions simplement un fil, au ras de l'intestin, sans réséquer le canal sur une partie de sa longueur.

Après l'opération, nous nous sommes bornés à rechercher dans l'urine le pigment biliaire; pendant les premiers jours, on a presque toujours employé, concurremment, les réactions de Gmelin et de Salkowski, en y ajoutant souvent celle de Rosin. Une fois que l'ictère était bien prononcé, on s'est contenté souvent de l'une ou de l'autre; d'ailleurs, habituellement, la coloration de l'urine, celle du papier qui avait servi à la filtrer, eussent permis, à elles seules, d'affirmer la présence des pigments.

A l'autopsie, on recherchait toujours si le canal thoracique ne présentait pas de communications anormales avec les veines. Dans les six premières expériences, on s'est contenté de le disséquer de bas en haut. Mais comme cette manière de faire n'offrait pas de garanties suffisantes, dans tous les autres cas, on a mis en communication le canal thoracique, au niveau de la citerne de Pecquet, avec une solution d'indigosulfate de soude, sous une pression d'environ 50 centimètres, et on attendait une à deux heures pour voir si le liquide bleu ne reviendrait pas par les canules placées dans la veine cave supérieure et la veine sous-clavière gauche.

¹ Art. BILE du *Dict. de Ch. Richet*.

² *Arch. de Physiol.*, 1897, p. 363; 1898, p. 334.

³ *Soc. de Biol.*, 1896, p. 950.

Nous donnerons quelques types de ces expériences, et nous résumerons les autres sous forme de tableau.

Exp. IV (3 novembre 1896). — Ligature du cholédoque et du canal thoracique quelques heures après que l'animal a mangé, à 6 heures du soir. Le canal thoracique est blanc laiteux. Au moment de la chloroformisation, on a recueilli de l'urine normale et on a fait la réaction de Gmelin et celle de Salkowski; elles ne donnent rien.

L'animal n'est mis en cage que le 4 novembre au matin. A 3 heures on trouve de l'urine jaune; la réaction de Gmelin et celle de Huppert y sont des plus nettes.

Le 5 novembre, l'urine est manifestement ictérique: on fait les mêmes réactions avec les mêmes résultats.

Le 6 novembre, urine couleur bière brune: réaction de Gmelin très marquée; on fait cependant la réaction de Huppert; la coloration verte est encore plus intense que la veille.

Les résultats restent les mêmes jusqu'au 10. A cette date, l'urine trouvée au matin est trouble, comme boueuse, mais elle s'éclaircit à la chaleur: réaction de Gmelin nette.

Le 11, l'urine a toujours le même aspect: réaction de Salkowski encore évidente, mais peu marquée.

Le 12, les réactions de Gmelin et de Huppert donnent des résultats douteux: l'animal paraît malade et ne mange plus.

Le 13, les réactions de Gmelin et de Salkowski ne donnent rien; les urines sont encore troubles, mais moins. On tue l'animal le soir. La vésicule biliaire et les canaux excréteurs sont très distendus; en pressant sur la vésicule on ne fait rien sortir par l'ampoule de Vater. On dissèque le canal thoracique de bas en haut; au-dessus du cœur, on trouve un lacis de lymphatiques qu'on ne peut plus poursuivre; il est très probable qu'il existe une communication anormale avec le système veineux, mais l'injection du canal thoracique n'a pas été faite.

Exp. XVII (11 janvier 1897). — Ligature des deux canaux chez un chien en digestion de viande grasse, vers 5 heures du soir. Le canal thoracique est très blanc. Le lendemain, pas d'urine. Le 13 au matin, l'animal est trouvé mort dans sa cage. L'urine contenue dans le cristalliseur donne la réaction de Salkowski et celle de Gmelin: l'urine recueillie dans la vessie *post mortem*, de même; celle-ci est franchement ictérique.

A l'autopsie, le canal thoracique est resté injecté en blanc sur toute sa longueur; on peut donc facilement le suivre.

On y introduit néanmoins une canule pour faire l'injection de sulfoindigotate de soude; le chyle s'écoule par la canule et est remplacé par la solution bleue. Au bout d'une heure et demie il n'a rien passé dans les canules qui ont été placées dans les veines.

Exp. XXIV. — Chien à jeun depuis vingt-quatre heures. Opéré le 23 avril 1897, à 5 heures. Dans l'urine trouvée le 24 à 2 heures, les réactions de Gmelin et de Rosin sont indiquées. Le 25 au matin, l'urine est ictérique; réactions de Gmelin, de Rosin, de Salkowski très nettes. On commence à alimenter l'animal qui n'avait jusque-là reçu que de l'eau. Le 26, la réaction de Salkowski donne une coloration vert intense. Le 27, 28, 29, de même. L'animal est mort le 30. Aucune anomalie du canal thoracique injecté à la solution d'indigo.

Exp. XXVII. — Chien à jeun depuis vingt-quatre heures. Opéré le 12 juin, vers 4 heures du soir. Le 13 juin, pas d'urine. Le 14, dans l'urine du matin, réaction de Gmelin très nette, réaction de Salkowski d'un vert intense. On commence à donner à manger à l'animal. Du 16 au 20 juin toutes les réactions des pigments sont toujours des plus prononcées. Du 20 au 26 elles continuent à être

nettes, mais elles vont en s'affaiblissant. Du 26 juin au 8 juillet les urines, ictériques jusqu'alors, ont repris une apparence normale ; les réactifs des pigments biliaires ne donnent plus de résultat. L'animal, qui s'était toujours très bien porté, fut tué le 8 juillet.

A l'autopsie, la vésicule et les canaux excréteurs sont distendus, mais modérément ; l'intestin est rempli de matières colorées en jaune ; il paraît évident que le cours de la bile s'est rétabli ; mais, en tirant sur le duodénum pour mettre à découvert le point du canal lié, celui-ci s'est déchiré. Injection du canal thoracique au bleu d'indigo ; aucune anomalie.

EXP. XXVIII (9 juillet 1897).—Animal à jeun depuis vingt-quatre heures. Opéré vers 5 heures du soir. Le 10, pas d'urine. Le 11 au matin, urines très abondantes, presque incolores, au point qu'on se demande si l'eau, mise auprès de l'animal dans sa cage, n'a pas été renversée et mêlée à l'urine. Les réactions des pigments biliaires ne donnent rien.

Le 12, urine du matin ictérique ; réaction de Gmelin, de Rosin, de Salkowski intenses ; on commence à alimenter l'animal.

Du 13 au 16, mêmes caractères. A partir de ce jour, les réactions diminuent d'intensité ; le 17, elles sont à peine indiquées ; du 18 au 20, elles ne donnent plus rien.

Le 21 juillet, il y a de nouveau des réactions nettes. On tue l'animal ce même jour. A l'ouverture du duodénum on trouve un liquide qui a l'aspect de la bile ; pour éviter l'accident arrivé chez l'animal précédent, on introduit une canule dans l'ampoule de Vater ; il s'en écoule de la bile ; les canaux excréteurs sont encore néanmoins fortement distendus ; mais en comprimant la vésicule on fait sortir de la bile par la canule.

Après qu'on a mis la solution d'indigo en rapport avec le canal thoracique, elle apparaît presque immédiatement dans la canule placée dans la veine cave supérieure. A 3 centimètres au-dessous environ du point d'abouchement habituel du canal thoracique, il s'en détache une branche de bifurcation dont le diamètre est à peu près le quart de celui du canal normal et qui se jette à une certaine distance de celui-ci dans la sous-clavière gauche.

Voir le tableau qui résume les points essentiels des autres expériences.

En résumé, 21 animaux, sur 30, ont vécu de trois à seize jours ; les deux canaux ayant été liés entre 4 et 7 heures du soir, on a constaté, en général, la présence des pigments biliaires dans l'urine le surlendemain matin ; beaucoup de ces animaux n'ont pas uriné le jour qui a suivi la mise en cage, de sorte que l'ictère pouvait exister chez eux avant le moment où il a été mis en évidence ; trois fois, du reste, il est apparu en moins de vingt-quatre heures ; six fois, par contre, des émissions successives d'urine ont permis de s'assurer que les pigments n'avaient passé qu'entre trente-six et quarante-huit heures, et dans un dernier cas (exp. XXVIII), le 3^e jour, au matin seulement.

Dans 4 expériences l'animal a été trouvé mort le surlendemain matin après l'opération ; l'urine émise dans la nuit ou recueillie dans la vessie *post mortem* était déjà ictérique, et chez 2 de ces animaux, on n'avait pas constaté la veille la présence du pigment.

Nous laissons de côté les 5 cas dans lesquels l'animal mourut le lendemain ; les résultats furent également positifs, mais on n'avait pas la preuve que chez ces chiens l'urine ne renfermait pas normalement du pigment.

L'ictère n'a pas toujours duré jusqu'à la mort de l'animal ; chez les chiens qui ont été suivis le plus longtemps, à savoir pendant 10, 12, 15 et 16 jours, le pigment a disparu à partir du 9^e, 11^e et 13^e jour.

Dans aucun cas, nous n'avons constaté des faits semblables à ceux qu'a

NUMÉRO D'ORDRE.	DATE de l'opération.	DATE de la mort.	CONSTATATION DE L'ŒTÈRE.	DURÉE DE L'ŒTÈRE.	FAISAIT-IL une communication anormale du système lymphatique avec les veines ?	OBSERVATIONS.
I.....	43.10.96 ¹	Mort le 22.10	Le 17, urine du matin.	Jusqu'à la mort.	Probablement non.	Animal mis en cage le 16 seulement. Pas d'urine le 29.
II.....	28.10.96	Tué le 1.11	Le 30, urine du matin.	Id.	Id.	
III.....	7.11.96	Mort le 8.11	Dans l'urine de la vessie, post mortem.	Jusqu'à la mort.	Id.	Dans l'urine du 10 au matin, pas de pigment.
V.....	9.11.96	— 18.11	Le 10, urine de 4 h. après midi.	Id.	Id.	Dans l'urine du 15 au matin, pas de pigment.
VI.....	14.11.96	— 20.11	Le 13, urine de 11 h. matin.	Id.	Id.	Mis en cage le 24.
VII.....	21.11.96	— 23.11	Le 23, urine du matin.	Jusqu'à la mort.	Non.	Dans l'urine du 2 au matin, pas de pigment.
VIII.....	23.11.96	Tué le 27	Le 23, urine du matin.	»	Id.	
IX.....	1.12.96	Mort le 3.12	Le 3, urine du matin.	»	Id.	
X.....	4.12.96	— 5.12	Dans l'urine de la vessie.	»	Oui.	
XI.....	7.12.96	— 8.12	Urine de 8 au matin.	»	Non.	
XII.....	8.12.96	— 9.12	Dans l'urine de la vessie.	»	Id.	
XIII.....	13.12.96	— 20.12	Le 17, urine du matin.	Jusqu'à la mort.	Oui.	
XIV.....	21.12.96	— 27.12	Le 23, urine de l'après-midi.	Jusqu'à la mort.	Id.	
XV.....	28.12.96	Tué le 31.12	Le 30, urine du matin.	Jusqu'à la mort, le 23.	Non.	Dans l'urine du 16 au matin, pas de pigment.
XVI.....	6.1.97	Mort le 8.1	Le 8, urine du matin.	Jusqu'à la mort.	Id.	Dans l'urine de 22 et dans celle du 23 au matin, pas de pigment.
XVII.....	16.1.97	— 17.1	Dans l'urine de la vessie.	»	Id.	Pas d'urine le 29.
XVIII.....	20.1.97	— 27.1	Le 22, urine du matin.	Jusqu'à la mort.	Id.	Pas d'urine le 7.
XX.....	2.2.97	— 6.2	Le 4, urine de l'après-midi.	Id.	Id.	Pas d'urine le 21.
XXI.....	10.2.97	— 15.2	Le 12, urine de 2 h. après midi.	Id.	Id.	Dans l'urine du 3 et dans celle du 4 au matin, pas de pigment.
XXII.....	5.3.97	— 8.3	Le 7, urine du matin.	Jusqu'à 30.3 ;	Id.	Dans l'urine du 12 au matin, pas de pigment.
XXIII.....	19.3.97	Observation arrêtée le 3.4	Le 21, urine du matin.	du 30.3 au 3.4, plus de pigment.	Id.	Pas d'urine le 6.
XXIV.....	23.3.97	Mort le 30.3	Le 24, urine de 2 h. après midi.	Jusqu'à la mort.	?	Pas d'urine le 20.
XXV.....	4.4.97	— 7.4	Le 6, urine de 2 h. après midi.	Id.	Non.	
XXVI.....	11.4.97	— 16.4	Le 13, urine du matin.	Id.	Id.	Pas d'urine le 5.
XXIX.....	9.7.97	— 12.7	Le 14, urine de l'après-midi.	Id.	Oui.	Pas d'urine le 12.
XXX.....	21.7.97	— 27.7	Le 23, urine du matin.	Id.	Non.	Pas d'urine le 32.

¹ Toutes les opérations ont été faites entre 4 et 7 heures du soir, sauf l'expérience III qui a été faite à 10 heures du matin.

observés Harley, c'est-à-dire l'absence totale de l'ictère ou un retard prolongé dans son apparition. Le pigment s'est montré dans l'urine à peu près dans les mêmes délais que si l'on avait lié le canal cholédoque seul. A la suite de cette dernière opération, le passage des matériaux de la bile dans l'urine semble, en effet, se faire attendre un temps variable, jusqu'à 48 heures, d'après les données des auteurs. Si Audigé¹ a obtenu la réaction de Gmelin déjà au bout de trois à quatre heures, Afanassiew² considère comme des cas d'apparition précoce de l'ictère ceux dans lesquels il est arrivé, par des artifices expérimentaux, à provoquer l'élimination du pigment par l'urine, au bout de vingt-quatre heures.

S'il devait y avoir, au point de vue de l'apparition plus ou moins rapide de l'ictère, quelque différence entre les résultats de la ligature du cholédoque seule et ceux de la ligature combinée du cholédoque et du canal thoracique, elle ne se chiffrerait jamais, d'après nos expériences, que par heures et non par jours; elle s'expliquerait d'ailleurs facilement par ce fait que l'une des voies de passage de la bile vers le sang est obstruée. Mais le foie est assez riche en vaisseaux sanguins pour que la résorption de la bile ne soit peut-être pas même retardée par l'imperméabilité du canal thoracique.

La disparition du pigment biliaire au bout d'un temps plus ou moins long, observée dans quelques expériences, reconnaissait comme cause le rétablissement du cours de la bile, certain dans deux cas, très probable dans un troisième³; chez un quatrième chien, le cholédoque était resté oblitéré; pour une raison ou pour une autre, la sécrétion biliaire s'est probablement suspendue. Ces cas, du reste, loin de pouvoir être invoqués en faveur de la résorption par les lymphatiques, fournissent un nouvel argument contre cette opinion: non seulement la ligature du canal thoracique n'a pas empêché l'ictère de se manifester dans les délais habituels, mais il disparaît précisément, alors qu'une nouvelle voie de dérivation lymphatique aurait eu le temps de se développer. Et de fait, dans l'expérience IV, nous avons trouvé, au-dessus de la base du cœur, un véritable lacis de lymphatiques, qui communiquait très probablement avec les vaisseaux sanguins; mais comme nous n'avons pas encore pris l'habitude à ce moment d'injecter le canal thoracique au sulfo-indigotate de soude, la simple dissection ne nous a pas permis de nous assurer de cette communication.

Si nous avons multiplié nos expériences, c'est que nous espérions que l'une ou l'autre finirait par nous fournir l'explication des faits signalés par Harley: on voit que nous n'y avons pas réussi. Nous avons aussi, dans le même but, modifié, de façons diverses, les conditions expérimentales au point de vue de l'alimentation. Dans nos premières expériences, nous avons opéré les animaux quelques heures après les repas, ou alors qu'ils étaient en pleine digestion; ces derniers sont ceux qui succombaient en général le plus rapidement: beaucoup sont morts d'un épanchement de bile dans le péritoine. Mais ayant remarqué que Harley laissait les animaux à jeun pendant quelques jours après l'opération, nous avons fait de même: tous les chiens, à partir

¹ Thèse de Paris, 1874.

² *Zeit. f. klin. Med.*, 1893, t. VI, p. 290.

³ Tiedemann et Gmelin ont déjà observé le retour de la perméabilité du canal cholédoque vers le 10^e jour après la ligature (*Die Verdauung nach Versuchen*, 1829, t. II, p. 10).

de l'expérience XXIII, ont été opérés de cette façon ; on laissait jeûner le chien vingt-quatre heures avant les ligatures et on ne commençait à l'alimenter que quand on avait constaté la présence du pigment dans l'urine ; celle-ci ne se faisait pas attendre plus longtemps que dans les cas précédents ; le seul résultat de cette manière de faire, c'est que les animaux résistent mieux à l'opération.

II. — Dans les expériences qui précèdent, il n'y avait pas grand intérêt à rechercher si au moment de la ligature l'urine renfermait déjà normalement, comme cela arrive si souvent chez le chien, de la matière colorante biliaire. Dans quelques autres cas, nous avons au contraire opéré intentionnellement sur des animaux qui présentaient cette particularité.

Voici dans quel but. Les pigments éliminés ainsi par le rein, dans des conditions parfaitement physiologiques, ont été résorbés dans le foie : la preuve, c'est qu'à côté d'eux Naunyn a trouvé aussi dans l'urine les acides biliaires¹. Par conséquent, s'il est vrai que les matériaux de la bile passent exclusivement par les lymphatiques, la ligature simultanée du cholédoque et du canal thoracique non seulement ne devra pas amener l'ictère, mais elle devra avoir cette conséquence singulière de faire disparaître de l'urine les pigments qui y existent déjà. Ici encore, nous n'avons rien observé de semblable.

Le 26 janvier 1898, on pratique la ligature des deux canaux chez un chien dont l'urine donnait normalement une réaction de Gmelin très marquée. Le lendemain, pas d'urine. Le 28, au matin, l'urine est ictérique, les réactions de Gmelin et de Salkowski sont des plus prononcées. Il en est de même jusqu'au 31, jour de la mort ; pas d'anomalie du canal thoracique.

Un deuxième chien opéré dans les mêmes conditions mourut le surlendemain ; l'urine trouvée le jour de la mort dans le cristalliseur continuait à présenter les réactions des pigments biliaires ; la veille, il n'y avait pas eu d'urine.

Un troisième enfin donna les mêmes résultats pendant sept jours à partir de l'opération ; au bout de ce temps on le sacrifia, mais il existait une communication anormale du canal thoracique avec le système veineux.

La démonstration peut d'ailleurs être simplifiée : il suffit de prendre un chien dont l'urine contienne normalement des pigments et de lui lier le canal thoracique ; l'ictère physiologique qui devrait disparaître persiste. Un élève du laboratoire, M. Dubois², a publié quelques expériences de ce genre ; après avoir lié le canal thoracique, il a recueilli l'urine dans un cas pendant quinze heures, dans un autre pendant vingt-deux heures ; les réactions des pigments biliaires persistaient toujours dans ce liquide comme au début. Nous avons aussi suivi pendant plusieurs jours des animaux opérés de la même manière : malgré la ligature du conduit lymphatique, l'urine continua à être ictérique, tantôt d'une façon persistante, tantôt avec des interruptions, comme cela arrive d'ailleurs chez l'animal intact.

Cette dernière série d'expériences est d'ailleurs bien faite pour démontrer non seulement que les vaisseaux sanguins ne sont pas étrangers à la résorption de la bile, mais que, bien au contraire, ils y jouent très probablement le rôle principal. La quantité de bile résorbée chez le chien, à l'état physiolo-

¹ *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1868, p. 430.

Écho médical du Nord, octobre 1898.

gique, est peu considérable, puisque sa présence dans l'urine ne s'accompagne d'aucune autre manifestation de l'ictère; et cependant cette faible proportion de matériaux biliaires, repris dans le foie, passe exclusivement, après la ligature du canal thoracique, par les veines sus-hépatiques.

III. — Un autre point sur lequel nos observations sont en désaccord avec celles de Harley est relatif à l'anatomie des voies lymphatiques; mais la question intéresse aussi le physiologiste, pour les expériences où il s'agit d'apporter un obstacle complet au cours de la lymphe vers le sang. Harley a trouvé dans un certain nombre de cas des voies lymphatiques collatérales, mais qui, d'après lui, ne se forment qu'après une occlusion prolongée du canal thoracique normal. On doit les considérer, dit-il, vraisemblablement, comme déjà préexistantes, plutôt que comme le produit d'une néo-formation. «Cependant, si un trajet accessoire existe, son diamètre doit être très petit comparativement à celui du canal thoracique, puisque quand celui-ci est perméable, il ne passe rien par le premier. Je n'ai pas réussi à mettre en évidence une voie collatérale quelconque, tant que le système lymphatique était intact, même quand je liais, immédiatement après la mort de l'animal, l'embouchure unique ou multiple du canal thoracique et que je l'injectais de bas en haut avec une masse soluble à froid. Celle-ci ne pénétrait pas dans les vaisseaux sanguins. » Il résulterait donc de là, qu'une fois le canal thoracique normal fermé à ses points d'abouchement dans la veine, on serait garanti, au moins pendant quelques jours, contre tout passage de la lymphe dans le sang, tant que les nouvelles voies ne se sont pas développées. Dans nos expériences, par exemple, on aurait donc pu d'emblée considérer comme acquis et probants tous les cas, sans exception, puisqu'on voyait apparaître les pigments dans l'urine vingt-quatre à quarante-huit heures après la ligature du canal thoracique; ils n'auraient pu y arriver, en effet, que par la voie des vaisseaux sanguins. Si cependant nous avons pris la précaution (qui pourrait paraître superflue, d'après les données de Harley) de vérifier chaque fois à l'autopsie la perméabilité des voies lymphatiques, même quand l'animal n'avait survécu que peu de jours, c'est que l'expérience nous avait appris qu'il existait, indépendamment du canal thoracique, d'autres voies de communication du système lymphatique avec les vaisseaux sanguins, du moins chez certains animaux. Il est à remarquer d'ailleurs que Kufferath¹, qui a précisément été l'un des premiers à soutenir la résorption exclusive par les lymphatiques, a déjà appelé l'attention sur ces anomalies.

Nous avons fait de très nombreuses injections du canal thoracique non seulement plus ou moins longtemps après sa ligature, mais immédiatement après la mort, sur des animaux dont les voies lymphatiques étaient intactes, et nous avons noté des anomalies variées. Nous ne signalerons ici que la suivante qui est une des plus fréquentes. Sur un point quelconque du trajet du canal thoracique, généralement dans la région du cœur, se détache un conduit qui passe le plus souvent en arrière de l'artère sous-clavière gauche, quelquefois en avant d'elle ou en avant de l'aorte, et traverse deux ou trois ganglions situés au-dessus de la base du cœur, derrière le

¹ *Arch. f. Physiol.*, 1880, p. 92.

sternum. Quand on fait une injection de sulfo-indigotate de soude, ce conduit se colore en bleu ainsi que les ganglions; parfois l'injection s'arrête là et ne revient pas par les veines. Dans d'autres cas, au contraire, les ganglions émettent des canaux qui communiquent avec la veine sous-clavière gauche, les troncs brachio-céphaliques, la veine cave supérieure, et la solution injectée s'écoule immédiatement par les canules veineuses. La figure que Harley a jointe à son travail et qui représente les voies lymphatiques d'un chien dont le canal thoracique a été lié depuis plusieurs semaines, ne paraît être que le développement exagéré de la disposition que nous venons de décrire et qui est normale chez quelques animaux; mais le point qu'il importe surtout de faire ressortir est que, sans obstruction prolongée du canal thoracique normale, la voie collatérale peut offrir un passage facile à la lymphe vers le sang.

Cependant, les anomalies, en définitive, ne sont pas très fréquentes. Sur les 33 chiens dont le cholédoque et le canal thoracique avaient été liés simultanément, nous en avons compté cinq cas certains, un probable.

XII

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'INTOXICATION PAR LA SUEUR

Par M. **S. ARLOING**

Je vais d'abord tracer le tableau de l'intoxication par la sueur d'une façon générale et sommaire, tel qu'il se présente sur le chien, puis je reprendrai quelques-uns des points principaux avec détail.

Caractères généraux de l'intoxication sur le chien.

D'ordinaire, l'introduction des premières portions de sueur dans la veine jugulaire provoque une vive agitation à laquelle succède bientôt un effet sédatif remarquable qui se prolonge jusqu'à la fin des injections. Le chien reste les paupières mi-closes, dans le calme le plus complet. On le croirait sous l'influence d'un hypnotique. Au fond, il n'en est rien, car il se redresse vivement sur ses pattes dès qu'on lui rend la liberté. Ce premier caractère de l'intoxication par la sueur est extrêmement curieux.

Si la dose injectée est capable de produire un empoisonnement suraigu, on voit se dérouler les symptômes suivants : la tristesse est profonde ; des tremblements agitent les principaux groupes musculaires ; l'œil est larmoyant ; la température moyenne centrale s'élève notablement. Du côté de l'appareil digestif, outre des vomissements répétés, alimentaires d'abord, bilieux ensuite, on observe des douleurs abdominales accompagnées d'expulsions diarrhéiques, d'épreintes et parfois de légères hémorragies intestinales. La respiration, après s'être ralentie, devient petite et accélérée. Le cœur, très précipité au début, reprend pendant quelques heures son rythme ordinaire, puis s'accélère de nouveau tout en s'affaiblissant de plus en plus. L'artère est molle, dépressible ; le pouls, à peine perceptible. Les extrémités se refroidissent. Le sujet se montre indifférent à tout ce qui l'entoure ; sa prostration est extrême ; sa température centrale tombe au-dessous de la normale ; enfin, il succombe dans un état rappelant singulièrement celui qu'entraîne l'administration de quelques toxines microbiennes.

Tous ces troubles évoluent en l'espace de quinze à trente heures.

Si l'empoisonnement n'affecte pas le caractère suraigu, il dure plusieurs jours. Alors, une amélioration se manifeste au bout de vingt-quatre heures, amélioration éphémère à laquelle succède une fièvre modérée, de l'inappétence, un dépérissement profond, quelquefois une faiblesse des membres confinant à la paralysie. Comme dans l'intoxication suraiguë, le sujet meurt en hypothermie.

Enfin, si la dose de sueur est encore moins forte ou si le sujet est plus résistant, le malade guérit entièrement ou bien il tombe insensiblement dans un état cachectique qui l'emporte en l'espace de quinze à trente jours.

Je désire revenir maintenant avec plus de détails sur les perturbations capitales.

Troubles de la circulation.

— J'en ai fait minutieusement l'étude à l'aide de la méthode graphique.

La sueur produit des troubles dont l'intensité varie avec son degré de toxicité ou de concentration. La dose mortelle étant fractionnée, ils éclatent dix à vingt secondes après le début de la première injection.

J'ai déjà dit que cette période est caractérisée par de l'agitation, des cris et des plaintes. Pendant que cette violente excitation se manifeste, le pouls devient subitement petit et accéléré : de 120 pulsations, il passe à 240 et 300 par minute ; simultanément, la pression artérielle

s'élève, atteint parfois 200 millimètres, puis descend rapidement au voisinage de 70 millimètres. A voir la chute du tracé manométrique et la petitesse du pouls, on craint pour la vie du sujet, attendu encore qu'elles coïncident habituellement avec une respiration irrégulière et superficielle (voy. *fig. 1*). Mais bientôt l'orage se calme et les courbes tendent vers l'état initial. Particularité remarquable que j'ai déjà observée pendant l'empoisonnement par la

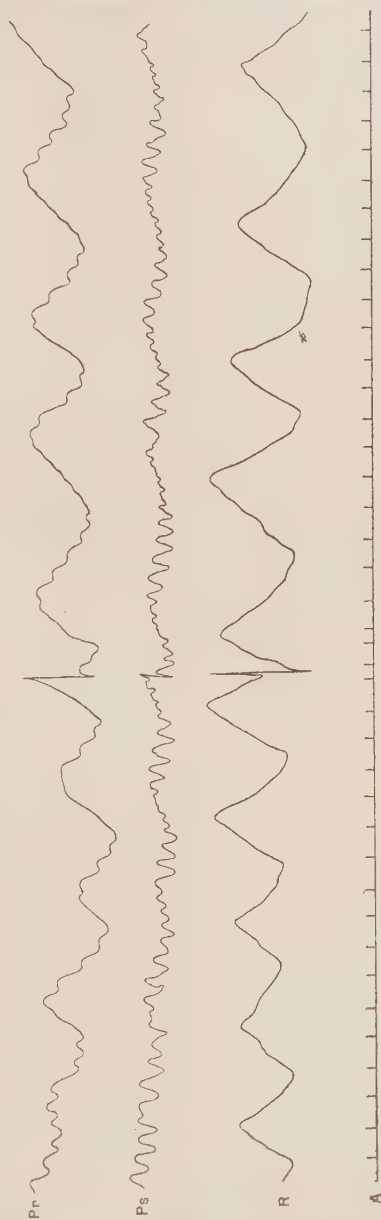


Fig. 1. — État de la circulation et de la respiration, sur un chien, avant l'injection de la sueur dans la veine jugulaire.

A, ligne d'abscisse portant indication du temps divisé en secondes; R, respiration enregistrée avec le pneumographe direct de Guinard; Ps, pouls de la carotide enregistré à l'aide d'un sphymoscope; Pr, pression dans la carotide enregistrée avec un manomètre inscripteur.

toxine diphtérique, cette crise est faible, puis nulle, à la suite de l'injection des doses fractionnées subséquentes, comme si une accoutumance s'établissait rapidement.

Chez certains animaux et avec certaines sueurs, ces désordres éclatent

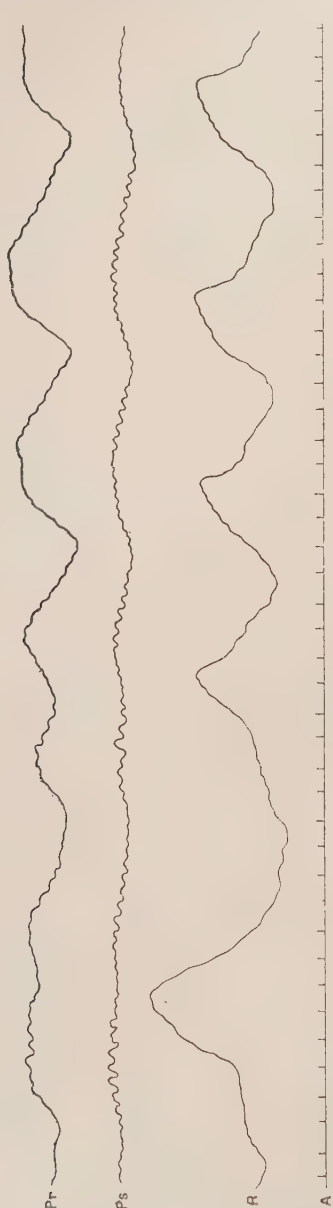


Fig. 2. — État de la circulation et de la respiration, sur le même chien, immédiatement après les injections de sueur dans la veine jugulaire.

A, R, Ps, Pr, même signification que dans la figure 1.



Fig. 3. — État de la circulation et de la respiration, sur le même chien, neuf heures après l'injection dans les veines d'une dose mortelle de sueur.

A, R, Ps, Pr, même signification que dans les figures 1 et 2.

moins bruyamment. Plus modérés, ils sont plus faciles à enregistrer. Ils sont à leur maximum d'atténuation, lorsqu'on a injecté de la sueur dont la sécrétion a été artificiellement provoquée après un long repos.

Une fois les injections terminées, la pression se relève tout en se maintenant au-dessous de la pression primitive, le cœur se calme, reprend plus

d'énergie, si bien qu'au bout d'une heure ou une heure et demie, l'état de la circulation n'est plus en rapport avec la situation générale, qui reste grave.

L'amélioration des troubles circulatoires n'est que momentanée. Effectivement, si on prend de nouveaux tracés huit à dix heures plus tard, on constate

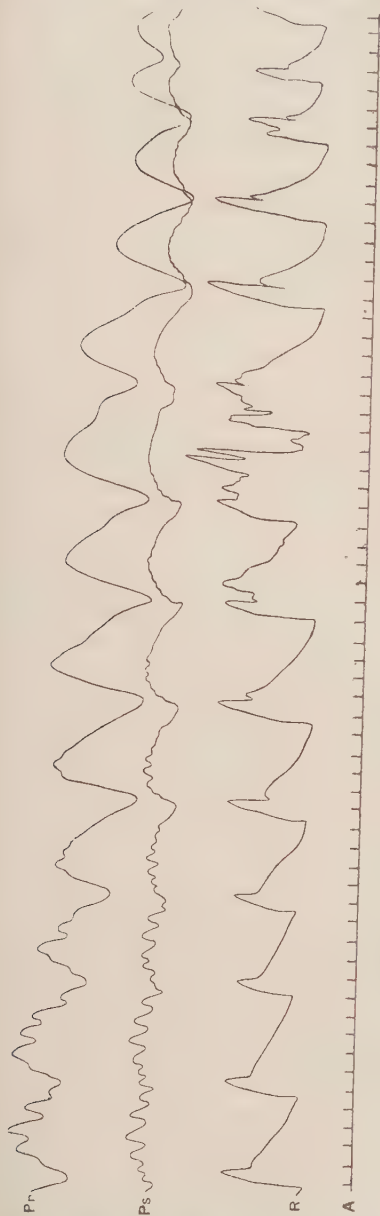


Fig. 4, montrant les troubles apportés à la circulation et à la respiration par l'introduction d'une première dose de sueur dans la veine jugulaire.

A, ligne d'abscisse et secondes; R, respiration; Ps, pouls de la carotide; Pr, pression dans la carotide.

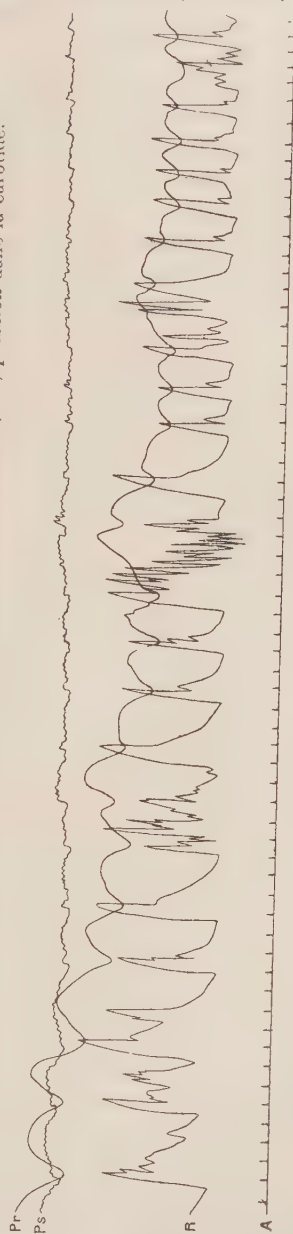


Fig. 5, montrant la suite des troubles apportés à la circulation et à la respiration par l'introduction d'une première dose de sueur dans le sang.

A, R, Ps, Pr, même signification que dans la figure 4.

une chute considérable de la pression artérielle, ainsi qu'une accélération et une grande faiblesse du pouls.

On prendra une bonne idée de ces troubles consécutifs en examinant la série des figures 2, 3, 4 et 5. A titre d'exemple, je dirai que, dans une expérience, la pression soulevait 176 millimètres de mercure, et le pouls battait 96 fois,

avant toute injection ; une heure et demie après l'introduction du poison, la pression était descendue à 160 millimètres, le pouls, au contraire, s'était élevé à 120 ; neuf heures plus tard, la pression était à 110 millimètres et le pouls à 156.

L'abaissement de la pression artérielle se rattache-t-il à une action vasodilatatrice générale ? Je ne le pense pas. Il paraît lié plutôt à l'établissement d'une vive inflammation et d'une abondante exhalation séro-sanguinolente sur la muqueuse gastro-intestinale, ainsi qu'à une certaine asthénie cardiaque. Il coïncide d'ailleurs avec la phase de prostration de l'empoisonnement, la faiblesse du pouls et du cœur.

Au plus fort des troubles circulatoires, lorsque le pouls est à son maximum de précipitation, j'ai constaté que l'excitabilité des nerfs modérateurs du cœur restait intacte. Le poison sudoral agit donc principalement sur les centres excito-cardiaques et sur la fibre myocardique.

Modifications des phénomènes mécaniques de la respiration. — Elles portent sur le nombre, l'amplitude et la forme.

a) On a vu précédemment la perturbation profonde subie par la respiration peu de temps après l'introduction des premières doses de sueur dans le sang. Cette perturbation, caractéristique d'une violente excitation, se transforme, à la suite des injections subséquentes, en un allongement considérable de la phase expiratoire.

b) Peu à peu, au fur et à mesure que l'animal tombe dans une sorte d'état hypnotique, les mouvements respiratoires diminuent de nombre, augmentent d'amplitude et infligent à la pression artérielle des oscillations très accusées. De plus, l'inspiration se fait souvent en deux temps et les courbes pneumographiques se hérissent de légers accidents déterminés par les frissons ou les tremblements qui, à cette période, agitent le corps du sujet. Enfin, la respiration est encore troublée, habituellement, par les phénomènes mécaniques du vomissement.

c) Huit à dix heures après la dernière injection, à la phase de la prostration, la respiration affecte à peu près la fréquence normale, mais elle a une faible amplitude ; l'inspiration est brusque, convulsive ; le thorax s'affaisse d'abord rapidement, puis avec une lenteur telle que l'on croirait à l'existence d'une longue pause en expiration. Dans une expérience que je prends comme une moyenne, je comptais 21 respirations par minute avant les injections ; 9, après les injections dans la phase hypnotique ; 20, dans la phase de prostration.

d) Les centres nerveux de la respiration sont donc impressionnés par les poisons sudoraux. L'impression se manifeste plus du côté de la forme que du côté du nombre des mouvements respiratoires.

Action exercée sur le centre nauséux et sur la moelle épinière. — Il faut citer aussi l'influence exercée par les injections de sueur sur le centre nauséux et sur la moelle épinière.

a) Il est impossible de nier la relation de cause à effet qui existe entre les vomissements et la violente congestion gastro-intestinale déterminée par le poison sudoral. Mais, en outre, je ne mets pas en doute une action immédiate de ce poison sur le centre nauséux, car j'ai observé des vomissements hâtifs,

avant l'établissement de la congestion gastro-intestinale, à la suite d'injections pratiquées avec des extraits très concentrés.

J'ai même constaté, à cette occasion, que la sueur sécrétée pendant ou après le travail musculaire est plus vomitive que la sueur provoquée artificiellement à la suite d'un repos prolongé.

b) L'action sur la moelle épinière se manifeste assez souvent par une faiblesse excessive des membres abdominaux et de tous les muscles de la région lombaire, par les frissons et les tremblements qui envahissent presque tous les groupes musculaires, frissons et tremblements que les inspirations exagèrent rythmiquement, et par des mouvements choréiformes des membres et des contractions spasmodiques du diaphragme.

Action sur le système nerveux moteur de l'intestin. — Dès que la sueur se répand dans le sang, le plan musculaire de l'intestin entre en contraction. Les mouvements vermiculaires du paquet intestinal soulèvent la paroi abdominale çà et là et déterminent des borborygmes très perceptibles. Ces phénomènes rappellent ceux qui traduisent le début de l'anesthésie par le chloral.

Action sur la température moyenne. — La température moyenne centrale s'abaisse ordinairement au cours des injections intraveineuses; mais elle se relève rapidement et, au bout de quatre heures environ, dépasse la température initiale de 1°,5 à 2°.

L'hyperthermie n'exige pas nécessairement l'introduction d'une dose toxique; on l'observe presque au même degré après l'injection d'une dose forte, d'une dose moyenne ou faible. Elle coïncide avec des frissons généralisés, dure deux heures environ, subit ensuite une prompte diminution, puis oscille plus ou moins longtemps à 1°, 1°,5 au-dessus de la normale.

A ce moment, ou le sujet doit guérir ou il doit succomber. Dans le premier cas, la température s'abaisse graduellement les jours suivants, au fur et à mesure que la guérison s'avance. Dans le second cas, la température descend rapidement et le sujet meurt en hypothermie.

Si l'injection, par son volume ou par sa qualité, est hypertoxique, la température ne se relève pas après l'introduction du poison; elle continue à descendre de plus en plus jusqu'à l'instant de la mort.

Action sur la nutrition. — J'ai cherché à m'en rendre compte par les changements apportés au poids du corps, à la masse globulaire du sang, à la glycogénie, aux échanges respiratoires, à la sécrétion urinaire.

a) Amaigrissement. — La diminution rapide du poids du corps est l'un des phénomènes les plus frappants de l'intoxication aiguë par la sueur.

Dans les empoisonnements suraigus, l'amaigrissement a des rapports avec la dose; dans les intoxications subaiguës, des rapports avec la durée de la maladie, et, d'une manière générale, avec la toxicité de la sueur.

Ainsi, à la suite d'une intoxication qui s'est déroulée en vingt-quatre à trente heures, un animal qui avait reçu 20 centimètres cubes de sueur par kilogramme de poids vif perdit 11,7 0/0 de son poids initial, un autre, ayant reçu 15 centimètres cubes de sueur par kilogramme, perdit seulement 4,2 0/0.

Un animal survit trois jours et perd 16 0/0 de son poids ; un autre survit cinq jours et perd 28 0/0.

Deux animaux reçoivent la même dose de deux sueurs inégalement toxiques ; néanmoins, ils succombent à peu près au même moment, au bout de trois jours ; l'un a perdu 16,13 0/0 de son poids initial, l'autre 20,83 0/0.

Dans les empoisonnements qui évoluent en quelques jours, l'amaigrissement est considérable les premiers jours et diminue les jours suivants. En cinq jours, un sujet perd 26 0/0 de son poids. Cette perte se répartit de la manière suivante : au bout de deux jours, 17 0/0 ; du second au quatrième jour, 5,66 0/0 ; pendant le cinquième jour, 3,83 0/0.

Dans les formes chroniques qui durent trente à quarante jours, l'amaigrissement est extrême et arrive aux limites qu'il présente dans l'inanition, soit 47 0/0.

b) Hypoglobulie. — La diminution de la masse globulaire du sang est l'un des effets les plus remarquables de l'empoisonnement par la sueur. Elle se dénonce dans les premières vingt-quatre heures et devient intéressante à suivre chez les animaux qui ne succombent pas à l'intoxication.

Immédiatement après les injections dans le sang, l'hématolyse est considérable. Sur deux chiens soumis à ce genre d'observation, le nombre des globules rouges avait diminué de 4,000,000 environ par millimètre cube, quatre heures après les injections, alors que la réaction fébrile atteignait son maximum.

Vers la fin du deuxième jour, tandis que l'on notait une amélioration importante dans l'état général et la chute de la température fébrile, on constatait une aggravation de l'hématolyse. Sur l'un d'eux, le nombre des globules était passé de 5,940,000 à 3,732,000, soit une diminution de 2,208,000 globules en quarante-huit heures ; sur l'autre, il était tombé de 5,100,000 à 3,280,000, soit une perte de 1,820,000 globules en deux jours.

Ces animaux, ai-je déjà dit, guérissent des troubles immédiats de l'intoxication. Mais leur masse globulaire mit beaucoup de temps à se reconstituer. Un mois après le début de l'expérience, le nombre des globules n'était pas encore revenu à l'état normal. Pourtant, les chiens étaient gais et jouissaient d'un excellent appétit.

Sous mes yeux, l'hématolyse n'a pas été accompagnée d'hémoglobinurie, accident que M. Mavrojannis a observé quelquefois à la suite de l'administration de doses suffisantes (voy. Mavrojannis, *Thèse de Paris*, 1898).

c) Troubles de la glycogénie. — Si la mort survient très rapidement, le sucre diminue, mais est encore présent dans le sang et dans le foie ; le glycogène subsiste aussi, quoiqu'en petite quantité, dans la glande hépatique.

Si la mort se fait attendre, le sucre et le glycogène disparaissent entièrement de l'organisme.

d) Modifications de la sécrétion urinaire. — L'étude de ces modifications a été poursuivie avec le concours de deux de mes préparateurs, M. Payet et M. Chevrotier.

Les chiens destinés à cette étude étaient d'abord soumis à une alimentation uniforme et à une ration capable de les entretenir sans perte ni gain.

Quant le but était atteint, les animaux étaient enfermés dans un appareil qui permettait de recueillir l'urine au fur et à mesure de son excrétion. Toutes les vingt-quatre heures, elle était jaugée et analysée ; on dosait l'urée, les phosphates et les chlorures ; on a même distingué entre les phosphates totaux et les phosphates terreux.

Dans les trois jours qui suivent l'injection de la sueur, la diurèse va graduellement en diminuant comme 3 : 1. Les trois jours subséquents, elle augmente et surpasse la moyenne à l'état de santé.

Ce n'est pas tout, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection d'une dose hypotoxique de sueur, la composition de l'urine se modifie : l'urée augmente légèrement ; au contraire, les phosphates et les chlorures diminuent. Le second jour, l'urée et les phosphates augmentent brusquement et dépassent notablement les quantités que l'on rencontre dans l'urine normale ; au contraire, l'hypochlorurie s'accuse davantage. Le troisième et le quatrième jour, l'urée se maintient à un taux très élevé, tandis que les phosphates diminuent rapidement et oscillent autour de la normale ; quant aux chlorures, ils se maintiennent à un taux très bas. Au delà du quatrième jour, la proportion d'urée diminue graduellement et oscille enfin au voisinage du taux physiologique ; on en peut dire autant des phosphates ; mais la proportion des chlorures, tout en se relevant légèrement, reste toujours sub-normale. Parfois, les chlorures augmentent le premier jour, pour diminuer les jours suivants.

Si on détermine la quantité absolue d'urée, de phosphates et de chlorures contenue dans l'urine des vingt-quatre heures, les modifications changent de caractère.

En prenant la moyenne des quantités absolues d'urée, de phosphates et de chlorures éliminées durant les cinq journées qui suivent l'injection de la sueur, on s'aperçoit que l'élimination de ces corps tombe légèrement au-dessous de la normale. L'hypochlorurie surtout est manifeste. Toutefois, au second jour, on constate une brusque augmentation des phosphates, au-dessus de la normale ; mais l'augmentation est éphémère ; à partir de la fin du deuxième jour, on assiste à une chute qui amène le chiffre des phosphates au-dessous de la quantité physiologique. Il y a donc dans l'empoisonnement une phase très courte de phosphaturie.

Lorsque la convalescence arrive, la quantité absolue de l'urée, des phosphates et des chlorures remonte graduellement, mais elle reste longtemps à l'état sub-normal.

Contrairement à ce qui se passe dans l'empoisonnement par la toxine diphthérique, les phosphates terreux et les phosphates totaux varient sensiblement dans les mêmes proportions tant d'une manière relative que d'une manière absolue. Vers la fin de la vie, l'urine est toujours albumineuse.

En résumé, l'intoxication sudorale ralentit le mouvement de désassimilation des chlorures, accroit, au contraire, celui de l'urée et des phosphates. Toutefois, par suite de la diminution de la diurèse, la quantité absolue de ces corps éliminée, au cours de la maladie, est inférieure à la quantité normale, surtout pour les chlorures et l'urée. La diminution est minime pour les phosphates.

e) Troubles cornéens. — Je tiens à signaler, en terminant, une ophtalmie

externe avec opacité de la cornée que j'ai eu l'occasion d'observer sur le chien, au troisième jour d'une intoxication lente, troubles qui se sont atténués les jours suivants avec les autres symptômes généraux.

Caractères généraux de l'intoxication sur le lapin et le cobaye.

Si on compare le *lapin* au chien, on a l'occasion de trouver des analogies et des différences. Naturellement, le lapin ne vomit pas ; mais il présente tous les autres symptômes signalés sur le chien : frissons, tristesse, prostration ; hyperthermie ; borborygmes et contractions intestinales ; évacuations alvines et diarrhée ; pouls accéléré ; respiration rapide et saccadée, accompagnée de râles plus ou moins prononcés ; vers la fin, hébétude profonde, sensibilité cornéenne diminuée, quelques convulsions et mort.

J'ajouterai, comme symptômes plus particuliers, la parésie des membres postérieurs qui est fréquente et le resserrement des petits vaisseaux de l'oreille.

Lorsque le *cobaye* est sous le coup de l'empoisonnement par la sueur, il devient triste, frissonnant, hérissé ; sa respiration est très accélérée, parfois plaintive ; il succombe dans cet état sans offrir de troubles plus caractéristiques.

La lecture du tableau symptomatique, tel que je viens de le tracer, donne la conviction que la sueur renferme des substances très nocives, troublant plus ou moins tous les systèmes organiques, altérant les phénomènes intimes de la nutrition, modifiant la composition du milieu intérieur, en un mot, des substances qui offrent plus d'une analogie avec celles de certaines toxines microbiennes.

LÉSIONS DE L'INTOXICATION DIPHTÉRIQUE

Il faut distinguer entre les cas de mort rapide et les cas de mort lente, entre le chien et le lapin.

Intoxication aiguë sur le chien. — Les lésions les plus frappantes portent sur l'appareil digestif.

Habituellement, dès qu'on ouvre l'abdomen, on aperçoit une congestion de l'épiploon, de l'estomac et de l'intestin, et même çà et là quelques suffusions sanguines au-dessous du péritoine. Si on ouvre l'estomac, on trouve une vive congestion inflammatoire du cul-de-sac droit, se prolongeant au duodénum et diminuant insensiblement dans le jéjunum. Dans ces points, la muqueuse est épaissie, infiltrée, recouverte d'un exsudat sanguinolent abondant, riche en hématies, en leucocytes et en cellules épithéliales desquamées.

La congestion reparait au niveau du gros intestin, moins vive toutefois que dans le duodénum et règne jusqu'à la terminaison du tube digestif ; les plis muqueux du côlon et surtout du rectum sont le siège d'une coloration rouge très accusée.

Parfois, l'état inflammatoire de la muqueuse ne se traduit pas à la surface des organes précités ; mais nous ne l'avons jamais vu manquer.

Ces lésions ressemblent traits pour traits à celles que MM. Courmont,

Doyon et Paviot ont décrites à la suite de l'empoisonnement par la toxine diphthérique.

Le foie et la rate sont congestionnés, surtout le foie. En outre, la glande hépatique présente, chez la plupart des sujets, l'aspect et les caractères du foie dit *infectieux*.

Les reins sont tuméfiés et la muqueuse de la vessie est injectée.

Quant aux poumons, ils offrent simplement de la congestion qui s'étend aussi à la muqueuse des grosses bronches et de la trachée.

Les gros vaisseaux et le cœur sont occupés par d'énormes caillots, rouges et faciles à désagréger à leur périphérie, solides et décolorés dans leur centre. Il m'est arrivé de trouver la cavité des ventricules entièrement remplie par un caillot blanc. L'autopsie ayant été pratiquée immédiatement après la mort, il faut en conclure que les phénomènes de coagulation avaient commencé depuis longtemps et qu'ils constituaient l'un des caractères de l'altération du sang sous l'influence des poisons sudoraux.

On remarque aussi un épaissement œdémateux de quelques plis des valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires, principalement du pli de la valvule tricuspide appliqué contre la cloison interventriculaire ; de sorte que l'endocarde s'est senti de la présence du poison dans le sang.

Si on découvre les centres nerveux, on observe une congestion de la moelle épinière et de l'encéphale. La congestion de la moelle existe à la surface et dans la profondeur. Il faut probablement lui attribuer la parésie des membres abdominaux. Sur l'écorce cérébrale, la congestion paraît s'être accumulée sur certains points, isolés les uns des autres, où elle simule, à première vue, de petites plaques hémorragiques du diamètre d'une lentille. Elles siègent principalement à la surface des circonvolutions pariétales et, sur le lobe frontal, en avant du gyrus sigmoïde. Rien de particulier dans les ventricules latéraux.

Intoxication chronique sur le chien. — Les lésions se confondent avec celles de l'inanition.

Intoxication aiguë sur le lapin. — Assez souvent les lésions sont peu importantes. Dans ce cas, on est frappé par l'état de constriction des capillaires sous-cutanés et des capillaires des vaisseaux abdominaux.

Par contre, le sang emplit les troncs veineux. Ainsi les grosses branches de la veine porte, les veines pulmonaires, les oreillettes et le ventricule droit du cœur sont gorgés de sang noir partiellement coagulé.

Le foie est gros et d'une teinte foncée, rarement *infectieux*. Les poumons sont rosés, sans trace d'engorgement. Certaines portions du côlon sont resserrées circulairement à côté d'autres portions dilatées, simulant, sous ce rapport, les lésions de l'empoisonnement par l'ésérine.

Parfois, on trouve un épanchement pleural, une congestion des reins et de la vessie, voire même une vascularisation prononcée de l'intestin grêle et des follicules clos du gros intestin. Mais à cette lésion ne s'ajoute pas la congestion inflammatoire de la muqueuse, si remarquable chez le chien. Cependant le conduit est encombré d'un exsudat visqueux, enfermant une quantité considérable de cellules épithéliales ou lymphatiques. Enfin, quelquefois les

grosses veines du cerveau sont gorgées de sang et les vaisseaux de la première injectés.

Intoxication sur le cobaye. — On peut la produire par l'injection intrapéritonéale. A l'autopsie, on trouve de la sérosité citrine dans le péritoine, quelques fausses membranes autour du foie, des plaques de congestion disséminées sur la longueur de l'intestin grêle et du gros intestin, un peu d'épanchement pleural et de congestion des poumons. Urine rouge et albumineuse dans la vessie.

Somme toute, le poison sudoral tend à se faire jour par la muqueuse intestinale, les reins et le foie où il provoque des lésions congestives ou inflammatoires manifestes. En parcourant l'organisme, il compromet le mouvement nutritif dans la plupart des tissus, altère le sang et les éléments du système nerveux central.

INTRODUCTION DE LA SUEUR DANS LE TISSU CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ.

J'ai fait ce genre d'injection sur le cobaye. La sueur paraît très irritante dans le tissu conjonctif, car sa présence arrache des cris plaintifs aux petites victimes pendant un certain temps.

Le lendemain et le surlendemain de l'injection, en même temps que disparaissent certains troubles généraux, se développe autour de l'inoculation une tuméfaction œdémateuse sensible à la pression. Au cinquième ou sixième jour, cette tuméfaction devient dure dans la profondeur et comme parcheminée à la surface. Plus tard, elle se mortifie et un sillon de disjonction s'établit et l'isole graduellement des tissus sains environnants.

La sueur est donc nécosante dans le tissu conjonctif, à la façon de l'urine aseptique.

RAPPORTS ENTRE LA TOXICITÉ DE LA SUEUR ET LA TOXICITÉ URINAIRE.

La toxicité de la sueur équivaut au moins à la toxicité de l'urine, lorsqu'on se borne à produire une intoxication urinaire lente.

J'ai choisi deux lapins de même poids, et j'ai injecté dans les veines, à l'un de la sueur à raison de 22 centimètres cubes par kilogramme de poids vif, à l'autre de l'urine fraîche pesant 1.013, dans la même proportion.

L'injection a été faite le 24 octobre 1896. Le lapin empoisonné par l'urine est mort le 27 octobre à deux heures de l'après-midi; le sujet empoisonné par la sueur a succombé dans la nuit du 27 au 28 octobre. Chez tous les deux, la température s'est élevée au-dessus de 41°. Chez l'un et chez l'autre, le tableau clinique a été fort analogue. Toutefois, l'état général a toujours paru plus mauvais sur le lapin injecté avec de la sueur. En outre, la sueur a paru frapper plus particulièrement sur le système neuro-musculaire; l'urine, plus particulièrement sur le système nerveux encéphalique.

Mais, à certains moments de la maladie, les deux sujets présentaient des symptômes presque identiques. On aurait pu les supposer sous le coup du même poison.

J'ai étudié comparativement la toxicité de la sueur et de l'urine d'une même

personne dans des conditions variées. J'ai vu qu'elle s'élevait de part et d'autre pendant un travail musculaire fatigant et pendant les heures de repos qui le suivent immédiatement. Ainsi, quand la toxicité de la sueur oscillait autour du maximum, le coefficient de la toxicité urinaire passait de 132 centimètres cubes, coefficient normal d'après M. Guinard, à 82 centimètres cubes et 57 centimètres cubes. C'est-à-dire que, pour tuer un kilogramme de lapin, il suffisait d'une dose d'urine moitié plus petite ou à peu près que la dose d'une urine sécrétée pendant le repos ou après un travail léger.

Ces rapports entre la sécrétion sudoripare et la sécrétion urinaire constituent un point intéressant de leur histoire. Je ne prétends pas que les poisons éliminés par ces deux sécrétions soient absolument identiques, ni qu'ils soient puisés à la même source. Mais, quelle que soit leur composition, on peut dire que leur production est influencée par la même cause qui, dans le cas particulier, est le travail musculaire et les phénomènes qu'il provoque à sa suite, savoir : l'élévation de la température, la vaso-dilatation périphérique, l'excitation de l'épithélium sudoripare.

NATURE DES POISONS SUDORAUX.

Les poisons sudoraux sont-ils fixes ou sont-ils volatils ? Telle est la question bien simple que je me suis d'abord posée. Mes expériences m'ont permis d'affirmer que les poisons ne sont pas volatils.

Les sueurs odorantes ne sont pas plus toxiques que les inodores. Les extraits aqueux concentrés au bain-marie bouillant sont à peu près aussi actifs que les extraits réduits à basse température et dans le vide. Les échantillons stérilisés à l'autoclave n'ont perdu qu'une très faible partie de leur toxicité. La perte s'explique très bien par l'effet fâcheux qu'exerce une température élevée sur beaucoup de principes toxiques de nature organique.

A l'appui de mon opinion, je puis encore citer le fait que la sueur recueillie directement à la surface de la peau par des corps absorbants est plus nocive que celle qui, après vaporisation, se condense sur des enveloppes imperméables.

Ce point était parfaitement établi à la suite de mes premières expériences. Depuis (1898), Mavrojannis a essayé de nous fixer d'une manière plus complète sur les principes actifs de la sueur. Ceux-ci seraient en partie solubles dans l'éther, en partie solubles dans l'eau. Les principes solubles dans l'éther seraient toxiques et globulicides ; les principes solubles dans l'eau causeraient de la diurèse et des accidents graves du côté de l'appareil digestif.

Conclusions.

1° La sueur de l'homme en parfaite santé est toujours douée de propriétés toxiques ;

2° La toxicité varie suivant les conditions qui président à la récolte de la sueur ou à la sécrétion ;

3° La sueur provoquée par le travail est plus toxique que la sueur artificiellement provoquée par des bains de vapeur ou des douches d'air chaud ;

4° La toxicité de la sueur sécrétée pendant le travail musculaire augmente avec l'intensité du travail ;

5° La sueur sécrétée pendant le travail est vomitive et produit une violente congestion de l'appareil gastro-intestinal ;

6° Le chien est plus sensible que le lapin et le cobaye aux poisons sudoraux ;

7° Les poisons sudoraux sont fixes ;

8° Il faut les recueillir à la surface de la peau et non sur les surfaces où la sueur est allée se condenser ;

9° La toxicité de la sueur est au moins égale à celle de l'urine. Elle croit en même temps que celle de l'urine sous l'influence du travail musculaire ;

10° Si la sueur était retenue dans l'organisme, la quantité sécrétée en vingt-quatre heures serait capable d'empoisonner un homme du poids moyen de 65 kilogrammes.

XIII

RECHERCHE ET DOSAGE DE LA PEPSINE

DANS LE CONTENU GASTRIQUE DES DYSPEPTIQUES

Par M. **G. LINOSSIER**

(Travail de la Faculté de médecine de Lyon, clinique médicale de M. le prof. Bondet.)

La recherche de la pepsine dans le contenu gastrique ne présente d'intérêt pour les cliniciens que dans le cas où la sécrétion chlorhydrique est absolument tarie. Jamais, quand celle-ci persiste, le ferment ne fait défaut ; même dans un liquide gastrique neutre, il est rare qu'on ne puisse déceler sa présence. Aussi son absence doit-elle être considérée comme un symptôme important ; on s'accorde à y voir l'indice d'une destruction complète des glandes sécrétoires, les troubles nerveux de sécrétion n'étant capables de faire disparaître que l'acide.

Mais, pour tirer une telle conclusion de l'absence de pepsine, il est nécessaire d'en avoir pratiqué la recherche avec des précautions suffisantes. Si on se contente, comme on le fait le plus habituellement, d'aciduler le liquide filtré, et d'y ajouter un cube d'albumine, on peut obtenir un résultat négatif, même en présence de pepsine, ou du moins de son zymogène ; le zymogène insoluble est retenu en effet sur le filtre avec les résidus alimentaires. Jaworski ¹ a jadis conseillé d'introduire dans l'estomac du sujet une solution d'acide chlorhydrique décinormale, de l'extraire après une demi-heure, quand le pepsinogène contenu dans l'estomac peut être considéré comme transformé en pepsine, et de rechercher ce ferment dans la solution ainsi obtenue.

Je ne crois pas qu'une opération aussi compliquée soit nécessaire ; je me contente d'ajouter à 5 centimètres cubes de la bouillie extraite de l'estomac après un repas d'épreuve ordinaire un égal volume d'acide chlorhydrique décinormal, puis un cylindre d'albumine cuite préparé comme il sera dit plus loin, et de porter le tout à l'étuve à 37-38°. Jusqu'à présent, bien qu'ayant fait un très grand nombre d'analyses de sucs gastriques, je n'ai jamais con-

staté, dans ces conditions, une absence complète de digestion, même dans les cas où le suc gastrique était absolument neutre. Provisoirement, je suis donc disposé à croire que la pepsine ne disparaît jamais complètement de l'estomac, et que, si son absence a été parfois signalée, cela tient vraisemblablement à un défaut de technique.

Mais, si la pepsine est toujours présente, le clinicien n'a-t-il pas du moins à tirer de ses variations quelques renseignements utiles ? L'urée non plus ne manque jamais dans l'urine ; il ne paraît à personne que ce soit une raison suffisante pour ne pas s'en préoccuper. Pourquoi donc l'indifférence des cliniciens français à l'égard de la pepsine ? Je crois qu'on peut y trouver trois raisons principales :

1° Frappés de l'intensité de l'action des diastases, d'aucuns supposent que, si peu qu'on en trouve, il y en a toujours assez pour le but à remplir.

Ce raisonnement est inexact, parce qu'il ne tient aucun compte de la durée limitée de la digestion gastrique. Si cette durée était illimitée, une très faible quantité de pepsine arriverait en effet à produire un travail digestif considérable (et encore n'est-ce pas tout à fait exact). Mais, dans un temps déterminé, la quantité d'albumine peptonisée est d'autant moindre que la proportion de ferment est plus faible. Si celle-ci s'abaisse au-dessous d'un certain taux, le travail exigible de l'estomac sera irréalisable dans le temps limité de la digestion stomacale.

2° Après avoir longtemps considéré l'estomac comme l'agent principal de la digestion des albuminoïdes, on a tendance aujourd'hui à réduire son rôle à celui d'un simple réservoir dont les fonctions mécaniques seules ont de l'importance. Moritz le compare au tourniquet, qui, placé à la porte d'un théâtre, régularise l'entrée des spectateurs. Dès lors, qu'importe un peu plus ou un peu moins de pepsine ? L'intestin n'est-il pas là pour suppléer une digestion gastrique incomplète ?

Je ne puis discuter ici cette grosse question du rôle de l'estomac, mais je suis convaincu qu'on reviendra à une notion plus exacte de son importance chimique. A ne considérer que son action dite physique, c'est-à-dire l'émiettement et le brassage des ingesta, je ferai remarquer que cet émiettement est obtenu exclusivement par la désagrégation *chimique* des aliments, et non par des procédés mécaniques dont les parois gastriques sont incapables. Pour prendre un exemple, le pain est désagrégé, non par une trituration, mais parce que le gluten qui sert de ciment aux grains d'amidon est peptonisé et dissous. L'agent de cette dissolution est la pepsine.

3° Enfin, si la pepsine a été si rarement dosée, je crois que la raison principale est l'absence d'un procédé de dosage suffisamment simple et précis.

Ce n'est pas que l'ingéniosité des chimistes ne se soit employée à en créer, mais le problème se heurte à des difficultés très grandes.

Nous ne connaissons à la pepsine qu'une propriété caractéristique, c'est de peptoniser les albuminoïdes en présence de l'acide chlorhydrique dilué, dans certaines limites de température. Tout procédé de dosage de la pepsine consistera donc à la faire agir, dans des conditions bien déterminées, sur une substance albuminoïde convenue (généralement fibrine ou albumine) et à apprécier la quantité de cette substance peptonisée ou dissoute.

Cette mesure effectuée, si l'on veut traduire en quantités de pepsine les résultats de l'expérience, on se heurte à un obstacle insurmontable, c'est que nous ne connaissons pas la pepsine ; les méthodes d'extraction les plus parfaites ne nous fournissent que des mélanges plus ou moins riches en ferment, si bien que nous ignorons absolument l'activité digestive de la pepsine pure. Il est par suite impossible de déterminer par aucune expérience la quantité absolue de pepsine contenue dans un mélange quelconque ; nous ne pouvons aspirer qu'à comparer les quantités de ce ferment contenues dans deux liquides différents.

Les bases mêmes de cette comparaison ont été insuffisamment étudiées par la plupart des auteurs de procédés de dosage ; nous devons admettre que deux liquides d'une richesse égale en acide chlorhydrique, qui, dans le même temps, à la même température, et agissant sur la même quantité de la même matière albuminoïde, en peptonisent une même fraction, renferment des quantités égales de pepsine, mais nos connaissances ne vont guère au delà ; et les auteurs qui ont admis sans démonstration que, dans deux liquides qui, toutes conditions d'acidité, de temps et de température étant rendues égales, digèrent des quantités inégales d'albumine, les quantités d'albumine digérées sont proportionnelles aux quantités de pepsine, ont fait une pétition de principes. Il n'en est rien, en effet, au moins dans certaines conditions, comme je le montrerai tout à l'heure.

Une question préjudicielle se pose encore avant la description des divers procédés de dosage.

J'ai dit plus haut que l'on pouvait apprécier les quantités relatives de pepsine d'après les quantités d'albumine *peptonisées* ou *dissoutes* dans des conditions déterminées.

Peut-on indifféremment prendre pour mesure la dissolution ou la peptonisation de l'albumine ? En d'autres termes, dans un liquide gastrique, la faculté dissolvante est-elle toujours exactement proportionnelle à la faculté peptonisante ?

Nous touchons là à une question délicate, et non encore complètement élucidée. M. A. Gautier ¹ a montré dès longtemps qu'il existe dans le suc gastrique du mouton une *pepsine imparfaite*, capable de dissoudre mieux la fibrine que la pepsine parfaite, mais moins capable de la peptoniser : le pouvoir dissolvant d'un tel suc n'est donc pas proportionnel à son pouvoir peptonisant. Dans un très récent ouvrage, M. Duclaux admet aussi l'indépendance du ferment dissolvant et du ferment peptonisant ². Dans la pratique, cependant, je crois qu'il n'y a pas d'inconvénient à prendre l'un ou l'autre comme base de l'évaluation de la quantité de pepsine, du moins si la matière albuminoïde est l'albumine de l'œuf, dont la dissolution est plus difficile que celle de la fibrine. Au point de vue physiologique, la mesure du pouvoir dissolvant serait même peut-être préférable, la fonction normale de l'estomac semblant être surtout la fluidification des substances, dont le suc pancréatique achève la transformation.

¹ *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1882.

² *Traité de microbiologie*, t. II, 1899.

Les différents procédés que je vais mentionner permettent d'évaluer deux choses :

1° Le pouvoir digestif d'un liquide gastrique, dépendant de facteurs multiples : quantités de pepsine, d'acide chlorhydrique et de peptones déjà formées.

2° La quantité de pepsine. Pour cette seconde évaluation, toute variation due aux autres facteurs devra être éliminée. A cet effet, le liquide gastrique sera dilué et la proportion d'acide chlorhydrique ramenée à un taux constant.

Bidder et Schmidt¹ soumettent à la digestion de petits cylindres d'albumine et déterminent par la balance la quantité dissoute.

Brücke² étend les liquides gastriques qu'il s'agit de comparer d'acide chlorhydrique dilué de manière que le mélange renferme exactement 1 p. 1000 d'acide. De ces dissolutions premières il prépare un certain nombre de dilutions dans l'acide chlorhydrique à 1 p. 1000, y ajoute un morceau de fibrine et considère comme renfermant la même quantité de pepsine les deux dilutions qui auront digéré la fibrine dans le même temps. Soient deux liquides A et B : supposons que A dilué au quart digère la fibrine dans le même temps que B dilué à moitié, nous disons que A renferme deux fois plus de fibrine que B.

Grünhagen³ place dans un entonnoir de la fibrine préalablement gonflée dans de l'acide chlorhydrique très dilué. Il y verse un volume déterminé de la solution peptique : la dissolution s'effectue, et on évalue la quantité de pepsine d'après le nombre de gouttes qui s'écoulent en un temps donné de l'entonnoir.

Grützner⁴ colore la fibrine destinée à subir l'action de la pepsine avec une solution ammoniacale de carmin. Au fur et à mesure de la dissolution, le liquide se colore d'une teinte d'autant plus intense que la quantité de fibrine dissoute est elle-même plus considérable. L'évaluation se réduit à une mesure colorimétrique.

Bourget⁵ préfère à la fibrine l'albumine de l'œuf colorée.

Jaworski⁶ dilue le suc gastrique jusqu'à ce qu'il perde toute action dissolvante sur l'albumine. La teneur en pepsine est en raison directe du degré de dilution nécessaire.

Herzen⁷ évalue la proportion de pepsine d'après la quantité maxima d'albumine qu'un suc gastrique additionné d'acide chlorhydrique à 2 0/00 peut dissoudre.

Schütz⁸ met le liquide peptique en présence d'une solution d'albumine additionnée d'une quantité déterminée d'acide chlorhydrique, laisse digérer pendant seize heures, et, après avoir précipité l'albumine en excès, dose par le polarimètre les peptones formées.

¹ *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*, 1852.

² *Sitzungsber. d. Wien. Akad.*, 1859.

³ *Arch. f. d. gesammte Physiol.*, 1872.

⁴ *Ibid.*, 1874.

⁵ *Manuel de Chimie clinique*, 1891.

⁶ *München. med. Wochenschrift*, 1887.

Revue médicale de la Suisse romande, 1891.

Zeitsch. f. physiol. Chemie, 1885.

Oppler¹ procède d'une manière analogue, mais évalue la quantité de peptones en dosant, dans le liquide, l'azote par la méthode de Kjeldahl.

Hammerschlag² dose au contraire, par le procédé d'Esbach, l'albumine non peptonisée, et déduit la quantité de peptones par différence.

J'ai cité ces divers procédés pour montrer de combien de manières différentes avait été abordé le problème difficile du dosage de la pepsine. Il apparaît à la simple lecture, et sans qu'il soit nécessaire de les soumettre à une discussion approfondie, qu'aucun ne possède les qualités exigibles d'un procédé applicable aux recherches de clinique.

Ces qualités sont : une simplicité relative, une exactitude suffisante, la possibilité d'opérer sur de petites quantités de substances.

Mette, élève de Pawlow³, a imaginé une méthode qui me paraît, au contraire, répondre aux *desiderata* que je viens d'exprimer.

Il aspire l'albumine de l'œuf dans un tube de verre de 1 à 2 millimètres de diamètre; il provoque la coagulation dans l'eau à 95°, puis coupe le tube de verre en petits fragments de 10 à 12 millimètres qu'il soumet à l'action de la pepsine. Cette manière de procéder a deux avantages :

L'un, c'est que l'action du suc gastrique s'exerce pendant toute la durée du contact sur une surface invariable, tandis que, lorsqu'on emploie des fragments de fibrine ou d'albumine coagulés, libres dans le liquide, la surface d'attaque diminue progressivement au fur et à mesure de la dissolution de ces fragments. Dans le procédé de Mette on peut donc admettre que la quantité d'albumine dissoute est rigoureusement proportionnelle au temps, ce qui n'est qu'approximatif dans les autres procédés.

Le second avantage, c'est que l'on peut substituer à la mesure du poids d'albumine dissoute la mesure de la longueur dissoute, mesure très rapide, facilement exacte et beaucoup plus sensible que la plus soignée pesée.

Le procédé de Mette a été employé systématiquement depuis 1889 au laboratoire de Pawlow d'où sont sorties tant de belles recherches sur la sécrétion de l'estomac. Pour la détermination du *pouvoir fermentatif* des liquides gastriques, son exactitude a été vérifiée par MM. Kondrevetzky, Ketscher, Borissow dans des thèses en langue russe que je n'ai pu consulter, mais M. Samojlov⁴ l'a décrit et étudié dans un mémoire en langue française.

Depuis deux ans, je me sers du procédé de Mette, que j'ai modifié en vue du dosage de la pepsine. Je vais le décrire tel que je l'emploie.

On prend des tubes de verre mince de 20 à 30 centimètres de longueur et de 1 à 2 millimètres de diamètre (tubes à vaccin); on aspire dans chacun d'eux la partie fluide d'un blanc d'œuf très frais (la partie épaisse se digère un peu plus lentement). Fermant avec le doigt l'extrémité supérieure du tube, pour empêcher l'écoulement de l'albumine aspirée, on le porte dans un bain-marie bouillant, où il doit être complètement immergé. Après cinq minutes, on le retire, on l'essuie, et on plonge ses deux extrémités dans la

¹ Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1897.

² Int. klin. Rundschau, 1895.

³ Thèse de Saint-Petersbourg, 1889.

⁴ Détermination du pouvoir fermentatif des liquides contenant de la pepsine par le procédé de Mette (Arch. des sciences biol., Saint-Petersbourg t. II, n° 5).

paraffine fondue, pour éviter la dessiccation ultérieure de l'albumine. Au moment où on le retire de l'eau, le cylindre est criblé de petites bulles microscopiques, mais celles-ci disparaissent peu à peu, et, après deux jours, le tube est prêt à servir.

Au moment de l'employer, on le coupe en fragments de 1 centimètre de longueur environ ; on rejette ceux des extrémités où l'albumine a pu se dessécher, et ceux dans lesquels l'albumine ne paraît pas très homogène, ou très adhérente au tube de verre. Pour cette opération Samojlow a fait fabriquer une machine spéciale : elle me paraît superflue. Je me sers d'un simple couteau à verre bien affilé ; avec un peu d'habitude, on obtient des fragments à cassure bien nette et exactement perpendiculaire à l'axe. Si, par hasard, il se produit une cassure oblique, on en est quitte pour sacrifier le fragment.

D'autre part, 5 centimètres cubes de bouillie gastrique sont additionnés de 50 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 2 p. 1,000, puis de la quantité de soude décimorale qui, dans une analyse préalable, a été reconnue nécessaire pour saturer l'acide chlorhydrique des 5 centimètres cubes de chyme gastrique. On complète, si besoin est, avec de l'eau distillée, le volume de 60 centimètres cubes. Il importe essentiellement de n'ajouter de soude qu'après l'excès d'acide, parce que la saturation du suc gastrique détruit instantanément la pepsine. Il importe aussi de faire porter l'analyse sur la bouillie extraite de l'estomac et non sur le liquide filtré, la pepsine ayant une tendance bien connue à se fixer sur les substances insolubles et à être, par conséquent, retenue avec celles-ci sur le filtre.

L'addition de soude a pour but de rendre tout à fait identique l'acidité du mélange, quelle que soit l'acidité primitive du suc gastrique analysé ; l'expérience m'a montré qu'elle n'était pas indispensable et modifiait peu les résultats.

Dans le mélange, on place deux ou trois tubes de Mette ; on porte à l'étuve à 35° ; l'albumine se dissout aux deux extrémités des tubes, et il ne reste plus qu'à mesurer, après vingt-quatre heures, la longueur dissoute.

Pour cela, je me sers d'une réglette de bois ordinaire divisée en demi-millimètres, sous laquelle j'ai collé, avec un peu de baume de Canada, et de manière à ce qu'elle déborde de quelques millimètres, une lame ordinaire de microscope. Le tube de Mette est posé sur ce rebord de verre et exactement appliqué contre la réglette ; le tout est porté sur la platine d'un microscope à très faible grossissement. On amène successivement au centre du champ les deux extrémités du tube, et les deux extrémités du cylindre d'albumine restant pour noter les divisions de la réglette correspondante. L'œil apprécie très facilement le cinquième de chaque petite division, c'est-à-dire le dixième de millimètre. Il est évident que la différence entre la longueur du tube de verre et la longueur du cylindre d'albumine restant représente la longueur d'albumine dissoute.

Pour cette mesure, Samojlow a imaginé aussi un appareil à vis micrométrique permettant de mesurer le centième de millimètre ; cette exactitude est illusoire ; en effet, la tranche de l'albumine est légèrement floue, parfois un peu convexe, et il est impossible de la localiser à un centième de millimètre près. Il est, au contraire, à peu près toujours possible de déterminer sa position sans que l'erreur atteigne un dixième de millimètre.

Je dirai plus loin comment doivent être interprétés les résultats des mensurations, mais auparavant il importe de résoudre par l'expérience quelques questions essentielles :

1° *Différents cylindres d'albumine plongés dans une même solution acide de pepsine sont-ils, dans le même temps, attaqués d'une manière égale ?*

De nombreuses expériences m'ont montré que, avec des tubes bien préparés, les différences entre les longueurs dissoutes ne dépassent pas un ou deux dixièmes de millimètre.

En admettant que la digestion n'ait fait disparaître que 5 millimètres d'albumine, l'erreur relative n'atteint pas 5 p. 100. Encore cette erreur peut-elle être beaucoup réduite, si on place dans le même liquide, comme je le fais toujours, deux ou trois tubes, et si l'on prend la moyenne des diverses mesures. Aucun procédé de dosage de la pepsine ne peut actuellement prétendre à une telle exactitude.

Mais il faut, bien entendu, que les cylindres d'albumine soient bien identiques à eux-mêmes et, notamment, bien également cuits, à la même température et pendant le même temps. On s'expose à des erreurs considérables en ne s'astreignant pas à ces conditions. Le tableau suivant indique les longueurs d'albumine digérées dans le même temps et par le même suc gastrique artificiel ($\text{HCl} = 2 \text{ p. } 1,000$), suivant la température et la durée de la cuisson.

Température.	Durée.	Longueur d'albumine diss. ^{mm}	Température.	Durée.	Longueur d'albumine diss. ^{mm}
80°	1'	17,40	100°	2'	10,55
"	5'	15,75	"	5'	10,00
90	1'	12,75	"	10'	9,30
"	5'	10,30	"	20'	9,10
100	15'	11,90	"	40'	8,30
"	30'	11,20	"	60'	7,40
"	1'	11,10			

On voit que plus la température de cuisson est élevée, et plus celle-ci se prolonge, plus lente devient l'attaque par le suc gastrique. Pour l'étude de liquides ayant une action digestive très faible, on pourra recourir avec avantage à l'albumine cuite à 80°. Je fais remarquer, en passant, combien est lente la transformation de l'albumine sous l'influence de la chaleur, puisque, après quarante minutes de cuisson, sa résistance à l'action du suc gastrique augmente encore. Après une heure, l'albumine se ratatine et perd le contact avec le tube.

Il existe aussi une petite différence de digestibilité, suivant que l'on a aspiré dans le tube de verre la partie épaisse ou la partie fluide du blanc d'œuf. La première est digérée un peu plus lentement. Dans une même expérience, il se digéra simultanément 22^{mm},4 d'albumine épaisse et 25^{mm},5 d'albumine fluide.

2° *L'attaque de l'albumine reste-t-elle constante pendant toute la durée de l'opération ? En d'autres termes, la longueur dissoute est-elle proportionnelle au temps ?*

Le point original de la méthode est précisément de maintenir invariable, pendant toute l'expérience, la surface d'albumine soumise à l'action du

liquide digestif et d'assurer ainsi la constance de cette action. On pourrait, toutefois, redouter *a priori* que l'attaque ne fût plus vive au début, quand le cylindre d'albumine affleure le tube, que plus tard, quand la surface digestible est dans le fond d'un cylindre de verre. Sans doute, la quantité d'albumine dissoute est assez faible pour qu'il ne résulte de sa dissolution aucune modification appréciable dans la composition de la masse liquide; mais il n'en est peut-être pas de même pour la très petite quantité de liquide contenue dans les deux extrémités du tube de verre, et qui est précisément la seule en contact avec l'albumine. Celle-ci, se chargeant en peptones et s'appauvrissant en acide chlorhydrique, tend constamment à perdre de son pouvoir digestif; par contre, la diffusion tend à substituer constamment au liquide, en voie d'épuisement, le liquide inaltéré de l'extérieur du tube. Cette diffusion est-elle assez rapide pour maintenir au contact de l'albumine un liquide d'une activité toujours égale? L'expérience seule peut nous l'apprendre. On trouve, dans le travail de Samojlow, des chiffres établissant que l'attaque de l'albumine reste sensiblement constante, au moins tant que la longueur digérée ne dépasse pas 5 à 6 millimètres. Je l'ai vérifié fréquemment, et voici une expérience entre plusieurs :

Durée de l'expérience.	Longueur d'albumine dissoute.
	mm
24 heures	3,4
48 —	7,0
72 —	10,6

soit 3^{mm},4 le premier jour, 3^{mm},6 le second, et 3^{mm},6 le troisième.

La longueur d'albumine digérée est d'ailleurs indépendante du diamètre du tube, nouvelle preuve que les difficultés de la diffusion ne troublent en rien le phénomène. J'ai fait digérer de l'albumine dans deux tubes de section très différente : 1 : 4, et j'ai mesuré les longueurs digérées suivantes (totalisation de trente mesures) :

Gros tube.....	111,1 ^{mm}
Petit tube.....	111,4

3° Quelle relation existe-t-il entre la longueur d'albumine digérée et la teneur en pepsine du liquide digestif?

Borissow (cité par Samojlow) a établi la curieuse loi suivante : Toutes conditions égales d'ailleurs, les longueurs d'albumines digérées croissent comme les racines carrées des quantités de pepsine contenues dans le liquide digestif.

Cette loi a été reconnue exacte par Samojlow; je l'ai soumise moi-même à une vérification attentive, et le tableau suivant représente les moyennes de vingt-neuf expériences : dans les unes de la pepsine de porc a été ajoutée à une solution diluée d'acide chlorhydrique, dans d'autres du suc gastrique humain. Pour qu'il y eût égalité parfaite de composition entre les différents liquides comparés, sauf en ce qui concerne la proportion de pepsine, voici comment j'ai opéré : le suc gastrique, ou la solution de pepsine, étaient partagés en deux portions, et, dans l'une seulement, la pepsine était détruite par la chaleur; à 50 centimètres cubes d'une solution diluée d'acide chlorhy-

drique, on ajoutait respectivement dans chaque essai, 1, 2, 3, 4, 5 centimètres de la solution de pepsine active, et on complétait la quantité totale de 5 centimètres avec une proportion convenable de la solution de pepsine chauffée. Les proportions d'acide chlorhydrique, la richesse en pepsine de la solution mère ont été différentes dans les diverses expériences. La durée des digestions a varié de 24 à 120 heures.

Rapports des quantités de pepsine.	Longueur d'albumine dissoute. mm	Rapports des longueurs.	Racines carrées des cinq premiers nombres.	Quantités de pepsine calculées d'après la loi des racines carrées.
1	3,559	1,000	1,000	1,00
2	5,183	1,456	1,414	2,12
3	6,190	1,739	1,732	3,02
4	6,890	1,936	2,000	3,75
5	7,572	2,128	2,236	4,52

Ces nombres sont la vérification de la loi de Borissow. Pour des proportions de pepsine modérées, et dans la limite de variation de cette substance du simple au triple, la concordance de l'expérience avec la théorie est presque absolue ; quand la quantité de pepsine s'élève, les quantités dissoutes sont inférieures aux quantités prévues par la loi des racines carrées. Il importe de faire remarquer que les nombres du tableau ci-dessus sont les moyennes d'un grand nombre d'expériences. Dans une expérience isolée, les écarts entre les longueurs mesurées et les longueurs calculées peuvent être plus considérables, tout en restant toujours faibles.

Peut-on rattacher la curieuse loi, que les expériences ci-dessus mettent en pleine évidence, aux lois qui régissent les actions chimiques en général ? Samojlow a tenté une explication fondée sur les conditions spéciales de l'action exercée par un liquide sur une surface solide invariable. Or, Schutz ¹ a observé la même loi en faisant agir la pepsine sur l'albumine dissoute, ce qui réduit à néant l'explication de Samojlow.

Il est d'ailleurs un moyen bien simple de se rendre compte si la loi qui nous occupe tient simplement aux conditions particulières de réaction réalisées par Mette, ou si elle doit être rattachée à la nature intime de la digestion peptique : c'est de provoquer, avec un dispositif identique, d'autres réactions chimiques ; c'est ce que j'ai tenté.

Si l'on place dans des solutions à titre variable d'hyposulfite de soude des fragments de tubes de verre dans lesquels on a aspiré de l'iode en fusion, celui-ci se dissout peu à peu d'après une réaction chimique bien connue, et les longueurs dissoutes varient de la manière suivante avec, le titre de la solution d'hyposulfite :

Hyposulfite de soude dans 100 vol. de solution.	Longueur d'iode dissoute.	Rapports des longueurs.
0,25	7,9	1,0
0,50	14,1	1,8
0,75	16,8	2,1
1,00	25,4	3,2

La mesure est très grossière, l'attaque de l'iode ne se faisant pas suivant

¹ *Loc. cit.*

une tranche perpendiculaire à l'axe du tube, mais bien suivant une tranche oblique. Néanmoins les longueurs dissoutes sont plutôt proportionnelles aux quantités d'hyposulfite qu'à leurs racines carrées.

Si l'on place des tubes de Mette dans une solution de pancréatine alcaline, l'albumine se dissout comme dans le suc gastrique, sauf que les limites du cylindre d'albumine restant sont moins nettes. La mesure de la longueur d'albumine dissoute est donc moins rigoureuse; toutefois, avec quelques précautions, sur lesquelles je ne veux pas insister aujourd'hui, le même procédé que je viens de décrire peut être appliqué au dosage de la trypsine. En faisant varier les quantités de pancréatine, dans une solution de carbonate de soude à 2,56 p. 1000, les longueurs d'albumine digérées ont été les suivantes :

Rapports des quantités de pancréatine.	Longueurs d'albumine digérée. mm	Rapports des longueurs.
1	1,9	0,8
2	4,5	1,8
3	7,5	2,9
4	10,3	4,0

En tenant compte de l'incertitude qui règne sur le premier chiffre, en raison de la faible dissolution, on voit que les longueurs dissoutes sont sensiblement proportionnelles aux quantités de trypsine.

Il semble donc que la loi des racines carrées est une loi spéciale à la pepsine, tenant à la nature même de son action, et indépendante des conditions extérieures de l'expérience. Acceptons-la momentanément comme une loi empirique, et utilisons-la pour l'interprétation des résultats expérimentaux.

A ce point de vue, il est de toute évidence que prendre pour mesure des quantités de pepsine, comme on le fait le plus souvent, les quantités d'albumines dissoutes est absolument inexact. J'ai l'habitude d'élever au carré les longueurs mesurées dans les conditions décrites ci-dessus, et d'inscrire ces carrés sur mes observations, comme expression des quantités de pepsines.

Sans doute, les nombres ainsi obtenus sont essentiellement contingents; ils ne seraient plus les mêmes avec d'autres proportions de suc gastrique, d'acide chlorhydrique, une autre durée ou une autre température de la digestion; chaque expérimentateur, qui fera varier un de ces facteurs, obtiendra des nombres différents; mais, dans l'impossibilité absolue de traduire en poids de pepsine les résultats expérimentaux, force nous est bien d'adopter une unité arbitraire. Cette unité est ici le poids de pepsine qui, dans les conditions décrites plus haut, dissout 1 millimètre d'albumine.

En résumé, la méthode que je viens de décrire permet d'évaluer les richesses relatives en pepsine de différents milieux, d'une manière simple, suffisamment exacte, et (avantage souvent inappréciable en chimie biologique) en n'opérant que sur des quantités minimales de matière. Les résultats seront parfaitement comparables dans toutes séries d'expériences conduites d'une manière rigoureusement identique.

Aucun procédé actuellement connu ne présente les mêmes avantages.

Il n'entre pas dans le plan de ce mémoire d'étudier les variations des quantités de pepsine au cours des différentes affections gastriques. J'attends d'avoir

des documents expérimentaux plus importants pour aborder cette question, qui a été l'objet, au cours de ces trois dernières années, de plusieurs publications, en partie contradictoires. Ce que j'ai observé jusqu'ici peut se résumer dans les propositions suivantes :

La pepsine, ou du moins son zymogène, ne disparaissent jamais complètement de l'estomac.

Les variations de la pepsine sont de même sens que celles de l'acide chlorhydrique, mais sans leur être rigoureusement parallèles. Les rapports des quantités de pepsine aux quantités d'acide ont varié dans mes expériences du simple au sextuple.

Les variations de la pepsine évaluées par la méthode ci-dessus décrite ne semblent pas plus limitées que celles de l'acide chlorhydrique, comme l'ont avancé récemment plusieurs auteurs (Hasche, Gintl, Kovesi), mais, au contraire, plus étendues. Si elles ont paru plus restreintes qu'elles ne sont en réalité, c'est que l'on a toujours considéré les quantités de pepsine comme proportionnelles aux quantités d'albumine dissoute ou de peptone formée, tandis qu'elles sont en réalité proportionnelles aux carrés de ces quantités.

XIV

MÉCANISME DES TARES DÉVELOPPÉES

CHEZ LES DESCENDANTS

Sous l'influence des maladies des ascendants

Par MM. **CHARRIN** et **NATTAN-LARRIER**

(Travail du laboratoire de M. Charrin ; laboratoire de médecine expérimentale, Hautes-Études.)

Dans le premier numéro de ce Journal, l'un de nous a rapporté des faits qui montrent que, chez les animaux nouveau-nés, chez des cobayes, en particulier, issus de mères tuberculeuses, on rencontre quelquefois des lésions viscérales attribuables à des poisons solubles venus de la génératrice au fœtus en franchissant le placenta. — Parmi ces rejetons nés de femelles bacillaires, il en est, par exception, qui sont porteurs à la naissance d'un foie dégénéré, le plus ordinairement gras : nous avons examiné deux cas de cet ordre. Or, dans ces tissus on ne décelait aucun germe ; les lésions étaient trop accentuées pour les supposer acquises, capables d'avoir évolué dans les quelques heures, 9 à 12, de la survie de ces animaux, qui, d'ailleurs, n'avaient absorbé aucun agent morbifique, s'étant bornés à respirer ou à prendre du lait.

Dans ces conditions, on a donc été forcément conduit à faire intervenir des substances toxiques, substances qui ne font pas défaut dans les organismes infectés ; ces substances, en raison de leur nature soluble, passent, du reste, facilement au travers des couches placentaires.

De tels désordres sont rares, comme nous l'avons reconnu ; le plus habituellement ces nouveau-nés sont indemnes de pareilles altérations. Néanmoins, nous avons été assez heureux, après de telles constatations sur l'animal, pour observer, dans l'espèce humaine, un fait qu'on est en droit de taxer d'analogie, bien qu'il soit survenu sous l'influence d'un autre virus.

Au septième mois d'une première grossesse, une femme de dix-neuf ans a été atteinte d'une fièvre typhoïde nettement caractérisée par les taches rosées, par l'ensemble des symptômes, plus encore à l'autopsie par la constatation des ulcérations intestinales. — En dépit de la méthode de Brandt appliquée avec soin, on a eu les plus grandes peines à faire fléchir une

hyperthermie qui, durant douze jours, s'est maintenue aux environs de 40°. — Vers la fin du troisième septennaire l'accouchement s'est produit brusquement; quelques heures après, la mère succombait à une syncope cardiaque.

L'enfant pesait 1120 grammes; sa peau offrait une teinte jaune sans ictère vrai; sa température centrale oscillait entre 34,3 et 33,8; le rayonnement au calorimètre, mesuré dans notre service par Bonniot, donnait 5 au lieu de 7 à 9; aussi ce rejeton n'a-t-il survécu que deux journées.

En raison de conditions spéciales, on a pu examiner les tissus, conservés dans la glacière, moins de dix heures après la mort; on a décelé une série de lésions, en particulier du côté du foie.

Le myocarde a paru mou, flasque, décoloré; les reins congestionnés. — Le foie volumineux, pâle, s'est révélé légèrement onctueux au toucher. — Au microscope, on a découvert, dans les espaces intertrabéculaires, des globules blancs, des cellules de Kupfer, renfermant des granulations graisseuses. — Quelques éléments hépatiques ont semblé volumineux; un petit nombre a offert un contenu clair, à travées fines, ne prenant pas l'éosine, parfois translucides. Dans quelques autres on décelait des grains de pigment, des vacuoles plus ou moins étendues, ne laissant çà et là qu'une étroite bande de protoplasma. — Les cellules absolument saines se montraient rares.

On apercevait dans les capillaires des débris d'éléments nucléés. — Les espaces portes étaient normaux.

En présence de ces constatations, il devenait intéressant de rechercher les origines de ces lésions, le mécanisme de leur genèse.

En dehors de quelques foyers bronchopneumoniques qu'on avait vus naître grâce soit à la dyspnée, soit aux phénomènes d'auscultation, il était impossible, en raison de leur étendue ou de leur caractère d'ancienneté, de considérer ces modifications comme s'étant développées après la naissance; d'ailleurs, ce nouveauné, à l'exemple de nos animaux, n'avait absorbé que du lait ou de l'air, éléments impuissants à engendrer de telles détériorations.

On a pu alors se demander si la cause ne résidait pas dans une intervention microbienne.

Les cultures du myocarde ou de son contenu, celles des reins, de quelques gouttes d'un épanchement séreux de la plèvre gauche, etc., sont demeurées stériles, tant lesensemencements aérobie, que les anaérobies; en revanche, les poumons, le foie, le liquide de l'intestin ont fourni de rares colibacilles associés à des staphylocoques dorés prédominants.

Mais ces germes ne provenaient pas de l'organisme maternel, car le sang des capillaires de cet organisme, aussi bien que celui du cordon, s'était révélé pur. D'autre part, la topographie de ces parasites permettait d'admettre qu'issus de l'atmosphère ils avaient envahi les voies respiratoires et le tube digestif, où les avait peut-être également en partie introduits le lait de nourrice, quelquefois pourvu de ces staphylocoques; de ce tube ils avaient passé dans le parenchyme biliaire, sans avoir eu le temps de se répandre partout.

L'âge des altérations, l'aspect de la rate ferme et de volume normal, celui des reins, des divers tissus n'évoquaient nullement un processus bactérien attribuable à ces agents; ils avaient envahi le foie avant la mort, aux heures

de l'agonie. — Il y a lieu, du reste, de remarquer, à cet égard, que cette expression de mort ne vise pas d'une façon exacte la vie cellulaire, car beaucoup d'éléments anatomiques périssent à un instant où le cœur bat encore, tandis que d'autres survivent plus ou moins longtemps.

L'examen de ces différentes conditions a conduit, par exclusion, à incriminer des produits, des facteurs dérivés de la mère, toxines, poisons de la nutrition perturbée, hyperthermie, etc. De cette manière on voit comment, en dehors du passage des microbes, cette économie des générateurs, modifiée par le mal, peut agir sur celle des descendants par voie toxique, parfois même thermique. D'ailleurs, à des degrés distincts à coup sûr, on rencontre des modifications hépatiques de même ordre dans le foie maternel, raison de plus pour admettre des agents morbifiques semblables.

Ces lésions, d'après les différentes observations examinées, revêtent des profondeurs, des extensions variables, en rapport avec des survies d'une durée plus ou moins prolongée. On conçoit que des organismes porteurs de telles détériorations offrent, à un moment donné, une proie facile à la maladie; il est, en effet, banal, à l'heure présente, de rappeler que des modifications parfois légères des divers appareils abaissent notablement le taux de la résistance aux agents morbifiques; il est même peu de viscères dont l'intégrité paraisse plus nécessaire que celle du foie, en raison de ses nombreux attributs concernant, en particulier, soit la thermogénèse si faible dans notre cas ou les oscillations tant du sucre que du glycogène qui, plus que bien d'autres éléments, actionnent la prédisposition à l'infection, soit les transformations de composés ammoniacaux en urée, corps infiniment moins nuisible, ou encore l'élaboration de la bile capable par ses matériaux inutilisés d'empoisonner le sang, soit enfin la neutralisation des produits toxiques intestinaux ou autres, sans parler du rôle du parenchyme hépatique sur l'activité des échanges.

Ainsi se forment ces terrains pourvus de tares anatomiques ou physiologiques, les unes statiques révélées par l'histologie, les autres dynamiques placées en lumière par la calorimétrie.

Ce sont ces tares, d'ailleurs fort dissemblables, provenant de l'intervention de facteurs venus des ascendants, qui fréquemment sont à tort désignées sous l'épithète d'*héréditaires*. Pour user légitimement de ce qualificatif, il faut que la particularité transmise existe elle-même chez les générateurs; l'héritage est une sorte de donation; or, comment donner ce qu'on n'a pas. Phénomènes d'innéité, accidents congénitaux, etc. constituent des dénominations à la fois et plus régulières et plus exactes.

Les faits qu'il nous a été permis d'observer comportent encore quelques enseignements spéciaux.

Il n'est pas commun de rencontrer le staphylocoque doré au sein des voies digestives dès les premières heures de l'existence; c'est, du moins, l'opinion de Pottevin qui poursuit, avec le professeur Duclaux, sur cette flore digestive du début de la vie, des recherches complètement inédites, recherches qui ne sont pas sans importance.

Cette présence des espèces bactériennes, leur ordre d'apparition intéressent, en effet, non seulement la pathologie, mais aussi la physiologie, principalement celle de la digestion. On sait, à la vérité, que Nuttall et Thierfelder,

que Schottelius sont parvenus à faire vivre pendant quelques heures ou quelques jours, à l'abri de tout microbe, des rejetons de mammifères ou d'oiseaux retirés aseptiquement des cavités utérine ou ovulaire, placés dans des récipients stérilisés, alimentés avec des produits privés d'infiniment petits. Toutefois, ce développement s'est montré bien médiocre ; la mort n'a pas tardé à survenir.

L'un de nous a tenté de résoudre ce problème de la nutrition sans microbes ; il s'est du moins efforcé de fournir, à cet égard, quelques éléments de renseignements¹. — Il a introduit des animaux dans des cages désinfectées soigneusement ; il les a nourris à l'aide de substances chauffées ; au préalable, par des lavages, par une antiseptie digestive réalisée grâce à des poudres germicides, insolubles, fractionnées, antiseptie poursuivie durant toute l'expérience, on avait essayé d'abaisser le chiffre des parasites intestinaux. — Les échanges n'ont point paru souffrir notablement, si on en juge par le poids, par l'analyse des urines. Malheureusement, en dépit de ces précautions, on n'obtient pas la disparition totale des germes ; on fait évidemment fléchir sensiblement leurs proportions ; on affaiblit l'activité de beaucoup d'entre eux, mais beaucoup aussi résistent, surtout ceux qui sont dans les diverticules, dans les canaux glandulaires où se fabriquent les sucs de la digestion, c'est-à-dire ceux qui, dans l'espèce, sont les plus importants.

Quoi qu'il en soit, il est possible d'opérer, *in vitro*, des métamorphoses qui se produisent dans l'intestin, tantôt en se servant, à l'abri des bactéries, des ferments solubles, tantôt en utilisant, au contraire, ces bactéries elles-mêmes. D'autre part, il semble que certains estomacs totalement sclérosés, à muqueuse absolument atrophiée, après avoir mis en jeu leurs sécrétions glandulaires, ne peuvent plus procéder que par fermentations figurées ; aussi, dans ces conditions, quand, par suite d'une intervention mal inspirée, cette cavité reçoit des antiseptiques, toute digestion paraît s'arrêter. — En présence de ces résultats, n'est-il pas sage de se rallier à une conception éclectique ?

Un autre enseignement se dégage de notre observation. — La broncho-pneumonie finale signalée constitue le mode de terminaison habituelle de l'existence de ces nouveau-nés tarés, issus de souche infectieuse ou toxique, souvent tuberculeuse, qui ne sont pas eux-mêmes, à leur naissance et par voie d'hérédité directe, porteurs du microbe pathogène en évolution chez les ascendants, principalement chez la mère. — Dans de pareilles questions, il est toujours imprudent de formuler des affirmations trop entières ; néanmoins, nous sommes tentés de dire qu'en dehors de faits assez rares, en dehors, en particulier, de quelques entérites, nous n'avons jamais constaté l'absence de ces altérations des voies respiratoires chez les enfants débilités que nous avons en vue, chez ceux dont les anomalies de terrain se traduisent soit par un coefficient azoturique inférieur, soit par un excès dans l'azote ou le carbone inutilisés que laisse échapper l'appareil gastro-intestinal, soit par une torpidité des échanges révélée et par l'abaissement de l'acide carbonique exhalé et par les chiffres des mesures de calorimétrie ou l'échelle des poids de la croissance, etc. Aussi est-ce le cas de proclamer que ces agents patho-

¹ CHARRIN. Expériences inédites.

gènes, venus de l'atmosphère, introduits par le lait, parfois sortis de l'iléon, se développent quand l'organisme leur permet d'évoluer: l'infection apparaît à titre de résultat.

On est en droit d'ajouter que l'envahissement du foie par les infiniment petits concourt à cette démonstration. Ces infiniment petits ont commencé leur diffusion avec d'autant plus de facilité que les cellules placées sur leur chemin, altérées au point de vue anatomique et fonctionnel, étaient incapables de réagir, d'exercer leur prérogatives de défense.

Ces considérations suffisent à mettre en évidence les conséquences que peuvent avoir les maladies des générateurs pour l'organisme des rejetons.

XV.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FIBRES A TRAJET DESCENDANT DANS LES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

[Par MM. J. DEJERINE et A. THEOARI

C'est surtout depuis le travail de Schultze¹ que l'on connaît la dégénérescence en virgule des cordons postérieurs au-dessous des lésions transverses de la moelle épinière, et on sait depuis le mémoire de Hoche² que, dans ces conditions, on observe aussi une dégénérescence de ces mêmes cordons beaucoup plus étendue en longueur. Les cas de ce genre, étudiés par la méthode de Marchi, sont encore assez peu nombreux, et les auteurs ne sont pas jusqu'ici d'accord sur la signification anatomique de la virgule de Schultze et du faisceau individualisé par Hoche. C'est dans le but d'apporter quelques éléments à la solution de cette question que nous rapportons les deux faits suivants, qu'il nous a été donné d'observer récemment :

OBS. I. — *Paraplégie absolue. Abolition des réflexes patellaires et plantaires. Troubles sphinctériens. Troubles trophiques. Anesthésie absolue pour tous les modes de la sensibilité remontant jusqu'au niveau d'une ligne passant au-dessous des mamelons.* — AUTOPSIE : *Ramollissement total de la moelle épinière siégeant entre la 4^e et la 5^e paire dorsales*³.

L... Chev...., âgé de 59 ans, entré le 11 mai 1898 dans le service de M. le Professeur Jaccoud (salle Jenner, lit n° 9). Cet homme, de forte constitution, entre à l'hôpital parce que depuis le commencement du mois il éprouve des douleurs thoraciques en ceinture et de la faiblesse des membres inférieurs. Rien à relever dans ses antécédents ; l'interrogatoire, longuement poussé du côté de la syphilis, ne permet pas d'en établir l'existence. — A son entrée, le malade souffrait encore de douleurs thoraciques constrictives et présentait, en outre, nettement de la parésie du membre inférieur gauche, sans troubles de la sensibilité et avec réflexe patellaire légèrement exagéré du même côté, tandis qu'il était normal à droite. — Les sphincters fonctionnent bien. M. le Professeur Jaccoud porte le diagnostic de myélite en voie d'évolution et institue le traitement spécifique mixte.

¹ SCHULTZE, *Archiv für Psychiatrie*, 1883, p. 359.

² HOCHÉ, *Archiv für Psychiatrie*, 1896, p. 510.

³ Un résumé de cette observation avec autopsie a été publiée par l'un de nous en collaboration avec M. Achalme : « Contribution à l'étude de la dégénérescence des cordons postérieurs, etc., par ACHALME et THEOARI » (*Soc. de biol.*, 17 décembre 1898).

Malgré le traitement antisypilitique, la paralysie du membre inférieur gauche s'accroît, gagne le membre inférieur droit, et, le 20 mai, le malade avait de la paraplégie absolue et flasque ; à ce moment, les réflexes patellaires et plantaires étaient complètement abolis ; le malade était totalement anesthésique pour tous les modes de la sensibilité (*fig. A et B*), jusqu'à une ligne passant un peu au-dessous des deux mamelons ; enfin le malade présentait de la rétention d'urine avec incontinence des matières. En somme, il présentait les symptômes d'une section complète de la moelle épinière et le diagnostic

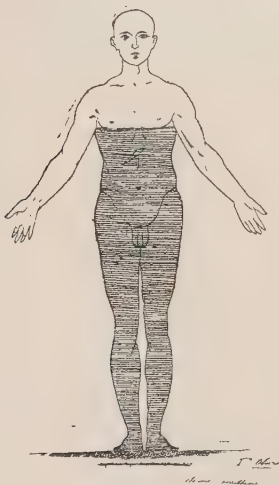


Fig. A.

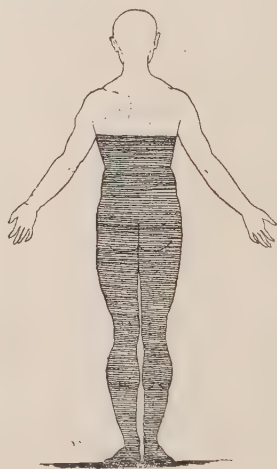


Fig. B.

de myélite aiguë transverse était évident. La paraplégie et l'anesthésie absolues ne subirent aucune modification jusqu'à la fin de la maladie. Il en fut de même pour les réflexes cutanés et tendineux qui restèrent abolis jusqu'à la fin. Le malade succombait trente-cinq jours plus tard avec de la cystite purulente, de l'œdème des membres inférieurs, une grosse escarre fessière et des escarres au talon.

L'autopsie révéla un foyer de ramollissement de la moelle intéressant toute sa surface de section et très limité en hauteur ; il siégeait, en effet, situé entre la 4^e et la 5^e paire dorsales, mais plus rapproché de la 4^e que de la 5^e.

La moelle, après avoir séjourné quelques jours dans le formol à 40 p. 100, fut ensuite imprégnée par le liquide de Muller, puis débitée en segments numérotés, paire par paire. Chaque segment fut ensuite traité par le liquide de Marchi et coupé en séries au microtome.

Les coupes de la moelle imprégnée au liquide de Marchi, montrent, au niveau de la 4^e paire dorsale, une destruction totale des substances grise et blanche, caractérisée par une teinte noire uniforme, de toute la surface de coupe. On ne distingue plus ni fibres, ni cellules. — Les vaisseaux présentent des lésions d'endarterite.

Nous n'insisterons pas sur l'examen microscopique de la portion susjacente à la lésion ; on y constate de la dégénérescence ascendante classique du cordon de Goll jusqu'à son noyau bulbaire, des faisceaux cérébelleux direct et de Gowers.

Au-dessous de la lésion, on trouve des grains noirs confluent dans les faisceaux pyramidaux direct et croisé et en outre de la dégénérescence descendante des cordons postérieurs, sur laquelle nous insisterons spécialement.

Au niveau de la 5^e paire dorsale (*fig. 1*) dont les fibres radiculaires sont intactes, on voit dans chaque cordon de Burdach une bande de grains noirs con-

Fig. 1
V° D.

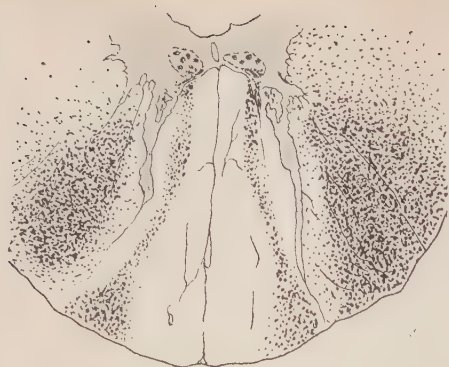


Fig. 2
I° D.

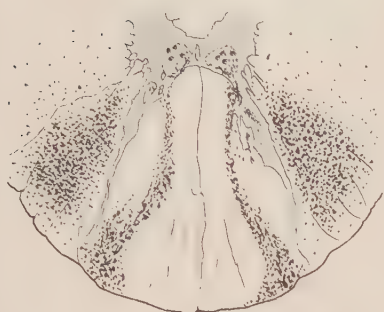


Fig. 3
I° D.



Fig. 4
D.



Fig. 5
D.



Fig. 6
XI° D.

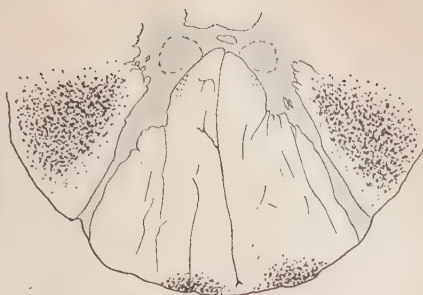


Fig. 7
XII° D
et
I° L.



Fig. 8
II° L.



Fig. 9
III° L.



Fig. 10
I° S.



Fig. 11
3° S.

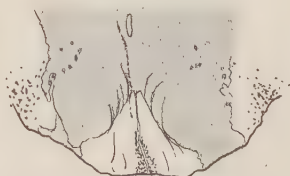


Fig. 12
IV. S.



fluents, allant de la périphérie de la moelle qu'elle touche, vers la commissure postérieure qu'elle n'atteint pas ; elle est parallèle à la corne postérieure qu'elle touche à la périphérie de la moelle et dont elle s'éloigne vers la commissure ; son extrémité périphérique est volumineuse et contient des grains noirs plus gros que dans le reste de son étendue. Signalons, en outre, qu'en dedans les bandes dégénérées n'empiètent pas sur le cordon de Goll et qu'elles sont légèrement asymétriques dans les deux moitiés de la moelle.

Cet aspect répond à la dégénérescence en virgule de Schultz ; mais, contrairement à la description classique, ici la dégénérescence atteint la périphérie de la moelle et s'accôle au même niveau à la corne postérieure.

La topographie de la lésion est à peu près identique au niveau de la 6^e dorsale (*fig. 2*).

La virgule est plus grêle au niveau de la 7^e dorsale (*fig. 3*) ; on constate en outre un étranglement entre la portion effilée de la bande dégénérée et le groupe des gros grains périphériques.

Au niveau de la 8^e dorsale, l'étranglement que nous avons mentionné est plus accusé ; de plus, le groupe de grains périphériques se déplace vers le septum postérieur et s'étale en surface.

Sur les coupes passant par la 9^e paire dorsale on trouve deux champs dégénérés nettement séparés ; la virgule proprement dite (*fig. 4*) se trouve réduite à une mince trainée de grains noirs, située le long de la base des cornes postérieures. — Quant aux grains périphériques, ils forment sous la pie-mère un champ absolument indépendant.

Au niveau de la 10^e dorsale (*fig. 5*), il existe encore des vestiges de la virgule, sous forme de quelques grains noirs accolés à la base de la corne postérieure. Le champ dégénéré périphérique se présente sous la forme d'un faisceau dégénéré compact, aplati d'avant en arrière, situé sous la pie-mère, à égale distance du septum postérieur et de la zone de pénétration des racines postérieures.

Au niveau de la 11^e paire dorsale (*fig. 6*), il n'existe plus trace de virgule ; le faisceau périphérique touche le sillon médian postérieur.

Entre la 12^e paire dorsale et la 1^{re} lombaire (*fig. 7*), le faisceau dégénéré coiffe de chaque côté l'angle formé par le sillon postérieur et la circonférence postérieure de la moelle ; il se présente lui-même de chaque côté sous la forme d'un angle droit ouvert en dehors.

Au niveau des 1^{re} et 2^e paires lombaires, on trouve deux bandes noires qui bordent le cinquième postérieur du septum (*fig. 8*). Puis les deux bandes dégénérées se tassent dans le sens antéro-postérieur en même temps qu'elles avancent vers la commissure postérieure ; dans leur ensemble, elles forment, au niveau de la 3^e lombaire (*fig. 9*), un champ dégénéré ovalaire, à cheval sur le septum, presque à égale distance de la commissure postérieure et de la circonférence postérieure de la moelle.

La topographie de la zone dégénérée est à peu près identique au niveau de la 1^{re} paire sacrée (*fig. 10*), avec la différence que le champ ovalaire dégénéré est moins compact. On voit, en outre, à ce niveau, avec la plus grande netteté, des fibres dégénérées (une ou deux par coupe), qui partent du champ dégénéré parallèlement au septum, se dirigent en avant et pénètrent en plein dans la substance grise de la base des cornes postérieures.

Au niveau de la 3^e paire sacrée, le champ dégénéré est triangulaire dans son ensemble (*fig. 11*) ; le sommet du triangle se trouve à peu près à égale distance de la commissure postérieure et de la périphérie de la moelle ; sa base, touche cette périphérie. — Les grains noirs qui occupent cette surface triangulaire sont clairsemés, bien plus espacés que dans les segments sus-jacents. Du sommet et des côtés du triangle partent des fibres dégénérées, qui vont s'épuiser dans la base des cornes postérieures.

Même aspect au niveau de la 4^e paire sacrée ; grains noirs encore moins confluent : fibres dégénérées allant s'épuiser dans la substance grise (*fig. 12*). — On voit encore quelques grains noirs au niveau de la base d'insertion du filum.

La queue de cheval, imprégnée au Marchi et coupée en masse, ne montre pas une seule fibre dégénérée.

Enfin, nous signalerons en passant que l'on trouve encore des fibres pyramidales directes et croisées, dégénérées, jusqu'au niveau des dernières paires sacrées.

Ainsi donc, dans ce cas, une lésion transverse de la moelle au niveau de la région dorsale supérieure a amené de la dégénérescence descendante des cordons postérieurs jusqu'au niveau du filum terminal.

OBS. II. — *Paraplégie absolue. Atrophie musculaire des membres inférieurs. Abolition des réflexes patellaires et plantaires. Troubles sphinctériens. Anesthésie pour tous les modes de la sensibilité remontant jusqu'à l'arcade crurale.* — AUTOPSIE : *Mal de Pott dorsal comprimant la moelle au niveau des 9^e, 10^e et 12^e paires dorsales. — Ramollissement total de la moelle au niveau des deux premières paires lombaires.*

B..., femme de ménage, âgée de 42 ans, entre à la Salpêtrière dans le service du Dr Dejerine, salle Louis, lit n° 16, le 28 avril 1897, pour des douleurs en ceinture datant déjà de huit mois, et surtout pour de la parésie des membres inférieurs, datant de deux jours.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, la paraplégie était complète, absolue. Les jours suivants, la malade ne pouvait faire exécuter aucun mouvement à



Fig. C.

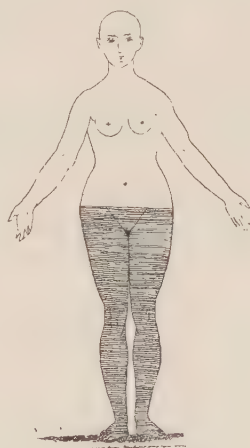


Fig. D.

ses membres inférieurs ; la paraplégie est flasque, les réflexes tendineux — patellaire et cutané plantaire — sont abolis. La sensibilité est très diminuée pour tous ses modes dans les membres inférieurs jusqu'à la hauteur de l'arcade crurale. Incontinence d'urine. L'état de la malade depuis lors ne se modifia qu'au point de vue de la sensibilité. A partir du 2 mai, il existait une anesthésie absolue pour tous les modes de la sensibilité des membres inférieurs — tact, douleur, température, notion de position — s'arrêtant exactement au niveau d'une ligne horizontale passant par les arcades crurales (*fig. C et D*). Pas de zone d'hyperesthésie au niveau de cette ligne ni au-dessus.

La paraplégie persista avec les mêmes caractères — paralysie flasque et absolue — jusqu'à la mort qui survint quatre mois après le début. Pendant toute la durée de la paraplégie, les réflexes patellaire et cutané plantaire furent abolis des deux côtés. Six semaines environ avant la mort, on constata l'existence d'une atrophie des muscles des membres inférieurs qui progressa et arriva à un degré assez avancé.

En l'absence de toute difformité de la colonne vertébrale, on porta le diagnostic de myélite transverse aiguë de la moelle dorsale inférieure.

La malade succomba le 22 août 1897, avec une énorme escharre sacrée. L'autopsie montra, outre l'existence d'un mal de Pott comprimant la moelle au niveau des 9^e, 10^e et 12^e paires dorsales, un foyer de ramollissement total de la moelle, dans ses deux premiers segments lombaires.

La moelle durcie dans le liquide de Müller, traitée par la méthode de Marchi, fut coupée en série, paire par paire. On a prélevé des morceaux au niveau de la 2^e paire lombaire (préalablement durcie au Müller), qu'on a traités par la méthode du carmin en masse. Les coupes histologiques ont permis de constater des foyers confluent de ramollissement médullaire, avec des vaisseaux atteints d'endo-périartérite. — Les coupes au Marchi confirment les résultats fournis par le carmin en masse et montrent que la moelle est complètement détruite à ce niveau. A l'examen microscopique, les parties de la moelle sus-jacentes à la lésion montrèrent, jusque dans le bulbe et la protubérance, la dégénérescence ascendante avec la topographie classique.

Au-dessous de la lésion, on constate les particularités suivantes :



Fig. 13
IV° L.



Fig. 14
V° L.



Fig. 15
I° S.



Fig. 16
II° S.



Fig. 17
IV° S.

Au niveau de la 4^e paire lombaire, les racines postérieures sont partiellement dégénérées; les cordons postérieurs sont parsemés de gros grains noirs; la dégénérescence est absolument diffuse (fig. 13).

La 5^e paire lombaire présente des filets radiculaires postérieurs dégénérés, d'un côté seulement. Les cordons postérieurs présentent dans toute leur étendue des grains fins, disséminés; mais on trouve en outre un groupe de gros grains noirs, confluent sur la ligne médiane. Ils se disposent en un champ ovalaire, nettement circonscrit, situé de chaque côté du septum, à l'union de son tiers postérieur avec ses deux tiers antérieurs (fig. 14).

Topographie à peu près semblable au niveau de la 1^{re} paire sacrée (fig. 15), si ce n'est que le champ ovalaire se trouve plus en arrière; quelques traînées de grains partent de la partie antérieure du champ dégénéré vers la commissure postérieure. Il existe, en outre, une traînée de grains noirs, disposés en bandelette le long du bord interne des cornes postérieures, et enfin, un groupe situé au milieu des cordons postérieurs, près de leur périphérie. Les racines postérieures à ce niveau sont dégénérées.

Au niveau de la 2^e paire sacrée (fig. 16), le champ ovalaire est devenu triangulaire, à base périphérique, à sommet situé vers le milieu de la longueur du septum postérieur. Les groupes latéraux ont une topographie identique à celle qu'ils présentent au niveau de la 1^{re} sacrée.

Le 4^e segment sacré présente une dégénérescence identique; le champ triangulaire médian postérieur est encore bien développé, mais les fibres dégénérées vues sur la coupe (grains noirs) y sont bien moins nombreuses et bien

plus espacées que dans le centre ovale de Flechsig; les traînées de grains noirs le long du bord interne des cornes postérieures existent; la partie moyenne des cordons postérieurs présente également des grains noirs (*fig. 17*).

Enfin, on constate encore quelques granulations noires, au niveau de la base d'insertion du filum.

Ce deuxième cas présente, outre une lésion transverse de la moelle, des lésions des racines postérieures; ces lésions radiculaires sont très probablement de nature infectieuse, la malade ayant vécu quatre mois avec une énorme escharre sacrée.

La dégénérescence descendante des cordons postérieurs se présente sous forme d'un champ ovale à la région lombaire, d'un champ triangulaire à la région sacrée inférieure. De plus, il existe des grains noirs le long des cornes postérieures (pénétration des racines postérieures dégénérées) et, en outre, des grains assez confluent, en plein milieu des cordons postérieurs.

Nous devons maintenant examiner à quoi correspondent, au point de vue de la topographie médullaire, les dégénérescences que nous avons constatées dans nos deux cas; dans ce but, nous analyserons les observations antérieures de dégénérescence descendante des cordons postérieurs, et nous nous bornerons, pour le moment, à relever la topographie de la dégénérescence observée dans ces cas, nous réservant plus loin d'en discuter l'interprétation.

Le premier auteur qui fasse mention de lésion descendante des cordons postérieurs à la suite de lésions transverses de la moelle, c'est C. Bastian¹. Kahler et Pick² signalent, dans un cas de fracture de la 4^e vertèbre cervicale avec compression de la moelle, une zone dégénérée médiane à cheval sur le septum, située dans les cordons de Goll, près de la commissure postérieure; cela à 2 cent. 1/2 au-dessous de la lésion. A 3 cent. 1/4 plus bas, zone dégénérée latérale, séparée du septum par de la substance saine.

Strümpell³ signale, dans un cas de myélite dorsale, une bande étroite de dégénérescence dans le cordon de Burdach, au-dessous de la lésion.

Westphal⁴ décrit et figure, dans un cas de compression par tumeur du tiers supérieur de la moelle, de la dégénérescence à la limite du Goll et du Burdach; elle se présente sous la forme d'une bande parallèle aux cornes postérieures; elle est bien développée à 2 centimètres (6^e et 7^e dorsale) au-dessous de la lésion médullaire. La bande dégénérée est encore nettement visible au niveau de la 9^e paire dorsale.

Schultze⁵ étudie un cas de compression de la moelle cervicale siégeant au niveau des 4^e et 5^e paires cervicales; voici la description textuelle de l'auteur: « La dégénérescence dans les cordons postérieurs, qui s'étend sur une longueur d'environ 2 cent. 1/2, se montre sous la forme de deux lignes parallèles aux cornes postérieures qui se tiennent à une certaine distance de la corne postérieure et n'atteignent pas la périphérie des cordons postérieurs. » Plus bas, il ne persiste que la partie postérieure de la zone dégénérée et définitivement cette dernière disparaît à son tour. Cet auteur a retrouvé la même dégénérescence dans trois cas de compression de la moelle cervicale.

Cette description de Schultze est devenue classique; depuis lui, on décrit cette zone dégénérée descendante des cordons postérieurs, sous le nom de « dégénérescence en virgule de Schultze », terme que nous emploierons nous-mêmes dans le courant de ce travail.

Schmaus⁶ retrouve la virgule de Schultze dans un cas de lésion de la moelle

¹ C. BASTIAN. *Med. Chir. Trans.*, 1867, p. 499.

² KAHLER et PICK. *Archiv für Psychiatrie*, 1880, p. 179.

³ STRÜMPELL. *Archiv. für Psychiatrie*, 1880, p. 676.

⁴ WESTPHAL. *Ibid.*, 1880, p. 788.

⁵ SCHULTZE. *Ibid.*, 1883, p. 359.

⁶ SCHMAUS. *Virchow's Archiv*, 1890, n° 122, p. 326.

cervicale d'origine traumatique; elle s'étend depuis la moelle cervicale inférieure jusqu'à la partie moyenne de la moelle dorsale; à ce niveau, la virgule est très diminuée dans sa portion antérieure, tandis que son extrémité postérieure est plus élargie qu'en haut. La moelle dorsale inférieure ne présente plus rien d'anormal.

En 1891, Barbacci¹ publie le premier cas, croyons-nous, de lésion transverse de la moelle (par tubercule solitaire) examiné par la méthode de Marchi. Cette méthode lui permit de trouver une dégénérescence descendante beaucoup plus étendue en longueur que celle signalée par ses devanciers. La lésion siégeait entre la 14^e et la 15^e paire spinale (numérotation italienne). Au-dessous, entre la 17^e et la 18^e paire, il trouve des fibres dégénérées éparpillées dans les cordons postérieurs, mais surtout dans le cordon de Burdach, parallèlement à la corne postérieure. C'est la virgule de Schultze. Entre la 20^e et la 21^e paire, les fibres, diminuées de nombre, commencent à se grouper en dedans, le long du septum longitudinal postérieur. « Au niveau du cône terminal, la dégénérescence est nettement circonscrite à une mince bandelette, située le long du septum médian et surtout dans sa moitié postérieure. »

C'est donc la première observation, où à la suite d'une lésion transverse portant sur le 7^e segment dorsal, on signale la dégénérescence en virgule de Schultze et, en outre, à partir de la 1^{re} lombaire, de la dégénérescence le long du septum postérieur, se continuant jusque dans le cône terminal.

Daxenberger², dans un cas de compression de la moelle entre la 8^e cervicale et la 1^{re} dorsale, trouve dans la région dorsale supérieure la virgule de Schultze étendue jusqu'à la périphérie de la moelle et, en outre, un champ dégénéré central, à cheval sur la moitié antérieure du septum. Au niveau de la 8^e dorsale, la virgule de Schultze a disparu, mais le champ central persiste encore jusque dans la moelle lombaire; l'auteur ne se prononce pas sur sa signification. Le cas avait été étudié par la méthode de Weigert.

Bruns³, dans un cas de lésion traumatique transverse portant sur le 1^{er} segment dorsal, trouve une virgule de Schultze étendue depuis la commissure postérieure jusqu'à la périphérie de la moelle; elle est encore visible au niveau de la 5^e paire dorsale. Il ne signale pas d'autre dégénérescence.

Gombault et Philippe⁴, dans un cas de foyer névroglique avec formation cavitaire au début (syringomyélie), situé entre la 3^e et la 4^e cervicale, décrivent une virgule de Schultze s'étendant jusqu'à la 6^e cervicale; plus bas les cordons postérieurs sont intacts.

Dans un autre cas de myélite transverse traumatique du renflement lombaire, ces auteurs constatent au-dessous de la lésion l'existence d'un triangle médian vide de fibres (méthode de Weigert-Pal), plus large d'un côté, dont la pointe atteint la commissure postérieure. Dans la région sacrée moyenne, la pointe du triangle se trouve à égale distance de la commissure postérieure et de la périphérie. Depuis la description de ces auteurs, on désigne d'habitude cette région sous le nom de « triangle de Gombault et Philippe », terme que nous emploierons dans le travail actuel.

Gombault et Philippe, après avoir cité les auteurs qui les ont précédés (et dont nous venons d'analyser les mémoires plus haut), arrivent à la conclusion qu'une lésion médullaire transverse donne, si elle est haut située, de la dégénérescence descendante latérale, sous forme de virgule de Schultze; si la lésion est située dans les régions inférieures de la moelle, la dégénérescence est médiane et affecte la forme triangulaire qu'ils ont décrite et figurée.

Le mémoire de Hoche⁵ fixe, croyons-nous, d'une façon définitive, la topographie exacte de la dégénérescence descendante des cordons postérieurs à la suite de lésions médullaires transverses. Il base sa description sur deux cas

¹ BARBACCI. *Lo Sperimentale*, 1891, p. 386.

² DAXENBERGER. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1893, p. 136.

³ BRUNS. *Archiv für Psychiatrie*, 1897, p. 759.

⁴ GOMBAULT ET PHILIPPE. *Arch. de méd. expér.*, 1894, p. 365.

⁵ HOCHÉ. *Archiv für Psychiatrie*, 1896, p. 510.

étudiés par la méthode de Marchi. Dans son premier cas, il s'agit d'une compression au niveau de la 7^e paire dorsale. Le 8^e segment dorsal présente : 1^o un champ dégénéré, médian, antérieur, sous forme de deux bandes étroites le long du septum postérieur; 2^o deux larges bandes dans le cordon de Burdach; 3^o deux bandes symétriques à la périphérie postérieure. Au niveau de la 9^e dorsale, le premier champ a disparu. Au niveau de la 10^e dorsale, aspect classique de la virgule de Schultze et, en outre, présence des deux champs périphériques. La virgule s'épuise dans la substance grise, entre la 10^e dorsale et la 4^e lombaire. Quant aux deux champs périphériques, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur les figures rapportées par l'auteur, ils se rapprochent du septum postérieur auquel ils sont accolés au niveau de la 12^e dorsale; ils occupent le centre ovale de Flechsig au niveau de la 3^e lombaire, le triangle de Gombault et Philippe au niveau de la 3^e sacrée. Il existe des granulations noires jusqu'au filum. Au-dessous de la 5^e lombaire, l'auteur figure nettement des fibres dégénérées qui vont s'épuiser dans la substance grise.

Le deuxième cas de Hoche concerne une lésion siégeant plus haut, au niveau de la 7^e cervicale (luxation). La dégénérescence descendante est calquée sur le cas précédent, si ce n'est qu'elle est encors plus intense; la différence avec le cas précédent consiste en ce que la virgule disparaît au niveau de la 12^e dorsale, la lésion transverse siégeant plus haut.

Par des coupes longitudinales, Hoche démontre que la virgule de Schultze et le champ périphérique, que nous appellerons « faisceau de Hoche », n'ont rien à voir l'un avec l'autre, qu'ils constituent deux systèmes indépendants.

Cette description de Hoche a été confirmée par différents observateurs. Bischoff¹ trouve la dégénérescence en virgule, la dégénérescence du centre ovale de Flechsig et la dégénérescence sacrée, dans un cas de compression médullaire étudié au Marchi, siégeant entre la 4^e et la 5^e dorsale.

Bruce et Muir², dans un cas de lésion transverse de la moelle lombaire par fracture de la 12^e dorsale, trouvent au niveau de la 3^e lombaire de la dégénérescence le long du tiers postérieur du septum et de la moitié interne de la périphérie des cordons postérieurs; au niveau de la région sacrée, la dégénérescence affecte la forme d'un triangle à base périphérique, mais elle se prolonge en avant, le long du septum, jusqu'à la commissure postérieure.

Scarpatetti³ étudie un cas de compression de la 8^e dorsale, dans lequel il y avait en outre un gros tubercule intra-médullaire entre la 2^e et la 3^e lombaire; il trouve au-dessous du tubercule la dégénérescence du centre ovale et du triangle sacré et pas de virgule; entre le tubercule et la compression, il ne trouve que des grains disséminés.

Flatau⁴, dans un cas de myélite siégeant au niveau de la 5^e dorsale, trouve une virgule de Schultze jusqu'au niveau de la 11^e dorsale; le champ périphérique de la région dorsale se continue avec le centre ovale de Flechsig et le triangle sacré, dégénérés.

Russell⁵, dans un cas de myélite traumatique siégeant au niveau des 6^e et 7^e cervicales, suit la virgule de Schultze jusqu'à la 6^e dorsale. Le cas étudié au Pal n'a pas fourni d'autres observations à l'auteur.

Zappert⁶, dans une compression médullaire au niveau de la 2^e dorsale, trouve une virgule de Schultze qu'il suit jusqu'à la 11^e dorsale. Au niveau de la région lombo-sacrée, il trouve la dégénérescence dorso-médiane connue. A la région dorsale, il ne trouve pas de faisceau de Hoche, mais un champ dégénéré, distinct de la virgule, occupant la région médio-ventrale des cordons postérieurs: ce champ dégénéré se continue avec la dégénérescence lombo-sacrée.

¹ BISCHOFF. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1896, n° 37.

² BRUCE et MUIR. *Brain*, 1896, p. 333.

³ SCARPATETTI. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, 1897, p. 310.

⁴ FLATAU. *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1897, p. 55.

⁵ RUSSELL, *Brain*, 1898, p. 145.

⁶ ZAPPERT. *Neurologisches Centralblatt*, 1898, p. 402.

Quesnel¹, dans une myélite par compression siégeant entre les 9^e et 10^e dorsales, trouve une dégénérescence descendante calquée sur les cas de Hoche. Il ne retrouve pas la zone médio-ventrale de Zappert.

Signalons enfin les cas de Wallenberg², de Senator³; ce dernier auteur, dans un cas de compression au niveau de la 7^e cervicale, trouve de la dégénérescence lombo-sacrée et rien dans la moelle dorsale; il fait remarquer lui-même que cela tient probablement aux méthodes de coloration employées (Pal). Dans un second cas de myélite traumatique siégeant au niveau de la 1^{re} dorsale, l'auteur trouve, par le Marchi, une virgule de Schultze et, dans la moelle lombo-sacrée, la dégénérescence dorso-médiane connue.

Si l'on se reporte maintenant à la description de nos deux cas, on pourra voir que le premier est exactement superposable à ceux de Hoche et de Quesnel. Il ne diffère de celui de Hoche que par l'absence de la courte dégénération médiane que cet auteur décrit immédiatement au-dessous de la lésion; il est probable que nous ne l'avons pas retrouvée, à cause du mauvais état de la moelle à ce niveau.

Notre second cas se rapproche de celui de Bruce et Muire; il en diffère par les lésions radiculaires que présente le nôtre, de même que par la zone dégénérée latérale, dans la région sacrée, que nous interprétons comme une virgule de Schultze.

Tous ces cas réunis permettent donc d'établir la topographie de la dégénérescence descendante des cordons postérieurs dans les lésions médullaires transverses.

1^o *La lésion transverse occupe la moelle cervicale*; alors on trouve au-dessous, dans les cordons postérieurs :

A. Un petit champ dégénéré antérieur, de chaque côté du septum postérieur; cette zone dégénérée disparaît au niveau de la partie inférieure du segment médullaire sous-jacent à la lésion.

B. Deux larges bandes dégénérées dans le cordon de Burdach, représentant la virgule de Schultze, mais une virgule qui s'étend jusqu'à la périphérie de la moelle et touche à ce niveau le bord interne de la corne postérieure. Cette dégénérescence en virgule s'étend jusque dans la moelle dorsale inférieure et parcourt par conséquent dix à treize segments médullaires. Ainsi, avec une lésion siégeant au niveau de la 8^e cervicale, on a une virgule de Schultze dont les dernières fibres s'épuisent au niveau de la 12^e dorsale (Hoche). Les fibres qui la composent s'épuisent dans la substance grise, ce qui fait que la dégénérescence en virgule diminue d'importance à mesure que l'on descend et se réduit à sa portion antérieure qui touche la base des cornes postérieures.

C. A la périphérie des cordons postérieurs, sous la pie-mère, un champ dégénéré, peu distinct d'abord de la virgule de Schultze; quatre à cinq segments médullaires plus bas, cette zone constitue presque un faisceau compact (qu'on peut appeler faisceau de Hoche). A mesure que l'on descend, ce faisceau se rapproche du septum postérieur, qu'il touche au niveau de la 12^e dorsale et dans lequel il s'engage au niveau de la 1^{re} lombaire, région où la zone dégénérée forme deux angles droits adjacents, regardant en dehors (bandelette postéro-interne de Souques et Marinesco). Puis le faisceau de Hoche occupe le centre ovale de Flechsig au niveau de la région lombaire moyenne, le triangle de Gombault et Philippe au niveau de la région sacrée moyenne. A ce dernier niveau, les fibres dégénérées sont éparpillées, clairsemées, ce qui tient à ce

¹ QUESNEL. *Ibid.*, 1898, p. 482.

² WALLENBERG. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1898, p. 441.

³ SENATOR. *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1878, p. 1.

que de nombreuses fibres viennent s'épuiser dans la substance grise au-dessus et au niveau du triangle. On trouve encore des fibres dégénérées jusqu'au niveau du filum.

2° *La lésion transverse occupe la région dorsale moyenne.*

A. Le champ dégénéré antérieur existe et disparaît au niveau du segment médullaire sous-jacent à la lésion.

B. La virgule de Schultze empiète sur la région lombaire; ainsi, dans une lésion transverse portant sur le 7^e segment dorsal, les dernières fibres de la virgule s'épuisent au niveau de la 4^e lombaire.

C. La topographie du champ périphérique est la même que dans une lésion transverse cervicale, avec la différence qu'il s'étend sur une hauteur moindre, puisque la lésion est située dans une région plus inférieure de la moelle épinière. Devenu faisceau compact au niveau de la moelle dorsale inférieure, il occupe le centre ovale de Flechsig à la région lombaire moyenne, le triangle de Gombault et Philippe à la région sacrée.

3° *La lésion transverse occupe la moelle lombaire supérieure.*

Dans le segment sous-jacent à la lésion transverse, dégénérescence diffuse des cordons postérieurs.

Au niveau de la 4^e lombaire, le centre ovale de Flechsig est dégénéré. — Latéralement, on trouve une bande de dégénérescence parallèle à la corne postérieure, figurant une virgule de Schultze; cette dégénérescence en virgule s'étend jusque dans la région sacrée supérieure.

Dans la moelle sacrée, la dégénérescence médiane occupe le triangle de Gombault et Philippe, mais elle s'étend davantage en avant que dans les lésions transverses hautes; elle arrive à toucher la commissure postérieure.

Ainsi, à la suite d'une lésion médullaire transverse, on observe dans les cordons postérieurs trois systèmes dégénérés indépendants :

1° Au-dessous d'une lésion transverse cervicale ou dorsale, deux bandes le long du septum, près de la commissure postérieure; elles ne dépassent pas le segment médullaire sous-jacent à la lésion;

2° La dégénérescence en virgule de Schultze, beaucoup plus étendue en hauteur que ne le pensait cet auteur, puisqu'elle peut se rencontrer dans treize segments médullaires;

3° Le champ périphérique ou faisceau de Hoche qui se continue avec le centre ovale de Flechsig et le triangle de Gombault et Philippe.

Le faisceau de Hoche et la virgule de Schultze constituent deux systèmes anatomiquement indépendants.

On peut également chercher à démontrer l'existence de zones de fibres descendantes dans les cordons postérieurs en étudiant des lésions limitées exclusivement à la queue de cheval. Théoriquement, de telles lésions constituent la contre-épreuve par rapport à la dégénérescence descendante des lésions transverses de la moelle épinière.

Nous n'insisterons pas longtemps sur ce sujet; il nous suffira de dire que l'on a trouvé dans les lésions de la queue de cheval les zones de fibres descendantes respectées, tandis que tout le reste des cordons postérieurs était dégénéré. Schultze¹, Eisenlohr² signalent qu'une zone triangulaire à la région sacrée présente des fibres saines dans les lésions de la queue de cheval. Sottas³, dans une compression des dernières paires sacrées, trouve une bande saine qui borde le sillon médian postérieur; tout le reste des cordons postérieurs est dégénéré; la bande saine augmente proportionnellement d'étendue

¹ SCHULTZE, *loc. cit.*

² EISENLOHR, *Neurologisches Centralblatt*, 1884, p. 73.

³ SOTTAS, *Revue de médecine*, 1893, p. 290.

de la 1^{re} à la 5^e sacrée. L'un de nous a publié, avec Sottas¹, un cas de destruction traumatique de la queue de cheval jusqu'à la 4^e paire lombaire (y comprise), où il existait une bande saine, le long du septum médian postérieur. Souques et Marinesco², dans une compression de la queue de cheval par un kyste (qui comprimait en outre le cône terminal et la dernière paire dorsale), trouvent le centre ovale de Flechsig respecté. A la région lombaire supérieure, les deux bandelettes médianes intactes reculent vers la périphérie. Au niveau de la 12^e dorsale, sur l'extrémité postérieure de chacune de ces bandelettes vient s'implanter perpendiculairement une nouvelle bandelette saine, bordant le segment postérieur de la circonférence de la moelle. Cela constitue deux angles droits adjacents, regardant en sens inverse. Le cas de Hoche et celui de notre observation I présentent au niveau de la 12^e dorsale (fig. 7) exactement la même topographie, avec la différence que ce qui est conservé dans le cas de Souques et Marinesco est dégénéré dans le cas de Hoche et dans le nôtre.

Dufour³ retrouve dans une lésion de la queue de cheval une topographie identique. Il n'a pas pu suivre la dégénérescence au delà de la région dorsale inférieure.

Les cas plus récents et étudiés par la méthode de Marchi ont fourni des résultats nouveaux et très précis. L'un de nous, en collaboration avec Spiller⁴, a étudié, à l'aide de cette méthode, un cas de compression exclusivement radiculaire de la queue de cheval et portant sur toutes les racines sacrées et lombaires, moins la 1^{re} lombaire. Dans ce cas, le triangle de Gombault et Philippe contenait de nombreuses fibres dégénérées, et le centre ovale de Flechsig, par contre, n'en présentait qu'un petit nombre. Ce fait montre donc que le triangle sacré contient un grand nombre de fibres venant des racines postérieures. Schaffer⁵ est depuis arrivé à la même conclusion, et Wallenberg⁶, dans un cas de compression de la queue de cheval, décrit également par la méthode de Marchi des fibres dégénérées dans le triangle sacré et dans le centre ovale.

Voyons maintenant quelle interprétation il convient de donner à la virgule de Schultze et au faisceau de Hoche. Sur ce point, les auteurs sont loin d'être d'accord.

Pour trancher la question nous étudierons deux catégories de faits : 1^o les cas de lésions purement radiculaires ; 2^o les cas de lésions transverses de la moelle : les uns et les autres étant étudiés chez l'homme et chez l'animal. Nous ferons remarquer cependant qu'il y a toujours lieu de faire une réserve à cause des différences de texture qui existent entre la moelle de l'homme et celle des animaux.

1^o *Lésions radiculaires chez l'homme.* — On sait par les travaux de Cajal, v. Lernossek e v. Kölliker que chaque racine postérieure se divise à son

¹ DEJERINE et SOTTAS. *Soc. de biol.*, 15 juin 1895, p. 465.

² SOUQUES et MARINESCO. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1894, p. 561.

³ DUFOUR. *Arch. de Neurol.*, 1896, n° 8.

⁴ DEJERINE et SPILLER. Contribution à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moelle épinière (*Soc. de biol.*, 1896, p. 622). — C'est dans ce travail également qu'a été démontré pour la première fois, contrairement à ce que l'on admettait jusqu'alors, que la zone cornu-commissurale de la région lombaire supérieure et de la région dorsale tout entière contient — et en nombre considérable — des fibres provenant des racines postérieures. En effet, dans le cas de Souques et Marinesco (1894) — où la méthode de Marchi permit de constater l'existence de fibres dégénérées dans toute l'étendue des cordons postérieurs à la région dorsale — il ne s'agit pas d'un cas radiculaire pur, mais bien d'un cas à la fois radiculaire et médullaire, « le kyste ayant détruit par compression lente le tiers inférieur du cône médullaire et la partie sous-jacente de la queue de cheval sur une longueur d'environ 3 centimètres » (*Soc. de biol.*, 1894, p. 560; *Presse médicale*, 1895, p. 75).

⁵ SCHAFER. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1898, t. XIII, p. 237.

⁶ WALLENBERG, *loc. cit.*

entrée dans la moelle en une branche ascendante longue et une branche descendante plus courte. Par conséquent une lésion radiculaire doit produire la dégénérescence de ces deux branches. Pfeiffer¹, Souques², le premier dans un cas de compression de la 1^{re} racine dorsale, le second dans un cas d'atrophie de la 7^e racine cervicale, ne trouvent que de la dégénérescence ascendante et rien au-dessous de la racine malade. Marguliès³ arrive au même résultat négatif dans un cas d'atrophie de la 6^e racine dorsale chez un paralytique général, étudié par la méthode de Marchi. Gombault et Philippe⁴ ne constatent également pas de dégénérescence au-dessous de la lésion dans un cas d'atrophie totale de la 5^e et partielle de la 4^e cervicales.

A côté de ces cas négatifs, nous ferons remarquer que Sottas⁵ signale dans le cône terminal un petit triangle dégénéré dans la partie moyenne du cordon postérieur, et l'interprète comme une virgule de Schultze formée par les branches descendantes des racines postérieures dégénérées.

Nageotte⁶, dans un cas d'atrophie des 2^e et 3^e dorsales, décrit au-dessous de la lésion une dégénérescence dans le cordon de Burdach sur une longueur de trois racines; mais ce cas concerne un sujet atteint de paralysie générale. La présence d'une virgule de Schultze dans les lésions radiculaires, et par conséquent l'existence chez l'homme de la branche descendante des racines postérieures, a été établie par l'un de nous en collaboration avec Thomas⁷ dans un cas de compression par une tumeur gommeuse des 8^e cervicale et 1^{re} dorsale. La méthode de Marchi nous permet de constater, outre la dégénérescence ascendante classique, l'existence, au-dessous de la lésion, d'une dégénérescence en virgule s'étendant jusqu'au niveau de la 3^e dorsale. Ici, il est évident que la virgule de Schultze était formée uniquement par la dégénérescence des branches descendantes des racines postérieures. Schaffer⁸, dans deux cas, l'un de compression, l'autre d'atrophie chez un paralytique général — des racines postérieures cervicales étudiées au Weigert — conclut que les lésions des racines postérieures donnent une dégénérescence en virgule à court trajet, s'étendant à peu près jusqu'au niveau de la racine sous-jacente. Zappert⁹ décrit la même particularité dans un cas de méningite cervicale chez un nouveau-né syphilitique. Bruns¹⁰ constate également l'existence d'une virgule au-dessous de la lésion dans un cas de compression des 8^e cervicale et 1^{re} dorsale, et regarde cette virgule comme formée par les branches descendantes des racines postérieures.

Ainsi qu'on peut le voir d'après l'exposé précédent, les cas où l'on a constaté la dégénérescence en virgule à la suite de lésions radiculaires sont en nombre presque égal à ceux où pareille constatation n'a pu être faite. Mais nous ferons remarquer que les cas les plus démonstratifs dans l'espèce sont ceux de compression radiculaire (et non de simples processus atrophiques), examinés au Marchi, méthode autrement précise que le Pal. Or, tel n'est pas le cas des observations négatives que nous venons de citer.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que la dégénérescence en virgule de Schultze existe à la suite de lésions purement radiculaires et qu'elle est due à la dégénérescence des branches descendantes des racines postérieures. Mais nous ferons remarquer, en nous basant sur les cas observés par les auteurs et

¹ PFEIFFER. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1891, p. 345.

² SOUQUES. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1895, p. 407.

³ MARGULIÈS. *Neurologisches Centralblatt*, 1896, p. 347.

⁴ GOMBAULT et PHILIPPE, *loc. cit.*

⁵ SOTTAS, *loc. cit.*

⁶ NAGEOTTE. *Revue Neurologique*, 1898, p. 434. — Dans ce cas il existait, en outre, de la lepto-méningite.

⁷ DEJERINE et THOMAS. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1896, p. 675.

⁸ SCHAFER. *Neurologisches Centralblatt*, 1898, p. 434.

⁹ ZAPPERT, *loc. cit.* — Ce cas, du fait de la méningite cervicale, ne peut être assimilé à un cas radiculaire pur.

¹⁰ BRUNS. *Archiv für Psychiatric*, 1893, p. 759.

sur nos cas personnels, que la virgule de Schultze est moins étendue en hauteur et en largeur dans les lésions radiculaires que dans les myélites transverses (*trois* segments en moyenne dans le premier cas, *sept à onze* segments médullaires dans le second).

Il nous reste à examiner une dernière source de renseignements, à savoir les résultats fournis par les sections de racines et de la moelle sur l'animal. Nous procéderons par ordre chronologique :

La section des racines postérieures chez le chien, par Singer, chez le singe, par Tooth¹, étudiée au Pal, n'a rien montré au-dessous des racines coupées. Oddi et Rossi², en opérant sur huit chiens et en examinant la moelle par la méthode de Marchi, trouvent, au-dessous des racines sectionnées, de la dégénérescence diffuse dans les cordons postérieurs, sur peu d'étendue ; parallèlement au bord interne de la corne postérieure, la dégénérescence est disposée en S. Berdez³, sectionnant des racines postérieures chez le cobaye et examinant la moelle au liquide de Marchi, admet l'existence de fibres descendantes occupant la partie moyenne du cordon postérieur. Lœwenthal⁴ sectionne des racines postérieures sur le lapin et sur le chien (Marchi). Il obtient de la dégénérescence au-dessous des racines coupées. Il arrive à la conclusion que les branches descendantes dégénérées se groupent d'abord au niveau du bord interne de la corne postérieure et ne peuvent pas être distinguées au niveau de la racine sectionnée des branches ascendantes. Plus bas, elles s'éloignent des cornes postérieures et arrivent pour la plupart à siéger au milieu du cordon postérieur, où elles se groupent en croissant à concavité externe. Dans le reste du cordon de Burdach, ces fibres sont très disséminées. Toutes ces fibres appartiennent aux voies courtes et ne peuvent être suivies que sur peu de segments. Marinesco⁵, en sectionnant la 2^e racine postérieure cervicale chez le chat, trouve de la dégénérescence descendante qui dépasse un peu la 3^e. Marguliès⁶ arrive à des conclusions négatives. Flatau⁷ trouve, en sectionnant les 7^e et 8^e racines postérieures cervicales chez le chien, de la dégénérescence en virgule qu'il suit jusqu'à la 8^e dorsale. C'est le seul auteur qui ait signalé une dégénérescence aussi étendue en hauteur, à la suite de la section des racines postérieures.

Des faits que nous venons de citer, il résulte, d'une façon positive, que la section des racines postérieures chez l'animal s'accompagne de dégénérescence de la branche descendante. Cette dégénérescence, sauf dans l'expérience de Flatau, est considérée comme peu étendue en hauteur par la majorité des expérimentateurs. C'est, du reste, ce que l'on observe dans les lésions radiculaires pures chez l'homme.

Nous venons de voir que la section des racines postérieures sur l'animal donne de la dégénérescence descendante qui occupe le milieu des cordons postérieurs. Si, à la suite de sections de la moelle, on détermine, outre cette dégénérescence, une autre dégénérescence à topographie différente, il est évident que cette dernière ne peut être due qu'aux fibres descendantes d'origine médullaire (endogènes).

Barbacci⁸, par des sections médullaires transversales sur le chat, le chien (Marchi), trouve de la dégénérescence diffuse dans les cordons postérieurs au-dessous de la section et, en outre, une aire dégénérée irrégulièrement triangulaire au niveau du septum.

¹ TOOTH. *Secondary deg. of the spinal cord*. London, 1889.

² ODDI et ROSSI. *Archives italiennes de biologie*, 1891, p. 296.

³ BERDEZ. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1892, p. 301.

⁴ LÖWENTHAL. *Journal internat. d'Anat. et de Physiol.*, 1893, p. 169.

⁵ MARINESCO. *Semaine médicale*, 1894, p. 274.

⁶ MARGULIÈS. *Monatschrift f. Psych. und Neurol.*, 1877, p. 277.

⁷ FLATAU. *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1897, p. 55.

⁸ BARBACCI. *Lo Sperimentale*, 1891, p. 386.

Flatau¹ trouve, en sectionnant la moelle d'un chien au niveau de la 7^e cervicale, une dégénérescence en virgule et une bandelette au niveau du tiers antérieur du septum ; au niveau de la 5^e dorsale, la virgule n'est plus nette ; au-dessous de la 11^e dorsale, il n'y a même plus de dégénérescence médiane. Dans une autre expérience, il sectionne la moelle au niveau de la 12^e dorsale et fait des coupe histologiques longitudinales de la moelle sous-jacente (Marchi). Il trouve une bandelette dégénérée le long du septum et une autre le long de la corne postérieure, les deux ne s'envoyant pas de fibres. Il suit la dégénérescence jusqu'au niveau de la 3^e lombaire.

Barbacci² pratique des sections longitudinales de la moelle sur une hauteur limitée ; tantôt la section passe exactement sur la ligne médiane, tantôt sur les cordons postérieurs et la corne postérieure d'un côté. Il rapporte neuf expériences sur le chien, avec coupes sériees au Marchi, et conclut de ses recherches que la topographie de la dégénérescence au-dessous de la lésion correspond aussi bien à celle des branches descendantes radiculaires qu'à celle des branches descendantes endogènes.

Voyons maintenant quelle interprétation il convient de donner à la dégénérescence descendante des cordons postérieurs dans les cas de lésions transversales de la moelle :

Pour Schultze, Bruns, v. Lenhossek, Obersteiner, la dégénérescence en virgule est d'origine exogène. Pour Tooth, P. Marie, Gombault et Philippe, Daxenberger, elle est de nature endogène. Dufour, Philippe (dans sa thèse) pensent que la virgule de Schultze et la dégénérescence dorso-médiane (à la région lombo-sacrée) représentent un seul et même système de fibres descendantes endogènes. Flatau, au contraire, admet que pour sa plus grande partie cette dégénérescence descendante est d'origine radiculaire ou exogène. Hoche, montrant que la virgule de Schultze et le champ dégénéré périphérique, forment deux systèmes indépendants, fait remarquer que la grande étendue en longueur de la virgule de Schultze, ne concorde pas avec ce que l'on sait sur la branche descendante des racines postérieures.

En nous basant sur les dégénérescences descendantes observées dans es cordons postérieurs chez l'homme, à la suite de lésions radiculaires pures, et en les comparant à celles observées dans les deux cas de lésions médullaires que nous rapportons ici, en nous basant également sur les dégénérescences expérimentales, nous pensons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1^o La dégénérescence en virgule de Schultze est due en partie à la lésion des branches descendantes des racines postérieures ; quant aux fibres les plus longues de cette virgule, elles sont d'origine endogène ;

2^o La petite zone dégénérée antérieure (qui ne dépasse pas le segment sous-jacent à la lésion transverse) représente des fibres commissurales courtes (endogènes) longitudinales ;

3^o Le faisceau périphérique de Hoche (région dorsale), se continuant avec le centre ovale de Flehsig et avec le triangle de Gombault et Philippe, représente un très long système de commissures longitudinales ; c'est un système de fibres endogènes ;

4^o Le triangle de Gombault et Philippe contient, outre des fibres endogènes, un grand nombre de fibres radiculaires provenant des racines postérieures ; il est donc d'origine mixte.

¹ FLATAU, *loc. cit.*

² BARBACCI. *Beiträge z. path. anat. u. z. Allg. Pathol.*, 1898, p. 529.

XVI

LA SURCORRECTION ACCOMMODATIVE DE L'ABERRATION DE SPHÉRICITÉ DE L'ŒIL

Par M. **TSCHERNING**

Dans différents mémoires, j'ai exposé une série d'expériences qui montrent que l'accommodation se fait par la formation passagère d'un lenticone antérieur. Quoique ces expériences et les conclusions que j'ai cru en devoir tirer, aient attiré une certaine attention, elles ne semblent guère avoir été répétées. Quelques-unes d'entre elles sont subjectives et exigent, outre une amplitude d'accommodation considérable, que l'observateur en soit le maître absolu ; et les autres, objectives celles-là, sont assez difficiles à exécuter et exigent une instrumentation assez compliquée. Mais nous possédons dans la skiascopie avec un point lumineux¹ un moyen pour étudier les changements accommodatifs qui est à la disposition de tout le monde et qui montre en même temps que la déformation du cristallin pendant l'accommodation atteint des degrés que *a priori* l'on n'aurait guère cru possible.

Pour que les phénomènes soient bien nets, il faut que l'image qui se forme au fond de l'œil observé ait la forme d'un point lumineux nettement circonscrit. Pour atteindre ce but on place la lampe à quelques mètres de distance de sorte que l'image de la flamme soit bien petite ou, ce qui vaut mieux, on entoure la flamme d'un cylindre opaque perforé d'un trou de 0,5 à 1 centimètre de diamètre. Il faut, en outre, que l'image de ce trou ou de la flamme, formée par le miroir, se trouve dans les environs de l'endroit pour lequel l'œil est au point (en état de repos, le *remotum*). En supposant l'observateur placé à 50 centimètres de l'observé, il faut donc qu'il se serve d'un miroir plan si l'observé est emmétrope, d'un miroir concave si l'observé est myope de plus de 2 D. — Il est préférable que les miroirs soient assez petits et que le diamètre du trou ne dépasse pas 2-3 millimètres, mais on peut très bien se servir des miroirs ordinaires. J'ai fait les observations qu'on va lire, sur l'accommodation, avec un ophtalmoscope ordinaire de *Liebreich*.

¹ Les principes de cette forme de skiascopie se trouvent très bien exposés dans l'excellent traité de E. Jackson (*Skiascopy*. Philadelphie, 1896).

Si l'on dilate la pupille de quelques yeux emmétropes et qu'on l'éclaire comme je viens de le dire avec un miroir plan, il est rare de ne pas en rencontrer plusieurs qui montrent le signe caractéristique de l'aberration de sphéricité dans toute sa netteté : on voit les bords de la pupille lumineux et au centre une tache lumineuse séparée des bords par une zone relativement obscure (*fig. 1 a*). La tache est très mobile ; le moindre mouvement du miroir la fait changer de place, dans le sens du miroir, de sorte que, dans les cas plus prononcés, il devient difficile de la maintenir au milieu. La lumière

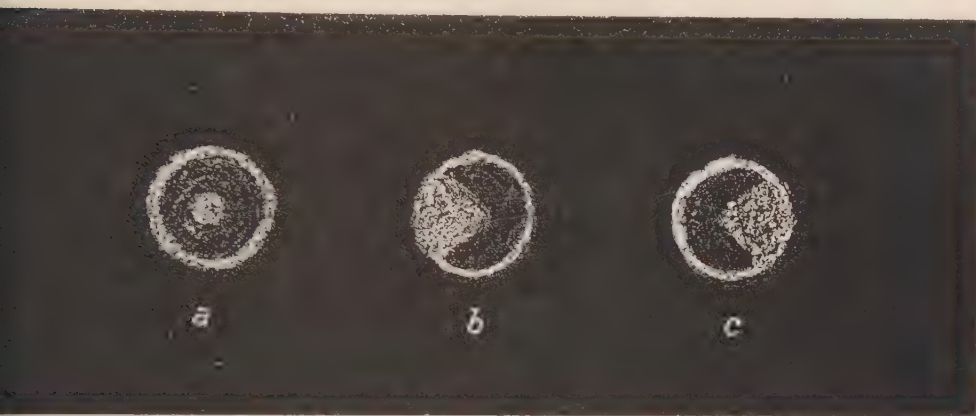


Fig. 1. — Aspect skiascopique d'un œil atteint d'aberration de sphéricité.

des bords est bien plus fixe ; mais, en l'observant bien, on remarque pourtant qu'elle se déplace dans le sens inverse du miroir. Il en résulte que le moindre mouvement du miroir fait que la tache centrale se réunit au bord lumineux ; elle prend, dans ces circonstances, une forme triangulaire (*fig. 1, b et c*). La forme de la zone obscure a été décrite sous le nom d'*ombre paracentrale*, par le Dr Bitzos ¹.

Pour se rendre compte de la nature de ces phénomènes on peut se servir d'une forte lentille convexe (+ 20 de nos boîtes ou mieux une lentille plan convexe dont on tourne le côté convexe vers la lumière). On met cette lentille à quelque distance d'un point lumineux (un fin trou d'épingle dans un morceau de carton noir, placé devant une flamme), et on l'observe en plaçant l'œil au foyer conjugué. Si la lentille était aplanétique de manière à réunir tous les rayons provenant du point lumineux à ce foyer, on devrait, dans ces circonstances, voir toute sa surface lumineuse. Au lieu de cela, en exécutant l'expérience, on n'en verra qu'une partie centrale illuminée, et si on se rapproche un peu, on voit un anneau lumineux se détacher de la partie centrale, se séparant d'elle par une zone noire. A mesure qu'on se rapproche de la lentille le diamètre de l'anneau s'agrandit et, à un moment donné, il atteint les bords de la lentille et disparaît ².

¹ G. BITZOS. *La skiascopie*. Paris, 1892.

² On trouvera un autre emploi du même principe dans un mémoire que j'ai publié en collaboration avec le Dr Stadfeldt, « Une nouvelle méthode pour étudier la réfraction cristallinienne » (*Arch. de Physiol.*, juillet 1896).

Le phénomène est dû à l'aberration de sphéricité. Lorsque l'œil se trouve en F (fig. 2), le foyer conjugué du point lumineux L, il ne reçoit, outre le rayon axial, que les rayons 1, 1, en supposant la pupille réduite à un point. Il ne voit donc que la partie centrale de la lentille illuminée. Arrivé en a, il reçoit, outre le rayon axial, les rayons 2, 2, tandis que les rayons 1, 1 passent en dehors de la pupille; l'œil voit donc une zone noire correspondant à ces derniers rayons et un anneau lumineux correspondant aux rayons 2, 2. En se rapprochant encore de la lentille l'anneau se dilate, et, lorsque l'œil est arrivé en b, il disparaît. — Pour voir l'anneau, il faut donc que l'œil observateur se

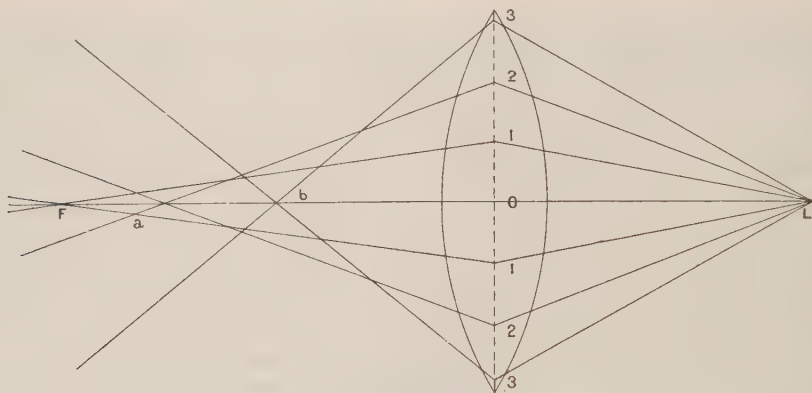


Fig. 2.

trouve entre le foyer des rayons centraux et celui des rayons les plus périphériques. — Si l'aberration de la lentille avait été surcorrigée, le tout se serait passé de la même manière, avec cette différence que l'œil, à partir du point F, aurait dû s'éloigner de la lentille pour voir l'anneau, au lieu de s'en rapprocher.

Le *remotum* de l'œil correspond en général au foyer des rayons centraux. Il résulte donc de ce que je viens de dire qu'il faut se placer en dedans du *remotum* pour voir l'anneau, si l'aberration est sous-correctée. On rendra l'observé emmétrope, et, comme l'image du point lumineux formée par le miroir doit se trouver à grande distance, on se servira du miroir plan. Si, au contraire, l'aberration est surcorrigée, il faut se placer au delà du *remotum*; on rendra l'observé myope et on se servira du miroir concave.

Pour déterminer l'aberration d'un œil on procédera de la manière suivante : on commence par le rendre emmétrope, et on se place à 50 centimètres de l'observé en éclairant l'œil avec le miroir-plan. Si l'on voit l'anneau, on conclut que la périphérie de la pupille est myope d'au moins 2 D. Pour déterminer le degré de l'aberration on se rapproche de l'observé; si l'anneau cesse d'être visible, par exemple à 25^c, l'aberration est de 4 D.

Si l'on ne voit pas d'anneau, on rend l'observé myope de 1 D. L'apparition de l'anneau signifie alors une aberration positive de 1 D. Si l'anneau n'apparaît pas, on recherche si l'aberration est surcorrigée : on rend l'observé myope de 3 D et on éclaire avec le miroir concave. Si l'on voit l'anneau, l'aberration est surcorrigée d'au moins 1 D. Si l'on voit encore l'anneau après avoir rendu l'observé myope de 4 D, l'aberration est de — 2 et ainsi de suite.

J'estime qu'on peut de cette manière mesurer l'aberration à peu près avec la même exactitude que les autres anomalies de réfraction, c'est-à-dire je pense que l'erreur dépassera difficilement une dioptrie. Quelquefois il arrive pourtant qu'il peut être difficile de dire, à une distance donnée, si l'anneau a disparu ou non, et il est, en outre, clair que le résultat dépend du degré de dilatation de la pupille. Pour étudier l'exactitude de la détermination, je me suis servi de l'œil artificiel que j'ai décrit dans mon *Optique physiologique* (p. 200), et pour lequel il est possible de vérifier le résultat. D'une part on peut, en effet, en calculer l'aberration, puisque toutes les constantes optiques sont connues. D'autre part, il est aussi possible de la déterminer au moyen du principe de l'optomètre de Young : après avoir réglé l'œil pour l'infini, on place devant la pupille une bande opaque qui n'en laisse libres que les parties les plus périphériques. L'image rétinienne d'un point lumineux éloigné est alors vue dédoublée. On détermine l'aberration en rapprochant le point lumineux jusqu'à ce que les deux images se confondent. Les méthodes donnaient toutes les trois des résultats concordants, entre 6 et 7 D pour une ouverture pupillaire apparente de $7^{\text{mm}},2$.

Si l'on examine une série d'yeux humains en état de repos, après avoir dilaté la pupille, on trouve le plus souvent de l'aberration positive variant entre 1 et 5 D. Il n'est pas rare de trouver de l'aberration surcorrigée de 1 ou 2 D. Suivant toute probabilité, les différences tiennent avant tout à la forme de la cornée. Suivant que la partie sphérique de la cornée est plus ou moins étendue, l'aberration est plus ou moins prononcée ou même surcorrigée. On rencontre aussi des cas où l'anneau est incomplet, l'aberration étant plus considérable dans certaines directions que dans d'autres.

La surcorrection de l'aberration pendant l'accommodation est très facile à constater par cette méthode. On n'a qu'à placer un enfant ou une jeune personne à une distance de 50 centimètres et à éclairer son œil avec le miroir de Liebreich ; la lampe doit être placée à grande distance. Lorsque l'observé fixe un objet rapproché, le doigt de l'observateur par exemple, on verra alors l'anneau caractéristique de l'aberration surcorrigée avec toute la netteté désirable. Si la pupille n'est pas trop petite, on n'a même pas besoin de cocaïne. Il va sans dire que le phénomène est plus prononcé s'il n'y a pas trop d'aberration positive en état de repos ; mais ce n'est pourtant pas une condition indispensable pour faire l'observation, car je ne crois pas que l'aberration positive en état de repos puisse être si prononcée qu'elle ne se surcorrige pas par un effort considérable d'accommodation. Lorsque l'accommodation est forte, les phénomènes montrent une ressemblance frappante avec ce que l'on observe dans les cas de kératocone. On éprouve une grande difficulté à maintenir la lumière au milieu de la pupille. Les mouvements du miroir font tourner la lumière (et l'ombre) dans un cercle autour du milieu.

Comme exemple, je citerai l'observation suivante d'un enfant de huit ans. Sa réfraction subjective était légèrement hypermétrope (environ 0,75 D) et son amplitude d'accommodation était de 12 à 13 D. Comme marque de fixation, je me suis servi d'une croix de fil noir qui glissait le long d'une règle, divisée en dioptries à partir de l'œil examiné. La lampe était placée un peu en arrière de l'observé, et la flamme était entourée d'une cheminée opaque

perforée de deux trous en face l'un de l'autre; l'un avait un diamètre de 5 millimètres, l'autre de 1 centimètre; je pouvais à volonté me servir de l'un ou de l'autre. Après avoir dilaté la pupille avec de la cocaïne, je me plaçai à une distance correspondant à 2 D (50 centimètres) et j'éclairai la pupille avec un miroir plan. L'observé regardait au loin. La pupille montra dans ces circonstances l'aspect représenté par la figure 3 a : on n'y voyait qu'une tache centrale se déplaçant dans le même sens que le miroir. Il n'y avait pas trace d'anneau¹, ce qui permit de conclure que, si

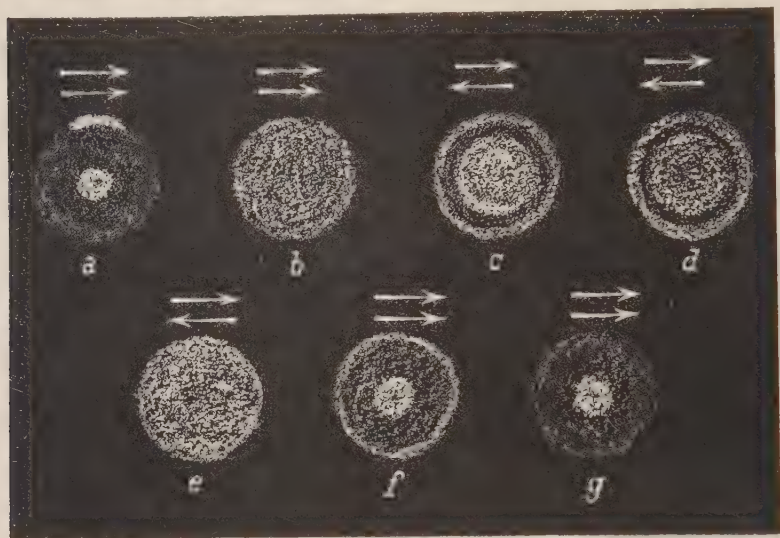


Fig. 3. — Aspect skiascopique de l'œil droit de H. T... Aberration surcorrigée de 1 à 2 dioptries, excepté en haut où il y a une aberration positive de 4 dioptries environ. $\Rightarrow$ indique que la tache centrale se meut dans le même sens que le miroir, $\bowtie$ qu'elle se meut en sens inverse.

a, aspect avec le miroir plan. Lampe à grande distance; b, mêmes conditions, l'œil muni de +1; c, l'œil muni de +2. La lampe près de l'observateur; d, comme dans l'expérience c, l'œil muni de +3; e, l'œil muni de +4; f, l'œil également muni de +4, mais éclairé avec le miroir concave, la lampe à environ 1 mètre de l'observateur; g, mêmes conditions, l'œil muni de +4.

l'œil avait de l'aberration positive, elle ne dépassait en tous cas pas 2 ou 3 D, puisque l'œil était approximativement emmétrope et je me trouvai à une distance correspondant à 2 D. Après avoir placé un verre +1 devant l'œil observé, la pupille se montrait uniformément éclairée dans toute son étendue (fig. 3 b), et il en était de même avec +2. Mais ici on remarquera combien il est important d'appliquer le principe de Jackson, de rendre l'image rétinienne du trou nette. Elle ne l'était pas, car l'image formée par le miroir plan était dans ces circonstances située à environ 1^m,50 de l'observé, qui était

¹ Excepté en haut où il y avait une forte aberration positive à un endroit circonscrit. La concentration de la lumière en haut persista lorsque je me rapprochai de l'œil observé; elle disparut lorsque j'étais à une distance de 25 centimètres, de sorte qu'il y avait à cet endroit une aberration positive de 4 à 5 D. En mesurant la cornée, le Dr Brudzewsky a constaté une augmentation de courbure assez considérable à cet endroit.

rendu myope d'environ 2 D. Pour que l'image rétinienne fût nette, je rapprochai la lampe aussi près du miroir que possible et la pupille montra alors l'aspect de la figure 3 *c*, avec une très grande tache centrale se déplaçant en sens inverse du miroir et un anneau périphérique peu prononcé. Avec +3 l'aspect était le même, mais l'anneau était plus prononcé (fig. 3 *d*). Avec +4 la tache centrale remplissait toute la pupille (fig. 3 *e*); mais comme la condition de Jackson n'était plus remplie, je remplaçai le miroir plan par un miroir concave et remis la lampe à sa place un peu en arrière de l'observé (fig. 3 *f*). De cette manière on pouvait encore observer une trace de l'anneau, lequel disparut complètement avec +5 (fig. 3 *g*). Il résulte de ces observations que l'œil était à peu près emmétrope et qu'il avait une aberration sur-correctée de 1 à 2 D, aberration qui se manifesta par un peu d'hypermétropie subjective.

Pour examiner l'accommodation, je me suis également servi du miroir de Liebreich; placé comme je l'étais, ce miroir formait une image nette du trou à environ 25 centimètres de l'observé. Pour les forts degrés d'accommoda-

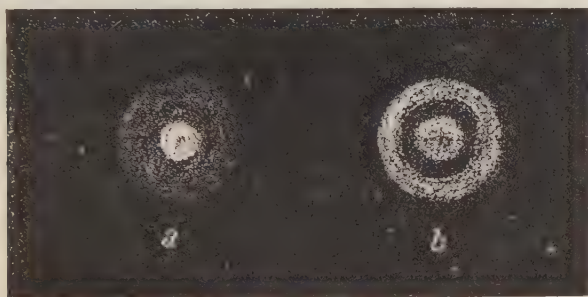


Fig. 4. — Miroir concave.

a, l'œil rendu myope avec un verre convexe de 5 D; *b*, l'œil sans verre, accommodant de 5 D.

tion, ceci ne remplit plus la condition de Jackson, de placer l'image à l'endroit pour lequel l'œil est au point. En plaçant une faible lentille concave devant le miroir, il était facile d'allonger son foyer; mais les phénomènes étaient plus nets si l'on ne rapprochait pas trop l'image de l'œil. En allongeant le foyer, on agrandit en même temps l'image, et comme, d'autre part, elle est plus près de l'œil observé, l'image rétinienne devient trop grande. On verra aussi, en construisant la marche des rayons dans un système optique ayant une aussi forte aberration que l'œil accommodé, qu'on obtient le plus petit cercle de diffusion en plaçant le point lumineux à une distance intermédiaire entre le foyer de la partie centrale et celui des parties périphériques.

Les phénomènes du changement accommodatif étaient des plus frappants. La figure 4 *a* (la même que fig. 3 *g*) montre l'aspect de l'œil en état de repos, rendu myope de cinq dioptries au moyen d'une lentille convexe; la figure 4 *b* (5 *a*) montre l'aspect de l'œil sans lentille, accommodant de cinq dioptries. Dans le premier cas, il n'y avait pas trace d'anneau, tandis que, dans le second cas, il était des plus prononcés.

En rapprochant davantage la marque de fixation, l'anneau s'amincissait

(fig. 5 *b*, accommodation de sept dioptries), mais il était encore très visible pour une accommodation de dix dioptries (fig. 5 *c*).

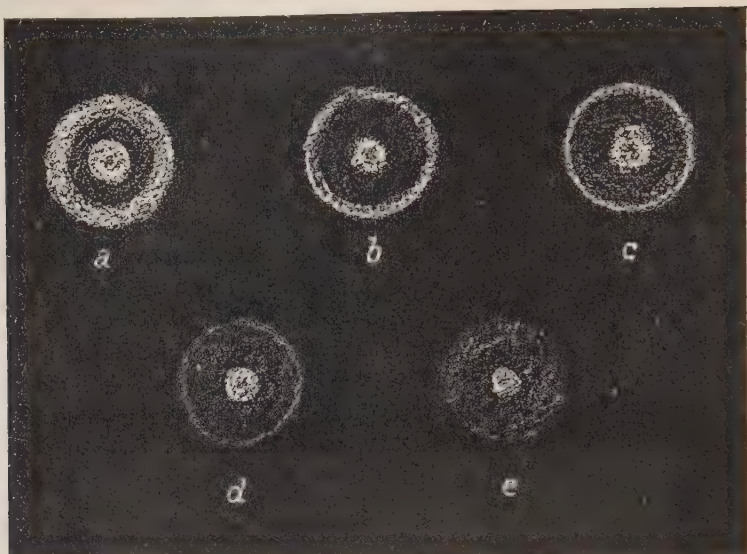


Fig. 5. — Miroir concave. Différentes phases de l'accommodation.

a, accommodation de 5 D; *b*, accommodation de 7 D; *c*, accommodation de 10 D; *d*, accommodation de 8 D, l'œil étant muni de +2; *e*, accommodation de 7 D, l'œil étant muni de +3 D.

Comme, étant placé à 50 centimètres de distance, je voyais encore l'anneau lorsque l'observé accommoda de dix dioptries, la réfraction périphérique ne dépassa pas, dans ces circonstances, deux dioptries. On aurait donc le résultat suivant :

	Centre.	Périphérie.
Réfraction en repos.....	E.	H. 2
— pendant l'accommodation.:	M. 10	M. 2
Amplitude d'accommodation.....	10	4

Mais il est à remarquer que je n'avais pas atteint la limite, le moment où l'anneau disparaît. La réfraction périphérique ne dépassait pas deux dioptries de myopie, mais il était possible qu'elle fût encore plus faible. Pour trouver la limite, j'aurais pu m'éloigner; mais, en le faisant, l'image, formée par le miroir, s'éloigna trop de l'œil observé. D'autre part, je ne voulais pas rapprocher la marque de fixation davantage, de peur de dépasser le proximum. Je laissais donc la marque de fixation à 10 centimètres et je plaçais des verres convexes devant l'œil observé. Avec +2, je voyais encore une trace de l'anneau (fig. 5 *d*); mais, avec +3, il avait complètement disparu (fig. 5 *e*).

Cette observation donne donc le résultat suivant :

	Centre.	Périphérie.
Avec +2.		
Réfraction en repos.....	M. 2 D	E.
— pendant l'accommodation..	M. 10 D	M. 2 D
Amplitude d'accommodation.....	8 D	2 D

La différence entre l'accommodation centrale et l'accommodation périphérique est encore plus considérable que je ne l'avais trouvé avant par d'autres méthodes. Il est probable que la différence tient à ce que la pupille était plus grande dans le cas que je viens de décrire. L'enfant était, en effet, presque dans l'obscurité complète pendant l'examen ; il n'y avait pas d'autre lumière que celle provenant du petit trou de l'écran.

En se servant du calcul approximatif que j'ai indiqué dans mon *Optique physiologique* (p. 163), on trouve que le rayon de la partie centrale de la cristalloïde antérieure doit, pendant l'accommodation maxima, diminuer à peu près de moitié, tandis que près du bord pupillaire il doit augmenter jusqu'au double ou plus.

XVII

DÉTERMINATION DU POUVOIR ÉMISSIF

DES DRAPS EMPLOYÉS POUR LES UNIFORMES DE L'ARMÉE

Par les Docteurs

H. BORDIER

et

KOLB

Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Médecin stagiaire au Val-de-Grâce.

Dans un précédent mémoire, nous avons étudié la conductibilité calorifique intérieure des étoffes utilisées pour les uniformes militaires ; nous allons maintenant faire connaître les résultats de nos recherches sur une autre propriété physique, non moins importante, le pouvoir émissif de ces mêmes étoffes.

On appelle *pouvoir émissif* d'un corps la quantité de chaleur perdue pendant l'unité de temps, par l'unité de surface de ce corps, quand la température de la surface rayonnante est supérieure de 1° centigrade à celle du milieu qui l'environne.

Au lieu de mesurer la quantité de chaleur qui correspond à la définition du pouvoir émissif des corps, on rapporte ordinairement le pouvoir émissif de ces corps à celui du noir de fumée représenté par 100.

Pour apprécier la quantité de chaleur rayonnée en calories, on utilise l'activité de cette chaleur émise par la surface des corps, sur une pile thermo-électrique dont le circuit est fermé sur un galvanomètre sensible : c'est la déviation indiquée par ce galvanomètre qui sert de mesure au pouvoir émissif des différents corps. La quantité de chaleur correspondant au pouvoir émissif dépendant essentiellement de la température de la couche la plus superficielle du corps considéré, il est indispensable, lorsqu'on veut comparer entre eux les pouvoirs émissifs des différents corps, de placer cette couche superficielle toujours dans les mêmes conditions. L'effet produit par la chaleur rayonnée vers la pile thermo-électrique, c'est-à-dire la déviation du galvanomètre, n'aura une signification scientifique et précise que si la face des étoffes étudiées est placée toujours à la même température, le milieu ambiant conservant aussi la sienne constante. Dans ces conditions, la déviation galvanométrique sera bien proportionnelle aux différents pouvoirs émissifs, puisque l'on aura

$$E = K(T - t),$$

E étant le pouvoir émissif d'une étoffe, T la température de la surface rayonnante, t la température de l'air ambiant et K une constante dépendant de la nature de l'étoffe. Ces considérations démontrent, une fois de plus, que les expériences de Coulier, dont nous avons rendu compte dans notre précédent mémoire, ne pouvaient prétendre à mesurer le pouvoir émissif; car si cet observateur cherchait le temps nécessaire à l'abaissement de température de 5° de l'eau du récipient, il ne tenait aucun compte de la variation de température de la face externe, la seule qui joue un rôle dans la chaleur rayonnée.

Tout autre est la méthode que nous avons employée et que nous allons exposer. Pour rechercher le pouvoir émissif des étoffes, nous nous sommes servis d'une pile thermo-électrique de Melloni (bismuth et antimoine). La figure 1 schématise le dispositif de l'expérience.

Sur la règle horizontale métallique XY , se trouve fixée en A la source de chaleur qui est un cube de laiton; en B une pile thermo-électrique et en G un

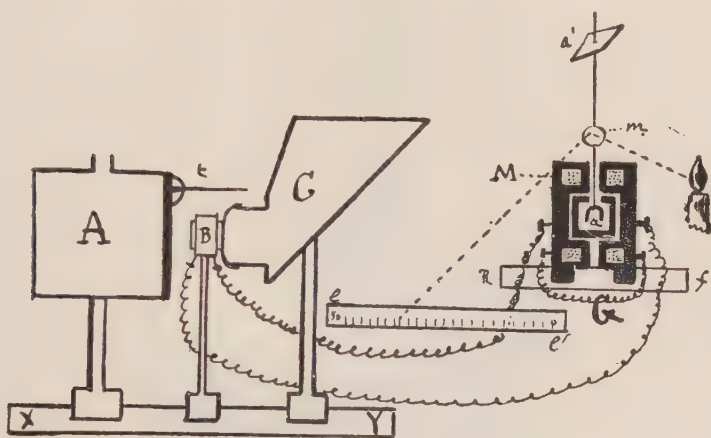


Fig. 1.

récipient que l'on remplit d'eau à 12° , de façon à maintenir à une température constante la face de la pile opposée à celle qui regarde le cube de Leslie. La partie de ce récipient, en contact avec la pile, est formée par une membrane de caoutchouc qui, bombant sous la pression hydrostatique de l'eau, se trouve en contact intime avec le rebord de la monture en cuivre contenant les couples de la pile thermo-électrique. Cette pile est reliée non avec le galvanomètre de Nobili, dont la sensibilité n'est pas assez grande et la lecture peu facile, mais avec la boussole de Wiedemann, modifiée par le P^r d'Arsonval (fig. 2).

La partie mobile de cette boussole, suspendue par un fil de cocon, se compose d'une tige de cuivret, présentant à la partie inférieure un aimant en fer à cheval (A). Cet aimant se trouve enfermé dans un cylindre en cuivre rouge situé au centre du multiplicateur. Celui-ci est formé par deux parties ($H H'$), reliées par un fil de cuivre et pouvant s'éloigner l'une de l'autre le long d'une règle de fer ($P P'$). Il importe que l'équipage mobile ne touche en aucun point les parties voisines. Le système est rendu astatique par un aimant ($B' B$) situé au-dessus de l'appareil et pouvant monter ou descendre, de façon à modifier la sensibilité de la boussole.

On place à environ un mètre en avant de la boussole une règle *II'* (fig. 1) graduée en centimètres et millimètres, portée par une tige. La partie de la tige soudée à la règle est élargie, percée au centre d'une ouverture quadrangulaire, avec réticule et derrière laquelle se trouve un miroir plan pouvant s'orienter dans tous les sens. Avec ce miroir, à travers l'orifice quadrangulaire, on fait tomber un faisceau lumineux sur le miroir *M* de la boussole, lequel renvoie sur la règle l'image de l'ouverture et du réticule. Quand aucun courant ne passe, l'image doit être au zéro.

Revenons à l'expérience. On recouvre la face noircie du cube de Leslie par l'étoffe, puis l'on remplit ce cube d'eau à 50° et l'on place sur l'étoffe un thermomètre à température locale (fig. 1, *t*). Quand ce thermomètre, dans sa descente, arrive à 35°, on approche, à ce moment seulement, le cube de la pile, et on met la face recouverte par l'étoffe bien parallèle à la face de la pile.

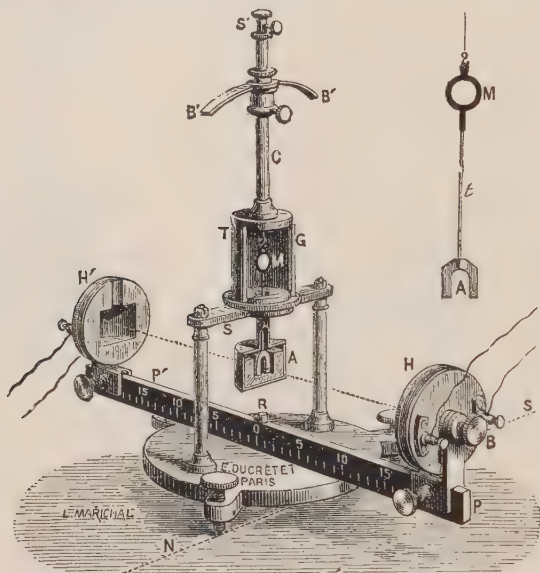


Fig. 2. — Boussole de Wiedemann modifiée par le professeur d'Arsonval.

PP', règle en fer; HH', multiplicateur; A, cylindre en cuivre rouge où se trouve l'aimant en fer à cheval; M, miroir; BB', aimant mobile; S', poulie servant à mettre l'équipage mobile au repos.

Ceci est important, car on sait que l'intensité des rayons calorifiques, émis obliquement par une surface rayonnante dénuée de pouvoir réflecteur, est proportionnelle au cosinus de l'angle que font ces rayons avec la normale à la même surface.

On n'aurait donc ainsi qu'une partie des rayons émis et les résultats ne seraient pas comparables, car il serait fort difficile d'incliner le cube de façon à ce que ces rayons émis fassent toujours les mêmes angles avec la normale élevée à la surface de l'étoffe. Il faut donc que la face du cube et celle de la pile soient parallèles.

Dans nos recherches, la distance qui séparait la face de la pile de celle de l'étoffe était de deux centimètres. Aussitôt, donc, que le thermomètre à tem-

pérature locale marque 35°, on place le cube, on ferme le circuit et l'on note la déviation du miroir. On n'attend pas, pour lire la valeur de l'élongation galvanométrique, que l'image ait pris sa position d'équilibre finale; ce qui se produirait, au bout d'un certain temps, pendant lequel la température du cube s'abaisserait. Comme on sait, depuis Melloni, que l'impulsion initiale de l'aiguille galvanométrique et, dans le cas présent, de l'image est proportionnelle à la déviation finale, nous avons substitué l'observation des impulsions à celle des déviations. La durée de l'expérience est réduite au minimum.

Résultats. — Nous avons fait deux séries de recherches : la première portait sur les étoffes sèches, sortant d'un cristalliseur dont l'atmosphère était desséchée par du chlorure de calcium; la seconde, sur ces mêmes étoffes, après un séjour de vingt-quatre heures sous l'eau. Nos résultats suivent :

Draps secs.

Pantalon garance : n° 1, soldat.....	21,8 ^{cm}
— sous-officier.....	26,5
— ordinaire, officier.....	24,9
— satin, officier.....	19,8
Tricotine rouge.....	27,5
Capote, n° 1.....	26,5
Tunique : soldat.....	31,0
— officier.....	29,0
Pantalon : n° 2, soldat.....	26,5
Capote, n° 2.....	26,7

Draps mouillés.

Pantalon garance : n° 1, soldat.....	27,5
— ordinaire, officier.....	26,7
— satin, officier.....	28,2
Capote, n° 1.....	27,2
Tunique : soldat.....	27,0
— officier.....	26,7
Pantalon garance : n° 2, soldat.....	26,5
Capote, n° 2.....	27,4

Ces nombres représentent en centimètres l'élongation de la boussole. Or, comme nous cherchons le pouvoir émissif par rapport au noir de fumée, nous avons mesuré, pour ce dernier, la déviation du rayon lumineux et nous l'avons trouvée égale à 35 centimètres. Si nous représentons par 100 le pouvoir émissif du noir de fumée, nous aurons :

Pour les étoffes sèches.

Tunique : soldat.....	88,5 ^{cm}
— officier.....	82,8
Tricotine rouge.....	78,5
Capote, n° 2.....	76,2
Pantalon : n° 2, soldat.....	75,7
Capote, n° 1.....	75,7
Pantalon : sous-officier.....	72,8
— ordinaire, officier.....	71,0
— n° 1, soldat.....	62,3
— satin, officier.....	56,5

Pour les étoffes mouillées.

Pantalon : ordinaire, officier.....	80,5
— satin, officier.....	80,2
— n° 1, soldat.....	78,5
Capote, n° 2.....	78,5
Capote, n° 1.....	77,7
Tunique : soldat.....	77,1
— officier.....	76,5
Pantalon : n° 2, soldat.....	75,7

Conclusions. — En comparant ces résultats, nous remarquons que pour les étoffes sèches il y a des différences assez grandes variant de 88,5, pour la tunique du troupier, à 56,5, pour le pantalon satin de l'officier. Pour les étoffes mouillées, l'écart est beaucoup plus faible, de 80,5 à 75,7. L'interposition de l'eau change donc le pouvoir émissif : elle tend à l'égaliser en l'augmentant légèrement.

Si on considère les draps rouges employés pour la confection des pantalons du soldat et de l'officier d'infanterie, on constate que le pouvoir émissif du drap de soldat est moins grand que celui du drap d'officier, toutes choses égales d'ailleurs ; ce qui veut dire que dans les mêmes conditions, à conductibilité calorifique intérieure égale, à perméabilité gazeuse égale, le drap d'officier rayonne plus de chaleur dans le milieu ambiant.

Si on porte son attention sur les différents draps constituant les trois principaux vêtements du soldat, pantalon, capote, tunique, on remarque que le pouvoir émissif du drap de tunique est plus considérable que celui du drap de pantalon et que celui de la capote est intermédiaire aux deux précédents ; que, par conséquent, l'usage de la capote a sa raison d'être, pendant la saison froide, non seulement à cause de sa mauvaise conductibilité intérieure, mais encore à cause de son pouvoir émissif plus faible que celui de la tunique.

Parmi les étoffes étudiées, il en est une qui se distingue par son faible pouvoir émissif : c'est le drap satin, pour pantalon d'officier. La faible valeur de ce pouvoir émissif tient, pensons-nous, au lustrage particulier de cette étoffe. On sait que plus la surface d'un corps est polie, plus faible est son pouvoir émissif.

Nous remarquons encore que la couleur semble n'avoir aucune influence sur le pouvoir émissif. Si la couleur n'a aucune influence sur le pouvoir émissif, l'usure semble en avoir. Pour les étoffes sèches, en effet, la capote et le pantalon n° 2 (drap vieux) ont un pouvoir émissif supérieur à celui de la capote et du pantalon n° 1 (drap neuf).

XVIII

A PROPOS DE LA CONDUCTIBILITÉ A LA CHALEUR DES TISSUS DE L'ORGANISME

Par MM. **CHARRIN** et **GUILLEMONAT**

(Travail du laboratoire de M. Charrin ; Hautes Études.)

Différentes publications, en particulier celles de M. Bonniot, ont fait connaître, depuis plusieurs années, les résultats des recherches poursuivies, dans le service de l'un de nous, sur la thermogénèse des enfants nouveau-nés. Ces recherches, entreprises avec la précieuse assistance de notre maître le professeur d'Arsonval, nous ont amenés à nous occuper de la conductibilité à la chaleur des tissus de l'organisme. — Notre attention était fixée sur ce problème ; de nos expériences se dégageaient déjà d'intéressants enseignements, lorsque parut, dans les *Archives de physiologie*, en janvier 1898, un travail de M. Bordier concernant le même sujet. Néanmoins, comme notre méthode, approuvée par de hautes compétences, était absolument distincte de celle qui venait d'être publiée, nous avons cru devoir faire connaître nos travaux.

Dans un nouvel article¹, M. Bordier relève les critiques, fort courtoises d'ailleurs, adressées par nous à son procédé. — Il soutient qu'il est aisé d'obtenir des coupes mesurant exactement un millimètre, attendu que les histologistes arrivent à des épaisseurs beaucoup moindres. — On peut répondre que la valeur de cet argument est de pure apparence, parce que ces histologistes opèrent souvent sur des pièces durcies, soumises à des techniques spéciales, ou encore se servent de l'inclusion ; or, M. Bordier n'emploie pas ces techniques. Qui les utilise est, en effet, certain d'altérer la physiologie des tissus ; dès lors, si on venait à se placer dans ces conditions, ce qu'on mesurerait, ce serait bien la conductibilité d'un muscle ou d'un viscère, mais d'un muscle ou d'un viscère modifiés chimiquement ou physiquement.

La dessiccation des organes n'intervient pas, parce que, suivant l'auteur,

¹ *Journal de Physiol. et de Pathol. génér.*, 15 janvier 1899.

elle est *très faible*. — Peut-être serait-il plus exact de dire que cette intervention est minime.

On n'a pas à s'inquiéter de la dilatation des barres de cuivre après interposition des tissus : auparavant le régime permanent est établi. — On conçoit parfaitement que ce régime permanent puisse exister sans inconvénient, avant l'expérience, dans la première de ces barres; mais, dès que cette expérience a commencé, ce régime ne saurait s'étendre surtout à la seconde, à celle qui se trouve au delà du point d'interposition des tissus; car, du moment où il en est ainsi, on est en droit de se demander si une tranche aussi mince est capable de faire varier des températures aussi fixes; d'autre part, si elle les influence, que devient la permanence?

Dans le cas où ce terme de régime permanent s'applique au phénomène de dilatation, on a également une certaine peine à comprendre, puisque le propre de ces recherches est d'agir sur les tissus qui font monter ou descendre le thermomètre, partant ces dilatations; dans cette hypothèse encore, cette permanence ne se conçoit qu'en l'absence de l'objet à examiner, autrement dit de la source d'oscillations.

M. Bordier trouve sa méthode meilleure que la nôtre; c'est son droit et nous l'avons nous-mêmes qualifiée de très élégante. — Toutefois cet auteur nous adresse des critiques qu'il n'aurait pas pris la peine de formuler, s'il avait lu notre mémoire.

Il est, en effet, permis de se demander si cet expérimentateur a eu une connaissance exacte, complète, et de notre note, et surtout de ce mémoire, car il nous prête des expériences sur le *rein*, alors qu'il n'est nullement question de mesures portant sur ce viscère; les mots *rein*, *rénal*, *rénaux* ou leurs équivalents, ne se rencontrent à aucune ligne. — Cet expérimentateur ajoute « la conductibilité qu'ils avaient la prétention de seule mesurer », alors que nous avons écrit « nos chiffres n'indiquent pas au point de vue physique la conductibilité absolue ». Une prétention plus modeste que celle qu'on nous prête si gracieusement nous permet d'accepter une remarque qui, notre texte en mains, ne saurait nous toucher, d'autant plus que nous avons en quelque sorte prévu l'objection. — Plus loin, M. Bordier pense que le pouvoir émissif des tissus a pu nous induire en erreur. — Nous ne sommes pas de son avis : des expériences inédites, poursuivies dans le but de juger précisément une telle influence, montrent clairement que dans les conditions où nous nous sommes placés, en raison surtout de l'épaisseur du tissu, elle ne se fait pas sensiblement sentir.

Nous avons donc le regret de maintenir intégralement des conclusions que nous n'avions, du reste, formulées qu'après les avoir soumises à des approbations élevées, dont nous saurons nous contenter. Aujourd'hui, comme hier, nous soutenons que « si nos chiffres n'indiquent, au point de vue physique, ni la conductibilité absolue, ni la chaleur spécifique, ils se rapprochent de ce qui se passe à l'état physiologique ».

Chaque genre de recherche, visant un objet spécial, doit être aiguillé dans la direction du but proposé; si on est contraint de subir quelques déficiences, il vaut mieux qu'elles portent sur le côté chimique quand on poursuit, par exemple, la solution d'un problème physiologique. M. Bordier, qui est, croyons-nous, physicien, sait parfaitement qu'en physique, en dépit des pro-

grès, de l'introduction de plus en plus considérable des mathématiques, les données complètement absolues sont plus que rares; même les notions relatives à la pression atmosphérique comportent quelques corrections.

Du reste, si notre méthode mérite toutes ces critiques, comment se fait-il qu'elle conduise à des résultats analogues, d'un sens identique à ceux qui sont fournis par les procédés de M. Bordier lui-même? A moins d'admettre que le hasard intervient en science dans une large mesure, qu'on nous permette donc de penser, nous appuyant sur cette comparaison, sur ce rapprochement, que la technique suivie par nous a quelque valeur.

Toute publication scientifique relève du jugement des hommes du métier; nous n'avons pas cru dépasser nos droits en formulant au cours de l'appréciation du travail de M. Bordier, à côté des éloges, de légères critiques; nos expressions n'ont jamais excédé les mesures imposées à quiconque veut être en position d'exiger des autres une semblable discrétion.

D'ailleurs, donnant l'exemple, nous avons mis en pleine lumière les défauts de nos expériences, avant tout leurs lacunes au point de vue de la physique; nous sommes, du reste, convaincus plus que jamais, après mille tâtonnements, que la perfection, dans ce genre d'études pas plus que dans d'autres, ne s'atteint pas.

Ceci dit, nous nous excusons profondément auprès des lecteurs de ce Journal qui ont mieux à faire que de lire de telles discussions: on nous rendra toutefois cette justice, c'est qu'on nous a contraints d'intervenir. — Ajoutons que nous n'avons examiné que quelques détails, les plus indispensables; nous nous bornerons, à moins de circonstances exceptionnelles, à cette réponse: aussi, en ce qui nous concerne, nous déclarons l'incident clos.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

Isaac Ott. *Contributions from the physiological Laboratory of the medico-surgical College*, Philadelphie, 1898.

Ce petit volume contient plusieurs mémoires fort intéressants, sur l'action physiologique du glucinium, sur le mécanisme par lequel la β -tétrahydronaphtylamine élèverait la température (par excitation du tubercule cinereum), sur l'action rythmique de la vessie et l'influence de divers poisons sur cette propriété. Mais les plus importants sont certainement ceux qui sont consacrés à l'étude des effets physiologiques des extraits d'organes et à celle du péristaltisme intestinal. Dans ce dernier travail se trouve décrite la remarquable action excitante que l'extrait de rate possède sur la musculature de l'intestin, fait découvert par l'auteur et tel qu'il en résulte, d'après lui, la connaissance d'une nouvelle fonction de la rate. Les extraits d'organes dont Ott étudie les propriétés sur les différentes fonctions sont ceux des capsules surrénales, de l'hypophyse, de la rate, de la thyroïde, du thymus, du pancréas et du cerveau.

Tous ces travaux ont été d'abord publiés dans *The medical Bulletin*, de Philadelphie.

E. G.

G. Pisenti. *Lavori dell' Istituto anatomico patologico dell' Università di Perugia*, vol. IV ; Perugia, 1898.

Ce nouveau volume des travaux du laboratoire de Pisenti contient plusieurs mémoires très intéressants sur la physiologie pathologique du foie, dus à Pisenti et Benini (*Influenza delle tossine batteriche sulla*

secrezione biliare et Azione protettiva del fegato contro alcuni veleni nei primi periodi della vita extrauterina) et à Benini (*Sopra alcune condizioni patologiche che modificano la funzione protettiva del fegato contro i veleni*), des recherches sur l'isotonie du sang de Bianchi-Mariotti (*L'isotonia del sangue nelle infezioni sperimentali*) et de Benini (*Di alcune condizioni che modificano l'isotonia del sangue*), et un important travail de Bianchi-Mariotti sur les variations des matières albuminoïdes du sérum sous l'influence de la saignée ou de la thyroïdectomie. A cet ensemble d'études qui ont toutes pour commune et excellente direction la recherche du mécanisme des processus pathologiques, s'ajoutent divers autres mémoires qui concernent l'anatomie pathologique : de Bianchi-Mariotti, sur la polyomyélite aiguë produite par la toxine typhique ; de Lastaria, sur les conditions des valvules veineuses dans les varices et sur la ligature et la compression temporaire des artères ; et enfin de Valenti et Pisenti, sur un monstre gastro-acéphale humain.

Presque tous ces travaux ont été primitivement publiés dans les *Atti dell' Accademia medico-chirurgica* de Pérouse (de 1895 à 1897).

E. G.

P. Heger. *Travaux du laboratoire* (Institut Solvay), II, fasc. 1 et fasc. 2 ; Bruxelles, Hayez, 1898.

Il faut indiquer d'abord l'importante étude que le professeur Heger a consacrée à la grosse question, encore si obscure, de la valeur des échanges nutritifs dans le système nerveux. C'est un exposé historique et critique des recherches faites depuis plus de trente ans sur les échanges dans les centres

nerveux et sur les diverses modifications fonctionnelles qui accompagnent le travail cérébral ou l'activité des nerfs, exposé dont la portée est considérable en raison de l'abondance des informations, de la sûreté du jugement, de l'intérêt des idées et aussi de l'originalité des vues et de la valeur des expériences mêmes, pour la plupart de contrôle, que Heger a réalisées.

A côté de ce travail se placent naturellement ceux des élèves du professeur Heger sur les variations des neurones à l'état de repos et à l'état d'excitation; c'est ainsi que J. Demoor a étudié le mécanisme et la signification de l'état moniliforme des neurones, L. Querton les modifications des neurones pendant le sommeil hibernant, M^{lle} Stefanovska l'évolution des cellules de l'écorce cérébrale chez la souris après la naissance.

Il convient enfin de signaler l'intéressante méthode que décrit A. Gardeur pour la recherche des poisons physiologiques dans les urines. E. G.

E. Sambuc. *La chirurgie du trijumeau intra-crânien.* Thèse, Bordeaux, 1898, in-8° de 160 pages.

Très bon travail d'anatomie. Description d'un nouveau procédé (dû à Princeteau) d'extirpation du ganglion de Gasser chez l'homme; essais sur le chien de la même opération. Tableau qui présente tous les cas d'intervention sur le trijumeau intra-crânien publiés jusqu'à ce jour. L'auteur aurait pu utiliser beaucoup de ces observations pour la discussion de quelques points intéressants de la physiologie de ce nerf; on ne peut que regretter qu'il s'en soit intentionnellement gardé. E. G.

R. Moulinier. *Du mécanisme des troubles circulatoires dans l'intoxication diphtérique expérimentale aiguë.* Thèse, Bordeaux, 1898, in-8° de 52 pages.

Une analyse expérimentale soignée, faite par l'auteur sous la direction de Pachon, prouve que la diminution considérable de la tension artérielle, qui survient à la suite de l'injection intra-veineuse de toxine diphtérique, ne dépend ni d'une vaso-dilatation passive par paralysie du système nerveux vaso-constricteur, ni d'une excitation des appareils vaso-dilatateurs, mais tient seulement à la diminution de l'énergie ventriculaire et à l'insuffisance de la réplétion cardiaque due aux troubles de la circulation

veineuse. On trouve en outre dans ce travail quelques expériences intéressantes sur l'excitabilité du pneumogastrique. E. G.

M. Guibaud. *Contribution à l'étude expérimentale de l'influence de la musique sur la circulation et la respiration.* Thèse, Bordeaux, 1898, in-8° de 59 pages.

L'auteur a étudié, sur les conseils et avec l'aide de son maître Pachon, l'influence des sons simples (aigus et graves), des intervalles (consonants et dissonants), des accords parfaits (majeurs et mineurs), des gammes (majeures et mineures), et enfin des phrases musicales, au moyen de la méthode pléthysmographique (avec le pléthysmographe digital de Hallion et Comte) et du pneumographe de Marey. Nombreux tracés. Les accords dissonants déterminent des réactions en général plus marquées; il en est de même des accords mineurs. Variations des réactions respiratoires suivant les individus. Le sens de la réaction vasculaire est un phénomène de vaso-constriction (chute du tracé) plus ou moins marqué, suivant des conditions que l'auteur a déterminées. Travail mieux défini et d'une analyse plus précise que la plupart des études antérieures sur le même sujet. E. G.

Dastre et Floresco. *Recherches sur les matières colorantes du foie et de la bile et sur le fer hépatique.* Paris, Steinheil, 1898, in-8° de 205 pages.

L'importance de ce travail se trouve premièrement dans l'étude des pigments biliprasiniques (biliprasinate de soude et biliprasine) et dans la démonstration de leur présence constante à côté de la bilirubine dans beaucoup de biles; les auteurs ont déterminé avec soin les relations entre eux de tous les pigments biliaires, bilirubinate et biliverdinate de soude, bilirubine, biliverdine et pigments biliprasiniques.

D'autre part, les auteurs ont été conduits, par leurs recherches sur la teneur en fer du foie d'un grand nombre d'invertébrés, rapprochée de celle du foie des vertébrés, à considérer la présence de ce fer dans l'organe hépatique comme indépendante, dans une large mesure, des circonstances extérieures, de l'alimentation et des variations de fer du sang; la cellule hépatique possède à un haut degré, chez tous les animaux, la faculté de fixer le fer qui serait destiné à y jouer un rôle oxydant spécial. De là la conception d'une fonction martiale du foie.

L'étude des pigments hépatiques termine l'ouvrage. Des expériences judicieuses mènent à la distinction de deux pigments, aqueux et chloroformique, le premier (fer-rine, hémochromogène chez les gastéropodes) contenant du fer et le second (choléchrome) dépourvu de fer; les diverses propriétés de ces pigments ont été bien déterminées par les auteurs. Ce qu'il faut particulièrement remarquer, c'est qu'à ce point de vue d'organe pigmentaire, comme en tant qu'organe ferrugineux, le foie présente dans toutes les espèces animales une homologie fondamentale. E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

A. Prenant. Sur le protoplasma supérieur (archoplasme, kinoplasme, ergastoplasme). *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXIV, 658-705; 1898. — Etude critique de cytologie, concernant la notion d'un protoplasma supérieur (kinoplasma de Strasburger, archoplasma de Boveri, organes allopasmatiques et formations ergastiques de A. Meyer, ergoplasma de Davidoff, ergastoplasme de Garnier et de M. et P. Bouin); rapprochement établi entre le kinoplasme des cellules en division et l'ergastoplasme des cellules en état de sécrétion. E. G.

Leredde et Bezançon. Principales formes cellulaires des tissus conjonctifs et du sang. *Presse médicale*, 305; 23 novembre 1898.

J. Kimus. Recherches sur les branchies des crustacés. *La Cellule*, XV, 297-404; 1898. — Travail d'histologie et de cytologie, d'où l'auteur a tiré quelques déductions physiologiques. Présence dans les branchies des édiophtalmes de cellules épithéliales ectodermiques dont une portion est contractile et d'une structure analogue à celle de la substance musculaire. E. G.

G. Jauni. Sul potere e sulle vie di assorbimento della vescica urinaria (Sur le pouvoir et sur les voies d'absorption de la vessie). *Rif. medica*, 20, 21, 22 janvier 1899, 183, 194, 208.

O. Loew. Ueber den Giftcharakter des Diioacetyliden (Caractère toxique du Diioacétylidène). *Zeit. für Biol.*, XXXVII, 222-229; 1898. — Il s'agit d'un produit de substitution de l'acétylène, dont l'on connaissait la nocuité lorsqu'il agit à l'état de

vapeur sur l'appareil pulmonaire. L'auteur examine son action sur les bactéries, la levure, les algues, les phanérogames, les infusions, beaucoup d'animaux aquatiques, beaucoup de vertébrés. La substance s'est montrée très énergiquement toxique.

A. DASTRE.

H. C. Geelmuyden. Ueber die Acetonurie bei Phloridzinvergiftung (Sur l'acétonurie dans l'intoxication phloridzique). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 381-389; 1898. — A côté de la glycosurie, la phloridzine provoque, chez le chien en inanition, une acétonurie notable (440 milligr. par jour), diminuant par ingestion d'albumines ou d'hydrocarbonés. La graisse diminue également ou même empêche complètement cette acétonurie, à moins qu'elle ne soit, comme le beurre, riche en acides gras volatils. — La comparaison du sucre éliminé avec celui provenant de l'albumine élaborée et calculé d'après l'azote total, ne permet pas d'admettre la transformation de la graisse en sucre. A. DESGREZ.

Adrian et A. Trillat. Sur l'anabsinthine, substance nouvelle retirée de l'absinthe. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 115; 9 janvier 1899.

C. Phisalix. Les sucres de champignons vaccinent contre le venin de vipère. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 1036; 12 décembre 1898.

C. Phisalix. Sur quelques espèces de champignons étudiées au point de vue de leurs propriétés vaccinales contre le venin de vipère. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1179; 24 déc. 1898.

Phisalix et Bertrand. Sur l'immunité du hérisson contre le venin de vipère. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 77; 4 fév. 1899. — Critique expérimentale à propos du mémoire publié par M. Lewin, de Berlin, dans la *Deutsche med. Wochens.*, du 6 octobre 1898. L. CAMUS.

Gaston Bonnier. Note sur l'anatomie et la physiologie des plantes rendues artificiellement alpines. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 4; 7 janvier 1899.

Ed. Griffon. Relation entre l'intensité de la coloration verte des feuilles et l'assimilation chlorophyllienne. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 253; 23 janvier 1899.

L. Grimbart. Action du *B. coli* et du *B. d'Eberth* sur les nitrates. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 12, 1030; 12 décembre 1898. — Chaque fois que le *B. coli* ou le *B. d'Eberth* ont donné un dégagement gazeux dans un milieu nitraté, le volume de l'azote recueilli a toujours été au moins le double de celui qui correspond à l'azotate détruit. Par conséquent, l'azote dégagé ne provient pas exclusivement des nitrates. L'action dénitrifiante de ces bacilles est corrélative de la présence de matériaux amidés dans la culture; elle semble résulter de l'action secondaire qu'exerce, sur ces derniers, l'acide nitreux produit par les bactéries. Les nitrites n'entravent pas l'action de ces bacilles.

Alezais. Etude anatomique du cobaye. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXIV, 735-756; 1898. — Nombreux renseignements morphologiques (forme générale, développement en poids et en longueur, ostéologie et arthrologie). E. G.

Bianchi et Félix Regnault. Action du bain turc sur les organes internes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 324; 30 janvier 1899. — Cette étude comporte la détermination, à l'aide du phonendoscope, de la situation et du volume des principaux viscères avant, pendant et après le bain turc.

L. CAMUS.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

J. Carvallo et G. Weiss. Sur les erreurs commises dans l'évaluation de la section transversale des muscles. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1105; 3 déc. 1898. — La détermination comparative de la section transversale d'un muscle, par la formule de

Weber $\frac{P}{L}$, par le calcul de la racine cubique

du carré du poids et par la mesure directe, montre la supériorité de cette dernière méthode. La mesure directe de la section transversale est déduite du poids d'un papier d'épaisseur uniforme, découpé suivant le contour du dessin fait à la chambre claire.

L. CAMUS.

A. Chauveau. Étude physique de l'élasticité acquise par le tissu musculaire en état de travail physiologique. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 983-992; 12 déc. 1898.

A. Chauveau. Quelques particularités de l'élasticité du muscle expliquées par la

comparaison du cas de la substance musculaire en action avec celui des matières inertes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 1180-1189; 26 déc. 1898. — Études très importantes, accompagnées de nombreux graphiques et donnant la démonstration qu'il faut lire d'une série de propositions.

L. CAMUS.

V. Ciaccio. La découverte des muscles blancs et des muscles rouges, chez le lapin, revendiquée en faveur de S. Lorenzini. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 287-288; 1898.

Z. Treves. Sulle leggi del lavoro muscolare. *Arch. per le sc. mediche*, XXII, 373-410; 1898. — Voyez ce *Journal*, p. 123.

V. Lusini. L'action biologique et toxique des xanthines méthylées et spécialement de leur influence sur la fatigue musculaire. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 212-215; 1898. — La toxicité va en croissant, de la mono à la di (théobromine) et à la triméthylxanthine (caféine); il en est de même pour la résistance des muscles à la fatigue, par excitation du nerf sciatique. E. G.

J. Frantner et R. Sowasser. Ueber den Einfluss des Zuckers auf die Muskelermüdung (Action du sucre sur la fatigue musculaire). *Centralbl. f. inn. Med.*, n° 7, 169-182; 18 fév. 1899. — Il résulte des expériences de Mosso, Paoletti, Vaughan Harley, Langemeyer, Schumburg, faites pour la plupart avec l'ergographe, que l'ingestion d'une quantité même faible de sucre produit rapidement une augmentation marquée de la force musculaire. Les auteurs ont repris ces expériences sur eux-mêmes en recherchant quelle influence l'ingestion de 30 grammes de glycose exerce sur un travail musculaire plus important (port de lourdes haltères à bras tendu). Ils ont constaté, eux aussi, que cette quantité de sucre suffit pour augmenter très notablement le travail fourni par les muscles et pour diminuer la sensation de fatigue. En outre, elle restreint la désassimilation azotée: celle-ci se trouve amoindrie malgré un travail musculaire qui devrait au contraire l'accroître. On conçoit l'application pratique de cette notion aux individus ayant à fournir une dépense de forces inaccoutumée, ou un nouvel effort alors qu'ils sont déjà épuisés (les auteurs rappellent à ce propos que le sucre a été conseillé par Bossi pour stimuler la contractilité utérine).

GOUGET.

S. Ottolenghi. La tossicità dei muscoli rigidi. *Rif. medica.*, 19 déc. 1898, 770. — Le suc, le bouillon, l'extrait alcoolique du muscle du lapin assommé ne présentent pas plus de toxicité après 3 heures de rigidité complète que tout de suite après la mort. Le muscle rigide n'est pas plus toxique que le muscle frais, contrairement à ce qui se passe pour le muscle qui a travaillé.

J. C.

G. Weiss. Influence de la tension sur l'excitabilité du nerf. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 103; 11 fév. 1899. — A l'aide d'un dispositif expérimental très précis, l'auteur montre que pour le nerf, à l'inverse de ce qui a lieu pour le muscle, la tension diminue son excitabilité.

L. CAMUS.

A. D. Waller. Die Wirkung der Kohlensäure auf die negative Schwankung des Nervenstroms (Action de l'acide carbonique sur l'oscillation négative du courant du nerf). *Cbl. für Physiol.*, 4 fév. 1899, XII, 745-749. — W. intervient dans la discussion entre Cybulski et Boruttau sur ce sujet, pour défendre ses résultats antérieurs, ainsi formulés : le pouvoir électro-moteur du nerf est accru par CO² en petite quantité, diminué par CO² en grande quantité. Mais il faut préciser avec soin les conditions de l'expérience. Discussion surtout technique.

LOUIS LAPICQUE.

J. Bernstein. Ueber reflectorische negative Schwankung des Nervenstroms und die Reizleitung im Reflexbogen (Oscillation négative réflexe du courant nerveux et marche de l'excitation dans l'arc réflexe). *Arch. f. die ges. Physiol.*, LXXIII, 374-381; 1899. — E. Du Bois-Reymond examinant le bout central du sciatique coupé chez une grenouille strychnisée avait constaté l'existence d'une variation négative du courant nerveux au moment où éclataient les convulsions. On sait que ces convulsions sont d'origine réflexe. Bernstein se propose d'étudier l'oscillation négative de nature réflexe, provoquée dans une branche du plexus sacré par l'excitation d'une autre branche. En inversant l'expérience, on constate que l'oscillation négative, forte dans un cas où l'excitation part d'une branche riche en filets sensibles, est faible dans le cas inverse. Il en résulte que l'excitation se propage seulement du nerf sensitif au moteur et non point en sens inverse. Ce fait est confirmé en ce

que l'excitation de la racine postérieure provoque une variation négative dans la racine antérieure, tandis que la réciproque n'a pas lieu. Ainsi, la constitution de l'arc réflexe ne permet de propagation nerveuse que dans un sens, quoique la fibre nerveuse la permette dans les deux directions. Le dispositif physiologique qui règle ainsi la propagation se trouve nécessairement au point d'union des ramifications dendritiques (centre de Morat).

A. DASTRE.

David Fraser Harris. On a atypical case of « strong » current in Pflüger's law (Un cas atypique de courant fort dans la loi de Pflüger). *The J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 263-267; 1899. — L'auteur a souvent observé, contrairement aux indications classiques, qu'à la rupture d'un courant descendant fort dans le nerf de la préparation neuro-musculaire, il se produit une légère contraction. Biedermann a d'ailleurs signalé la possibilité de ce cas. E. G.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

Berthelot. Sur le dosage du phosphore et du soufre dans les végétaux et dans leurs cendres. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 17-23; 2 janvier 1899.

Berthelot. Sur la présence et le dosage du chlore dans les plantes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 23-26; 2 janvier 1899.

P. Marfori. Sur une nouvelle réaction pour distinguer les composés organiques de fer d'avec les composés inorganiques, spécialement par rapport à la ferratine. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 180-189; 1898. — Le réactif, proposé en 1897 par Macallum, solution d'hématoxyline à 5 0/0, différencie très bien les composés organiques et les sels de fer. La ferratine naturelle, la ferratine artificielle et l'hématogène de Bunge présentent avec cette réaction nouvelle le caractère des combinaisons organiques. Cependant, il y a des composés inorganiques qui ne donnent pas la réaction bleue noirâtre avec l'hématoxyline : tel l'oxyde de fer dialysé. D'après M., on ne peut se fonder entièrement, pour distinguer ces deux sortes de composés, sur les réactions chimiques; il faut tenir compte aussi des propriétés biologiques, chercher si tel corps est absorbable et assimilable.

E. G.

M. Krüger et G. Salomon. Epiguanin. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 389-395; 1898. — L'épiguanine est une méthylguanine; sa présence, dans l'urine, s'explique par l'existence probable dans les aliments, ou plutôt dans les excitants de la nutrition (thé, café, etc.), de cette base elle-même ou de ses homologues supérieurs.

A. DESGREZ.

F. Blumenthal. Ueber noch wenig bekannte im Harn nachweisbare Kohlenhydrate (Sur un hydrate de carbone encore peu connu de l'urine). *Charité-Annalen*, XXIII, 1-8; 1899. — Il existe dans l'urine des substances encore inconnues qui se rapprochent des hydrates de carbone. Elles semblent être préformées également dans plusieurs corps albuminoïdes. Une détermination plus exacte est actuellement impossible.

J. C.

Ferdinand Blumenthal. Sur la formation du sucre de l'albumine de l'œuf. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 117, 9 janvier 1899. — En faisant agir l'hydrate de baryte et l'acide chlorhydrique sur l'albumine de l'œuf, l'auteur a obtenu un liquide réducteur pour la liqueur de Fehling. Ce corps réducteur a la composition d'une hexose et les caractères du glucose lévogyre.

L. CAMUS.

G. Patein et E. Dufau. De la nature du sucre urinaire des diabétiques. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 375; 6 février 1899. — Le sucre urinaire des diabétiques est de la glycose. La discordance que l'on observe dans certains cas entre les résultats des dosages au polarimètre ou à la liqueur de Fehling tient à ce que l'urine, après précipitation par le sous-acétate de plomb, est incomplètement débarrassée des substances lévogyres qu'elle contenait. L'emploi du nitrate acide de mercure donne une défécation plus complète de l'urine et fait disparaître les différences dans les résultats donnés par les deux méthodes de dosage.

L. CAMUS.

J. Norking. Neue Beiträge zur Fettbestimmung in thierischen Geweben und Flüssigkeiten (Détermination de la graisse dans les tissus et liquides animaux). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXIII, 172-184; 1898. — Continuation de la discussion relative à l'extraction des graisses. L'extraction par les appareils à épuisement est incomplète. Pflüger et Donneyer annoncent que ce pro-

cédé laisse dans le muscle, au minimum, 8,5 0/0 de la graisse incluse; bientôt après, Polimanti prétend obtenir un épuisement complet en mélangeant du mercure à la poudre de tissu desséché. Norking réfute Polimanti. On propose la méthode par digestion, qui consiste à épuiser après digestion gastrique; on aurait ainsi toutes la graisse. Liebermann conseille une autre méthode consistant en saponification avec la lessive de potasse à 50 0/0, qui donne la quantité, mais ne renseigne pas sur l'état qualitatif. Le procédé par digestion reste le plus parfait; mais il est long et fastidieux. L'auteur indique ici un moyen et un appareil qui permettent de l'abréger et de le faciliter. — On trouve ainsi, dans le muscle de chien, débarrassé de toute graisse apparente, une quantité de graisse égale à 11,5 0/0 du poids sec, en moyenne.

A. DASTRE.

A. Maillard. Sur une fibrine cristallisée. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 373; 6 fév. 1899. — Le dépôt qui se produit après plusieurs mois dans des tubes de sérum conservés aseptiquement est constitué par des cristaux microscopiques auxquels l'auteur a reconnu les réactions de la fibrine. L. CAMUS.

R. Bernert. Ueber Oxydation von Eiweiss mit Kaliumpermanganat (Sur l'oxydation de l'albumine par le permanganate de potassium). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 272-308; 1899. — L'acide oxyprotéine-sulfonique, préparé d'après Maly par l'action du permanganate de potassium sur l'ovalbumine, est, d'après l'auteur, un mélange d'au moins deux corps, tandis que l'acide fourni par la sérum-albumine cristallisée est un individu unique. Il se forme en outre des acides gras (acétique, etc...), ce qui prouve que la réaction n'est pas une oxydation, comme le voulait Maly, mais une oxydation avec dédoublement.

E. LAMBLING.

R. Cohn. Ueber eine quantitative Eiweisspaltung durch Salzsäure (Dédoublement quantitatif de l'albumine par l'acide chlorhydrique). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 395-411; 1899. — Pour établir la constitution des albuminoïdes, il est nécessaire de fixer les proportions de substances obtenues par leur dédoublement. Au lieu d'employer, comme on l'avait fait jusqu'ici, l'acide chlorhydrique étendu et de chauffer trois jours, mieux vaut ne chauffer que cinq heures avec l'acide concentré. La caséine

fournit ainsi, en substances connues, séparées par l'auteur, 97,8 0/0 de son poids : tyrosine (3,5 0/0 au lieu de 2,5 0/0 des auteurs précédents), leucine (40-50 0/0), lysine, acides glutamique, aspartique, oxalique, carbonique, acétone ; un dérivé pyridique, C^5H^7AzO . La substance cornée donne également de la tyrosine, mélangée d'oxalate de chaux. — Drechsel prétend donc, par erreur, que les acides carbonique et oxalique ne se forment que par l'action des alcalis sur les albuminoïdes.

A. DESGREZ.

D. Kurajeff. Ueber Einführung von Iod in das krystallisirte Serum und Eieralbumin (Introduction de l'iode dans l'albumine cristallisée du sérum et de l'œuf). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 462-487 ; 1899. — Préparation de la sérine et de l'ovalbumine cristallisées ; la première peut absorber 120/0 d'iode, la seconde 90/0. La sérine donne le composé $C^{450}H^{693}I^{11}Az^{116}S^{40}O^{132}$, avec séparation de soufre, d'oxygène et d'hydrogène ; il se fait, en réalité, une perte d'eau dont l'effet est une condensation intramoléculaire. Le poids moléc. de la sérine est fixé par ces recherches vers 10100 à 10200, assez voisin de celui de l'oxyhémoglobine, avec laquelle la sérine possède d'ailleurs certaines propriétés physiques communes. L'ovalbumine cristallisée, moins attaquable par l'iode, n'en fixe que 3,7 atomes, au maximum. — L'auteur pense que la capacité de fixation de l'iode pourrait être considérée comme un caractère spécifique de chaque albumine ; reste à déterminer de quelle particularité de constitution dépend cette affinité pour l'iode.

A. DESGREZ.

D. Kurajeff. Zur Kenntniss der Bromproteinochrome (Sur le chromogène protéique bromé). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 501-512 ; 1899. — L'action du brome sur le produit de dédoublement de l'albumine appelé *chromogène protéique* donne plusieurs dérivés : bleu-violet, rouge, brun, dont l'auteur décrit la préparation et les principales propriétés.

A. DESGREZ.

E. Winterstein. Ueber die stickstoffhaltigen Stoffe der Pilze (Sur les substances azotées des champignons). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 438-442 ; 1899. — Historique ; communication préliminaire sur l'extraction de certains champignons (*boletus edulis*, *agaricus campestris*), de substances non albuminoïdes, azotées et phos-

phorées, solubles dans l'eau ou la soude étendue. L'acide chlorhydrique, à 10-20 0/0 et à chaud, permet d'extraire, du résidu, de nouvelles substances azotées donnant alors les réactions des albuminoïdes.

A. DESGREZ.

A. Jouve. Sur un mode de formation des urées. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 114, 9 janvier 1899. — L'auteur a obtenu de l'urée en chauffant, pendant 5 à 6 heures à 105°, de l'oxyde de carbone dissous dans une solution ammoniacale de chlorure cuivreux. Ce mode de formation semble être général et applicable aux urées composées.

L. CAMUS.

M. Krüger et G. Salomon. Die Alloxurbasen des Harns (Les bases alloxuriques de l'urine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 350-380 ; 1899. — Le produit de l'évaporation de 10,000 litres d'urine humaine a fourni les bases alloxuriques que voici : Xanthine, 10^{gr},41 ; Hétéroxanthine, 22^{gr},345 ; 1-Méthylxanthine, 31^{gr},285 ; Paraxanthine, 15^{gr},31 ; Hypoxanthine, 8^{gr},5 ; Adénine, 3^{gr},54 ; Epiguanine, 3^{gr},4 (Cf. Krüger et Salomon, *Ibid.*, XXIV, 364).

E. LAMBLING.

E. Abderhalden. Die Beziehung der Zusammensetzung der Asche des Säuglings zu derjenigen der Asche der Milch (Sur les relations qui existent entre la composition des cendres du jeune mammifère et celle des cendres du lait). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 498-500 ; 1899. — L'analyse comparative des cendres du jeune lapin, des cendres du lait de la mère et des cendres du sérum apportent une nouvelle confirmation à la loi physiologique énoncée par Bunge, à savoir que les cendres du nouveau-né ont la même composition que les cendres du lait de la mère (le fer étant excepté), tandis que la composition des cendres du lait est indépendante de celle des cendres du sang et du sérum.

E. LAMBLING.

A. Wroblewski. Ein neuer eiweissartiger Bestandtheil der Milch (Nouvelle substance albuminoïde du lait). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 308-314 ; 1898. — Aux trois matières albuminoïdes (album., globul. et caséine) déjà retirées du lait, il faut en ajouter une quatrième, l'opalisine, ainsi nommée par l'auteur à cause de la couleur de ses solutions. Cette substance, de formule $C^{150}H^{292}Az^{13}PS^{68}O^{68}$, abondante dans le lait de femme, où elle rend la caséine

difficilement précipitable, est moins abondante dans le lait de jument et moins encore dans celui de vache. Sa proportion, dans ces trois laits, constitue donc une nouvelle différence à signaler entre eux.

A. DESGREZ.

W. Kuster. Beiträge zur Kenntniss der Gallenfarbstoffe (Sur les pigments biliaires). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 314-338; 1898. — Le meilleur dissolvant, pour purifier et faire cristalliser la bilirubine, est la diméthylaniline. L'acide biliverdique, $C^9H_{14}O_4$, formé par oxydation de la bilirubine cristallisée est optiquement inactif, monobasique, devient bibasique par l'action des alcalis à froid, puis tribasique à l'ébullition. Il perd ensuite AzH^3 en donnant la lactone de l'acide hémétique, $C^9H^8O^5$, qui se forme également par oxydation de l'hématine. C'est là un nouvel argument en faveur de l'analogie de constitution des pigments sanguin et biliaire. L'auteur paraît ignorer les travaux de M. Dastre sur le même sujet. Nous lui en conseillons la lecture.

A. DESGREZ.

Ch. Bouchard. Détermination du poids moléculaire moyen des substances urinaires. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 1; 7 janvier 1899. — L'auteur emploie la formule

$$M = \frac{KP}{C}, K = \text{constante} = 18,5P; \text{ est le poids}$$

des matières élaborées contenues dans 100 cc. d'urine; C est le point de congélation de la solution des matières élaborées; P est obtenu en retranchant du poids total des matières dissoutes dans 100 cc. d'urine le poids du chlorure de sodium et C en retranchant du point de congélation de l'urine le point de congélation attribuable au chlorure de sodium. Le poids moléculaire moyen de l'urine à l'état de santé varie entre 62 et 68. Dans les états pathologiques, il lui est très souvent supérieur.

L. CAMUS.

Ch. Bouchard. Essai de cryoscopie des urines. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXLIII, 64-67; 9 janvier 1899. — Le nombre et le poids des molécules urinaires sont en rapport avec l'état de la nutrition; plus la nutrition est parfaite, plus faible doit être le poids moléculaire moyen. A l'aide de la cryoscopie l'auteur calcule le poids moléculaire de l'urine, après en avoir éliminé le chlorure de sodium. Chez l'homme normal le poids moléculaire atteint très rarement 68, chez presque tous les malades il varie de 68 à

112. Les altérations organiques et fonctionnelles du foie font augmenter le poids moyen des molécules urinaires. Dans la fièvre le poids moléculaire augmente parallèlement à la température.

L. CAMUS.

L. Ranvier. Histologie de la peau. Sur quelques réaction histochimiques de l'éléidine. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 201; 23 janvier 1899.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

Jacques Loeb. Ueber die physiologische Wirkung von Alkalien und Säuren in starker Verdünnung (Action physiologique des alcalis et des acides très étendus). *Arch. f. die ges. Physiol.*, LXXIII, 422-427; 1899. — Les alcalis étendus agissent comme excitants du mouvement des cils vibratiles, des spermatozoïdes, en ranimant le mouvement lorsqu'il va cesser. Cet effet est dû à ce que l'alcali favorise les processus d'oxydation et le développement d'énergie; les acides les empêchent. L'action des acides est contraire. L'auteur étudie les paramécies, dans l'appareil d'Engelmann, sous courant d'hydrogène (lavé au permanganate). Même dans ce cas, l'alcali prolonge la vie de l'animal, mais la dilution doit être extrême; de 1/1200 à 1/1600. Au-dessus, il accélérerait la mort. Les acides nuisent, à toute concentration. De même les paramécies vivent plus longtemps à 40° lorsqu'elles sont dans une solution alcaline. La toxicité du cyanure de potassium tient à ce qu'il empêche l'absorption d'oxygène par les tissus; l'addition d'alcali augmente la résistance des paramécies à ce poison, de même pour leur résistance contre l'atropine. Dans tous les cas, l'action des acides est funeste. L'action des alcalis s'est encore montrée efficace pour accélérer le développement et la croissance des oursins. L'auteur propose d'ajouter de l'alcali aux injections physiologiques de chlorure de sodium et de donner des alcalis dans la fièvre.

A. DASTRE.

L. Maillard. Du rôle de l'ionisation dans les phénomènes vitaux. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1210; 31 déc. 1898. — En diminuant l'ionisation du cuivre par l'adjonction de sulfate d'ammoniaque ou de sulfate de soude dans des cultures de *Penicillium glaucum* renfermant du sulfate de cuivre, l'auteur a obtenu un développement plus marqué du végétal.

L. CAMUS.

A. Wroblewski. Gährung ohne Hefezellen (Fermentation sans cellules de levure). *Cbl. f. Physiol.*, 7 janv. 1899, XII, 697-701). — W. a étudié les principes immédiats contenus dans le suc de levure préparé suivant le procédé de Büchner et filtré simplement sur étamine. Dans un suc très actif, il trouve une matière albuminoïde qui est coagulée par la chaleur dès 41°, qui ne traverse pas les bougies Chamberland, et qui, dans le suc abandonné à lui-même, disparaît sous l'influence du ferment protéolytique que contient ce suc. Cet albuminoïde semble être la *zymase* de Büchner, puisque le suc chauffé à 41°, filtré sur porcelaine ou abandonné à lui-même, devient inactif. Ces propriétés distinguent la zymase des enzymes habituels; elle est sans doute beaucoup plus voisine du protoplasma, mais il faut lui conserver la qualification d'*agent chimique*, puisque son activité n'est pas liée à l'organisation. **L. LAPICQUE.**

Léon Boutroux. Sur la dissémination naturelle des levures de vin. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1033; 12 décembre 1898. — Cette dissémination en ce qui concerne les levures sauvages se ferait plutôt par les insectes que par l'air. **L. CAMUS.**

Georges Jacquemin. Nouvelles observations sur le développement de principes aromatiques par fermentation alcoolique en présence de certaines feuilles. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 367; 6 février 1899.

Henri Hélier. Sur le pouvoir réducteur des tissus : foie et pancréas. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 319; 30 janvier 1899. — Le pouvoir réducteur d'un tissu est évalué par la quantité d'oxygène que ce tissu enlève au permanganate de potasse pour le transformer en sesquioxyde de manganèse. Une série de dosages, pratiqués sur le foie et sur le pancréas de cobayes aux diverses phases de la digestion, ont donné des nombres très variables qui ont amené l'auteur à conclure à une diminution du pouvoir réducteur au moment de l'activité glandulaire. Le cycle des variations du pouvoir réducteur se produisant encore chez l'animal au jeûne, l'auteur conclut à un fonctionnement glandulaire par habitude, à une mémoire cellulaire comme il l'appelle. **L. CAMUS.**

Berthelot. Sur la marche générale de la végétation : plante développée à l'ombre

et au soleil; regain. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 139-144; 16 janvier 1899.

Mazé. L'assimilation des hydrates de carbone et l'élaboration de l'azote organique dans les végétaux supérieurs. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 185; 16 janvier 1899. — L'auteur a expérimenté sur des vesces de Narbonne ayant germé à l'obscurité et à l'abri des microbes. Ces jeunes plantes, placées dans des solutions nutritives stérilisées, se sont développées à l'abri de la lumière, en empruntant leur carbone organique au glucose et en formant des matières albuminoïdes aux dépens de l'azote du nitrate de ces solutions.

L. CAMUS.

W. Palladine. Influence de la lumière sur la formation des substances azotées vivantes dans les tissus des végétaux. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 377; 6 février 1899. — Des feuilles de fèves étiolées placées sur des solutions de saccharose ont assimilé trois fois plus de sucre en présence de la lumière que des feuilles témoins maintenues à l'obscurité. Les radiations lumineuses de la moitié bleu du spectre sont plus actives que celles de la moitié jaune. Les feuilles cultivées sur saccharose en présence de la lumière ont dégagé à l'obscurité plus du double de CO² que celles qui ont été cultivées à l'obscurité. Dans toutes ces expériences le rapport du gaz carbonique à l'azote des matières protéiques actives est resté constant.

L. CAMUS.

E. Schulze. — Ueber den Eiweissumsatz und die Bildungsweise des Asparagins und des Glutamins in den Pflanzen (Sur la transformation de l'albumine et le mode de formation de l'asparagine et de la glutamine chez les végétaux). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 411-427; 1899. — Le mode de doublement hydrolytique des albuminoïdes conduisant à l'asparagine et à la glutamine et observé par l'auteur dans les semences végétales, se trouve confirmé par des recherches plus récentes sur le développement des végétaux dans l'obscurité. Discussion sur la genèse et le rôle de ces substances.

A. DESGREZ.

SANG, LYPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

Hober. Neue Methoden der Blutuntersuchung (Nouvelles méthodes d'étude du sang). *Biol. Centr.*, XVIII, 774, 784; 1898.

G. Manca. Ricerche intorno alle proprietà osmotiche dei globuli rossi del sangue conservato a lungo fuori dell'organismo. *Arch. per le sc. mediche*, XXII, 411-423; 1898. — Voy. ce *Journal*, p. 126.

F. Bousquet. Sur le point de congélation du sérum sanguin dans certains états pathologiques. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 101; 11 fév. 1899.

Vaquez et Bousquet. De la tension osmotique du sang à l'état pathologique et des injections salines intra-vasculaires. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, 72; 4 fév. 1899.

K. Spiro et W. Pemsel. Ueber Basen- und Säurecapacität des Blutes und der Eiweisskörper (Sur la capacité basique et acide du sang et des matières albuminoïdes). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 233-271; 1899. — Les auteurs mesurent la capacité basique en ajoutant au sang «laqué» un volume connu d'acide sulfurique titré, puis une solution saturée de sulfate d'ammonium, et titrant ensuite l'acide restant, dans une partie aliquote du filtrat incolore. La capacité acide est déterminée par un procédé analogue. On trouve ainsi, pour l'alcalinité et l'acidité du sang, des valeurs très élevées, tenant à ce fait que les matières albuminoïdes précipitées par le sulfate d'ammoniaque fixent une partie de l'acide ou de l'alcali. Par la même méthode on peut mesurer la capacité basique et acide des diverses matières albuminoïdes pures.

E. LAMBLING

E. Hausermann. Ueber den Eisengehalt des Blutplasmas und der Leukocyten (Sur la richesse en fer du plasma sanguin et des leucocytes). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 436-437; 1899. — Cent grammes de plasma renferment, chez le veau, 1 milligramme, chez le bœuf, 0,78 milligrammes de fer. Cent grammes de fibrine sèche de sang de porc en contiennent 9,1 et 10,1 milligrammes.

E. LAMBLING.

D. Lawrow. Quantitative Bestimmung der Bestandtheile des Oxyhämoglobins des Pferdes (Détermination quantitative des principes constitutifs de l'oxyhémoglobine du cheval). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 343-349; 1899. — L'oxyhémoglobine employée contenait en moyenne 0,469 0/0 de fer. Dédoublée par l'acide sulfurique, en milieu éthéro-alcoolique, elle a fourni 94,09 0/0 de matière albuminoïde, 4,47 0/0

d'hématine et 1,44 0/0 d'une fraction qui contient des acides gras et de l'azote.

E. LAMBLING.

W. Wolf. Ueber der Einfluss von Kupfer- und Zinksalzen auf die Hämoglobinbildung (De l'influence des sels de cuivre et de zinc sur la formation de l'hémoglobine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 442-461; 1899. — Cervello et Barabini ont trouvé que chez la poule l'ingestion de sels de manganèse, de cuivre et de mercure augmentait la richesse du corps en hémoglobine (*Sul potere ematogeno dei metalli pesanti*. Palermo, 1894). L'auteur n'a pu constater chez le rat aucune influence des sels de cuivre et de zinc sur l'accroissement du poids du corps ou de la quantité d'hémoglobine.

E. LAMBLING.

Wilh. Schwinge. Untersuchungen über den Haemoglobinegehalt und die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen in den verschiedenen menschlichen Lebensalters unter physiologischen Bedingungen (Recherches sur la teneur en hémoglobine et sur le nombre des globules du sang aux différents âges, dans l'état normal). *Arch. f. die ges. Physiol.*, LXXIII, 299-339; 1899. — Thèse de Göttingue contenant un historique très complet de la question et des déterminations propres à l'auteur. En résumé, quantité d'hémoglobine et nombre de globules sont extrêmement variables aux différents âges. L'hémoglobine et les globules rouges sont au maximum aussitôt après la naissance et tombent bientôt à un minimum; ils augmentent ensuite pendant la croissance, montrent des oscillations périodiques pendant la maturité et diminuent enfin dans la vieillesse. Le nombre des leucocytes, au contraire, diminue pendant la croissance jusqu'à la maturité et augmente ensuite. La différence entre les deux sexes tient à ce que, pendant la puberté, les nombres sont plus petits dans le sexe féminin; plus tard, ils s'égalisent. Les différences relatives à l'âge sont sans doute dues à des différences de concentration; et celles-ci, à la variété des échanges entre le sang et les tissus.

A. DASTRE.

Cardile. Sulla vita dei leucociti fuori dell'organismo (Sur la vie des leucocytes hors de l'organisme). *Arch. per le sc. mediche*, XXII, 435-446; 1898. — Les leucocytes sont doués, dans le sang circulant, d'une grande force de résistance aux substances toxiques. Ils peuvent également conserver leur activité pendant plusieurs jours

hors des vaisseaux. Même si l'animal est mort empoisonné avec un début de putréfaction, les leucocytes peuvent être maintenus vivants pendant des heures et quelquefois des jours. Les leucocytes ne sont donc pas très fragiles. Conservés dans du sérum sanguin, dans de bonnes conditions de température, d'humidité, d'oxygénation, protégés contre les pressions extérieures, ils peuvent vivre pendant une semaine. Ce sont des cellules embryonnaires qui résistent mieux que les cellules, plus hautement différenciées, des tissus. J. C.

M. Ascoli. Sur l'hématopoïèse chez la lamproie. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 270-277; 1898. — La production des globules blancs et des rouges a lieu par multiplication karyokinétique de formes jeunes correspondantes; ces mitoses s'observent dans le sang circulant. E. G.

Ralph Stockmann et E. D. W. Greig. The action of arsenic on the bone-marrow and blood. *J. of physiol.*, XXIII, 376-382; 1898. — L'arsenic, dans quelques cas d'anémie pernicieuse et de leucémie, augmente remarquablement le nombre des globules rouges. Il est cependant certain que chez les animaux bien portants cette substance n'accroît ni ce nombre ni celui des globules blancs ni la proportion d'hémoglobine. Il pourrait, à la vérité, y avoir formation exagérée d'hématies, et augmentation correspondante de leur destruction mais, pour que cette supposition fût fondée, il faudrait trouver un excès de pigment ferrugineux dans le foie, la rate et les autres viscères. L'autre interprétation est qu'à l'état de santé, il en est de l'arsenic comme du fer, de la bonne nourriture, des toniques et autres moyens (l'altitude exceptée) qui n'augmentent pas la richesse du sang en globules rouges et en hémoglobine; il y a, pour le nombre des hématies, un maximum physiologique. — En ce qui concerne l'action de l'arsenic dans l'anémie pernicieuse et autres états morbides, elle est due à une excitation de la moelle des os. E. G.

Arnold. Zur Morphologie der intravasculären Gerinnung und Propfbildung (Morphologie de la thrombose et des oblitérations vasculaires). *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLV, 165-198, 1899.

Feldbausch. Die Einfluss verschiedener Stoffe auf die rothen Blutkörperchen und die

Bedeutung der letzteren für die Gerinnung (Influence de diverses substances sur les globules rouges et rôle de ceux-ci dans la coagulation). *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, CLV, 136-165, 1899. — Arnold et son élève Feldbausch cherchent à établir, conformément à l'opinion de Klebs, Welti, Mosso, Wlassow, Bremer, Müller, que le rôle essentiel, dans la coagulation du sang, revient aux globules rouges. L'expérimentation avec des solutions de chlorure de sodium de concentration diverse montre que l'influence de ces solutions sur la coagulation du sang marche de pair avec les altérations des hématies qu'elles déterminent. L'injection intra-veineuse de stromas de globules rouges amène des thromboses étendues (Woolridge). Enfin, l'examen des « centres de coagulation » montre qu'ils sont plus souvent constitués par des hématies en voie de destruction que par des leucocytes. Fréquemment d'ailleurs, ceux-ci n'offrent aucune altération. Quant aux hémato blasts, ce ne sont que des produits de destruction des globules rouges. Enfin, Arnold considère que la formation de fibrine aux dépens du protoplasma des cellules (globules sanguins, endothélium) n'est pas suffisamment démontrée. GOUGET.

M. Jatta. Sur la genèse de la fibrine dans les inflammations de la plèvre. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 216-223; 1898. — Expériences sur des lapins qui montrent que la fibrine formée sur la plèvre enflammée est de la fibrine d'exsudation et que le tissu de la séreuse ne participe nullement à sa genèse. Les globules rouges paraissent jouer un rôle important dans la formation de cette fibrine. E. G.

Asher. Die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe (Qualités et origine de la lymphe). *Deut. m. Woch.*, XXIV, 730; 17 novembre 1898.

L. Asher. Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe (Propriétés et origine de la lymphe). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVII, 260-307; 1898. — 1. Les injections intra-veineuses de bile qui accroissent l'activité du foie augmentent l'écoulement et la concentration de la lymphe thoracique. L'accélération se manifeste seulement dans le canal thoracique. C'est une nouvelle preuve que les lymphagiques doivent leur action à l'exagération de l'activité du foie. — 2. Alors que le canal thoracique et les troncs lym-

phatiques contiennent de l'hémoglobine après l'injection de bile, la lymphe des cavités viscérales n'en contient pas, non plus que l'urine. C'est la preuve que le liquide de ces cavités séreuses n'appartient pas à la lymphe des tissus. C'est plutôt une sécrétion. — 3. L'urée provoque comme le sucre et le sel ordinaire une augmentation de lymphe, bien qu'elle ne détermine pas comme ces substances de plasmolyse des globules. — 4. L'injection intraveineuse de substances cristalloïdes produit dans la lymphe une augmentation remarquable des substances solides. Le phénomène n'est pas d'ordre mécanique : il tient à des processus d'échange. — 5. La choline n'augmente point la production de bile : elle ne rend pas plus concentrée la lymphe thoracique. Elle augmente la quantité de lymphe en excitant la sécrétion glandulaire, comme la muscarine. L'injection simultanée de cristalloïdes et de choline diminue la concentration de la lymphe d'une manière insignifiante. Les conséquences d'injection de cristalloïdes sont de deux ordres : les uns d'ordre physique ; les autres, telles que l'accroissement des substances solides et l'invariabilité de concentration dans le cas de la choline, sont d'ordre physiologique.

A. DASTRE.

Arthur V. Meigs. The penetration of the muscular fibres of the human heart by capillaries, and the existence in that organ of very large capillaries. *The J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 243-247 ; 1899.

M. V. Vintschgau. Die Folgen einer linearen Längsquetschung des Froschherzens (Conséquence de l'écrasement linéaire longitudinal du cœur de la grenouille). *Arch. f. die ges. Physiol.*, LXXIII, 381-384 ; 1899. — Volkmann (1844) a séparé le ventricule des oreillettes par une section ; il a séparé, de même, le ventricule à diverses hauteurs. Il a constaté que les deux parties continuaient à battre, avec un rythme différent. Au contraire, W. T. Porter (1897) opérant sur le cœur de chat excisé et irrigué avec une solution de sel à 8/1000, a vu les parties battre synchroniquement. L'auteur pratique au moyen d'une pince à pression la séparation physiologique du cœur de grenouille en deux moitiés longitudinales, comme autrefois Bernstein réalisait la même séparation transversalement. L'animal survit deux à trois jours. Après quelque temps, les deux moitiés battent synchroniquement. Si

la compression s'exerce non pas symétriquement, mais suivant une ligne joignant la pointe du cœur au milieu de la base du ventricule droit, celui-ci reste au repos, tandis que le reste bat régulièrement. Même résultat si l'on procède de même avec le ventricule gauche. Entre ces cas extrêmes, on constate tous les passages : diminution de fréquence d'un côté avec conservation du rythme de l'autre côté. — L'auteur examine de même les effets de compression transversale suivant la ligne atrio-ventriculaire surajoutée à la compression longitudinale.

A. DASTRE.

E. von Cyon. Die physiologischen Herzgifte (Les poisons physiologiques du cœur.) *Arch. f. die ges. Physiol.*, LXXIII, 42-70 ; 1898. — Comparaison avec les poisons connus, atropine, muscarine, nicotine et chloral, des poisons physiologiques produits par la thyroïde, l'hypophyse, les capsules surrénales, pour entretenir et régulariser l'activité du cœur et des vaisseaux. L'auteur annonce que l'iodothyryne peut faire disparaître les effets paralytiques les plus marqués produits sur les nerfs dépresseurs et sur les pneumo-gastriques par les affections ou l'ablation de la thyroïde, par l'iodure de potassium, et les effets produits sur le vague par l'atropine et la nicotine. L'iodothyryne est donc l'un des poisons les plus énergiques du cœur qui soient produits dans l'organisme. Elle est destinée à maintenir normale et constante l'excitabilité des régulateurs cardiaques et à en écarter les effets nuisibles et toxiques. — En Suisse, à Berne, la plupart des animaux sont atteints d'affections strumiprives ; l'excitabilité des vagues est très diminuée.

A. DASTRE.

E. von Cyon. Die physiologischen Herzgifte (Les poisons physiologiques du cœur.) *Arch. f. die ges. Physiol.*, LXXIII, 339-374 ; 1899. — Second mémoire. Il est relatif aux extraits d'hypophyse. Ils agissent en augmentant la force des battements du cœur, en diminuant leur fréquence et en accroissant la pression du sang. Les extraits les plus actifs sont ceux que l'on obtient à l'ébullition, au moyen d'hypophyses desséchées. On emploie la solution à 10 0/0 à la dose de 2 à 4 centimètres cubes chez le lapin. Howell a retiré ses extraits de l'hypophyse de mouton ; Cyon, du bœuf. A Berne, la plupart des animaux ont des hypophyses altérées. Les deux auteurs s'accordent sensiblement, mais sont en contradiction avec Oliver

et Schäfer et Szymonowicz. — Le nombre des battements du cœur peut tomber au quart, tandis que l'amplitude se décuple. L'effet de l'atropine se trouve atténué ou supprimé. Il s'agit d'une excitation des nerfs vagues, excitation tonique manifeste. Lorsqu'on ajoute l'excitation électrique à l'effet de l'hypophysine, on a le pouls géminé. On reproduit des effets analogues à ceux de l'hypophysine en combinant la muscarine à l'iodure de sodium qui en neutralise l'effet dépressur en laissant subsister l'action de ralentissement et de renforcement des contractions cardiaques.

A. DASTRE.

S. Schmidt. Ueber Veränderungen der Herzganglien durch Chloroformnarkose (Modifications des ganglions du cœur par la narcose chloroformique). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVII, 143-222; 1898. — La narcose chloroformique produit des modifications dans les cellules ganglionnaires du cœur chez les chiens, les lapins et les singes. Les effets de chloroformisations répétées à quelques jours d'intervalle se cumulent; la fonction cardiaque est altérée. L'auteur ne décide pas si les ganglions dégénérés se régénèrent ou non. Ce qui est certain, c'est que la dégénérescence graisseuse du myocarde et du foie se répare très vite. — L'éther ne produit pas de dégénération des cellules ganglionnaires du cœur. Les affections pulmonaires rendent dangereuse l'éthérisation; celle-ci produit un catarrhe bronchique et même de l'œdème, lorsque la respiration se fait à travers le masque. La surcharge du sang en acide carbonique (méthode de suffocation des chirurgiens) favorise la narcose par l'éther.

A. DASTRE.

Talma. Experimentell erzeugte anorganische Herzgerausche (Bruits inorganiques du cœur reproduits expérimentalement). *Berl. klin. Woch.*, XXXV, 1037; 21 nov. 1898.

Philipp Knoll. Beiträge zur Lehre von der Blutbewegung in den Venen (Mouvement du sang dans les veines) *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXIII, 71-87. — Troisième mémoire d'une série sur la circulation veineuse. L'auteur critique certaines conclusions de Spina et de François-Franck relativement à la circulation pulmonaire. Il établit ensuite que, dans le cas de dyspnée (sang asphyxique), le système vaso-mo-

teur des veines de la grande circulation ne subit pas d'excitation. Il n'y en a pas davantage lorsque l'on excite, soit par le même procédé (anoxyhémie), soit par la voie réflexe, le centre vaso-moteur bulbaire. — Quant à l'influence du cœur, elle se traduit par des résultats opposés sur la circulation veineuse comme sur la circulation artérielle; le ralentissement cardiaque et l'affaiblissement des contractions ont pour résultat, l'un et l'autre, un abaissement de la pression artérielle et un accroissement de la pression veineuse, d'où la vacuité des artères et la réplétion des veines après la mort. L'accélération et le renforcement des battements ont des résultats contraires. La pression dans la veine cave supérieure est affectée considérablement et contrairement à la pression artérielle, par les changements dans l'activité du cœur. En somme, l'auteur tend à dissocier le système vaso-moteur veineux du système vaso-moteur artériel.

A. Biedl et M. Reiner. Studien über Hirncirculation und Hirnœdem. Ueber das Vagus Phœnomen bei hohem Blutdrucke (Études sur la circulation cérébrale et sur l'œdème du cerveau. Phénomène du vague produit par les hautes pressions). *Arch. f. die ges. Physiol.*, LXXIII, 383-402; 1899. — Les auteurs appellent « Pouls du vague » ou « Phénomène du vague », la série de phénomènes qui se produisent lorsqu'il survient une brusque élévation de pression : c'est à savoir une accélération passagère bientôt suivie d'une série de pulsations lentes. C'est là une conséquence très générale de l'accroissement de pression du sang. Les auteurs cherchent les raisons du phénomène. Ils l'attribuent à une excitation du centre pneumogastrique et passent en revue les explications de cette excitation, c'est-à-dire son lien avec l'élévation de pression. Ils écartent l'excitation par effet mécanique direct; la constriction des vaisseaux de l'intestin; l'excitation réflexe du vague par anémie intestinale; le ralentissement de la circulation cérébrale par accroissement de la pression du sang de Knoll (1886), Grashey (1892), etc.; l'explication de Cyon d'après laquelle l'hypophyse exerce une action régulatrice sur la circulation du cerveau par l'intermédiaire du vague. — Toutes ces explications sont mal fondées. Le phénomène se produit à coup sûr dans le cas d'injection d'extraits des capsules surrénales et dans le cas de ligation de l'aorte.

A. DASTRE.

L. Asher et H. C. Wood. Ueber den Einfluss des Cholins auf den Kreislauf (Influence de la Choline sur la circulation). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVII, 307-320; 1898. — L'intérêt de la choline provient de ce que c'est un produit de destruction de la lécithine, constituant important de l'organisme. L'effet sur la respiration est remarquable: c'est une action d'inhibition ou de ralentissement. Le phénomène circulaire le plus remarquable est l'accroissement de pression sanguine. Il n'est pas dû à une action cardiaque; mais il est d'origine centrale. Le centre vaso-moteur est excité ou intact tandis que le centre respiratoire voisin est paralysé.

A. DASTRE.

Laschtschenko. Ueber den Einfluss des Wassertrinkens auf Wasserdampf- und CO^2 -Abgabe des Menschen (Sur l'influence de l'ingestion d'eau sur l'élimination de vapeur d'eau et d'acide carbonique par l'homme). *Arch. f. Hygiene*, XXXIII, 143; 1898.

M. Rubner. Notiz über die Wasserdampfausscheidung durch die Lunge (Notice sur l'élimination de la vapeur d'eau à travers les poumons). *Arch. f. Hygiene*, XXXIII, 151-170; 1898.

Desgrez et Balthazard. Sur l'emploi du bioxyde de sodium dans l'étude de la fonction respiratoire. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 361; 6 février 1899. — Ces auteurs ont appliqué à la solution du problème de la respiration en espace confiné la réaction du bioxyde de sodium en présence de l'eau $\text{Na}^2\text{O}^2 + \text{H}^2\text{O} = 2\text{NaOH} + \text{O}$. L'oxygène dégagé remplace l'oxygène consommé en même temps que la soude formée absorbe l'acide carbonique éliminé. Un dispositif expérimental permet de faire tomber en proportion convenable l'eau sur le bioxyde de sodium. La vapeur d'eau de la respiration peut attaquer le bioxyde de sodium et la seule présence de ce corps suffit à prolonger notablement la vie en espace confiné.

L. CAMUS.

D'Arsonval. La vie en milieu confiné. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 341; 6 février 1899. — Observations à propos de la note précédente.

M. Lewandowsky. Ueber Schwankungen des Vagusstromes bei Volumänderungen der Lunge (Oscillations du courant du nerf vague pendant les changements de

volume des poumons). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXIII, 288-297; 1898. — On connaît la théorie de Hering et Breuer (1868). L'inspiration et l'expiration sont réglées par le vague. L'extension pulmonaire est le point de départ d'une excitation qui produit un effet expiratoire, c'est-à-dire inhibiteur sur les puissances inspiratoires. Le retrait du poumon excite au contraire ces puissances. Tous les auteurs, Gad, Boruttau, sont d'accord sur ce point. Lewandowsky a soutenu une variante de cette opinion. Il croyait que l'excitation inspiratoire qui répond au retrait pulmonaire, au lieu d'être un phénomène actif, est la cessation de l'effet inhibitoire sur les fibres du vague. Cette inhibition, qui existe continuellement, devient nulle dans le collapsus pulmonaire, ou du moins devient minimum; elle est maximum dans l'inspiration. L'auteur soumet à l'examen, pendant le fonctionnement pulmonaire, le bout périphérique du nerf vague coupé (lapin), et il recueille le courant propre du nerf dont il cherche à obtenir les variations. On obtient ainsi une variation négative pendant l'augmentation inspiratoire, et non pas deux oscillations négatives. Il y a donc une excitation des terminaisons du vague pendant l'inspiration. Il n'y en a pas durant l'expiration. C'est la première qui subsiste et varie ensuite de grandeur, résultat qui s'accorde mieux avec sa précédente théorie qu'avec celle des autres auteurs.

A. DASTRE.

R. von Zeynek. Entgegnung auf einen Angriff. E. v. Cyon's. (Réponse à une objection de E. de Cyon). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXIII, 297-298; 1898. — On sait que E. de Cyon a reproché à P. Bert « ce qu'il y a de primitif dans ses analyses de gaz du sang, sa haine des décimales et son mépris des calculs logarithmiques ». D'autre part, MM. Heller, W. Mager et H. v. Schrötter, ayant répété les expériences de Bert relatives aux effets des changements brusques de pression, ont trouvé non seulement des résultats concordants, mais des nombres concordants. E. de Cyon s'en est étonné. L'auteur, R. v. Z., qui a fait les analyses de ce travail déclare qu'elles ont été exécutées avec le plus grand soin. P. Bert a encore raison et de Cyon encore tort.

A. DASTRE.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

W. W. Ditmann. Influence de la ligature du canal cholédoque sur la sécrétion

biliaire chez les cobayes. *Arch. des sc. biol.* de Pétersbourg, VI, 427-482; 1898. — La ligature du canal cholédoque amène chez les cobayes la formation de foyers de nécrose dans le foie. La quantité de bile sécrétée diminue; cette diminution porte tant sur l'eau que sur les matières solides; mais la proportion du résidu solide augmente; c'est la quantité des substances solubles dans l'alcool qui détermine cette augmentation.

E. G.

S. S. Salaskine. De la transformation des amines acides de la série grasse en urée par le foie des mammifères. *Arch. des sc. biol.* de Pétersbourg, VI, 483-500; 1898. — Circulation artificielle de sang de chien défibriné à travers le foie de chien fraîchement extirpé du corps; on ajoute au sang défibriné du glycocolle, de la leucine ou de l'acide aspartique; dans les trois cas on trouve un excès d'urée dans le sang qui revient du foie.

E. G.

E. Cavazzani. La température du foie durant la fermeture des vaisseaux sanguins afférents. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 190-197; 1898. — L'occlusion de l'artère hépatique ou de la veine porte détermine dans le foie de chiens préalablement anesthésiés une élévation de température. Des recherches ultérieures donneront sans doute à l'auteur l'explication de ce fait.

E. G.

L. Guinard et E. Martin. Action de l'extrait capsulaire de l'homme sain. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 96; 4 fév. 1899.

Ch. Achard et V. Delambre. La glycosurie phloridzique et l'exploration des fonctions rénales. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 48; 28 janvier 1899.

Ch. Achard. L'exploration clinique des fonctions rénales et la glycosurie phloridzique. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 322; 30 janvier 1899.

Ch. Achard et P. Morfaux. L'urobilinurie et la perméabilité rénale. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 50; 28 janvier 1899. — Le passage de l'urobiline dans les urines varie avec la perméabilité du rein.

L. CAMUS.

L. Guinard et E. Martin. Action de l'extrait surrénal de l'homme sain sur le rythme du cœur et sur la respiration. *C. R.*

Soc. de Biol., 10^e série, VI, 98; 4 fév. 1899. — Les effets sont analogues à ceux produits par les extraits capsulaires des animaux.

L. CAMUS.

H. Apolant. Ueber Reizung der Nebennieren (Sur l'excitation des capsules surrénales). *Cbl. f. Physiol.*, 21 janv. 1899, XII, 721-722. — L'excitation électrique des capsules surrénales produit-elle une surexcitation de la glande? Ceci se traduirait par une augmentation de la pression artérielle. Dans plus de trente expériences sur le lapin, l'auteur a obtenu le plus souvent un résultat négatif. Il a eu quelquefois une baisse de la pression, d'autres fois une hausse, mais avec des caractères qui doivent faire attribuer ces résultats à des réflexes.

LOUIS LAPICQUE.

Blum. Die Schilddrüse als entgiftendes Organ (La glande thyroïde comme organe antitoxique). *Berl. klin. Woch.*, 950; 24 octobre 1898.

E. Roos. Zur Abwehr (Réponse). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 429-436; 1899. — L'auteur reproche à l'article de F. Blum (voy. ce *Journal*, janv. 189, p. 130) des citations inexactes, l'inconséquence qu'il y a à contester les résultats de Baumann et les siens sans avoir employé leur méthode, etc... Discussion intéressante sur l'iodothyryne et l'iode dans l'organisme.

A. DESGREZ.

E. Lépine. Note sur les ferments oxydants indirects de la glande thyroïde. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1177; 24 déc. 1898. — Il n'y a pas de ferments oxydants proprement dits dans le corps thyroïde, mais certaines substances qui décomposent l'eau oxygénée et qui sont détruites en quelques instants par un chauffage à 120°. L'auteur range ces substances parmi les ferments indirects de Bourquelot.

L. CAMUS.

Akopenko. Influence de la thyroïdectomie sur la taille et le développement du système osseux et nerveux chez les jeunes animaux (*en russe*). *Newrologitchesky Wiestnik*, VI, 72-131; 1899. — L'auteur a fait la thyroïdectomie à des lapins, des chats et des chiens âgés de quatre à cinq semaines, et il a mesuré deux ou trois mois après l'opération la grandeur des différents os, la grandeur du système nerveux central et des différents organes internes (cœur, foie, rate,

reins). Des animaux normaux nés en même temps que les opérés servaient de contrôle. Sur 100 animaux opérés, l'auteur n'en conserve que 12 qui ont bien survécu à l'opération; on trouvera dans le travail tous les résultats numériques des différentes mesures, ainsi que des reproductions photographiques des différents os chez les animaux opérés et chez les normaux. Le résultat général est un retard dans le développement de tous les organes après la thyroïdectomie.

VICTOR HENRI.

Mario Collina. Ricerche nell' origine e considerazioni sul significato della ghiandola pituitaria. *Riv. sper. di freniatria e di med. legale*, XXIV, 533-576; 1898. — Ce travail est un bon exposé historique des recherches faites sur l'origine et sur les fonctions de l'hypophyse.

E. G.

L. Bordas. Recherches sur les glandes anales des Carabidæ. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 248; 23 janvier 1899.

DIGESTION ET NUTRITION

H. Schrötter. Ueber die Albumosen des Pepton Witte (Sur les albumoses de la peptone de Witte). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 338-342; 1899. — Polémique contre Folin (*op. cit.*, XXV, 152) qui nie l'existence de peptones dépourvues de soufre.

E. LAMBLING.

J. Rosenberg. Die physiologischen Folgen der Gastroenterostoma (Conséquences physiologiques de la gastroentérostomie). *Arch. f. die ges. Physiol.*, LXXIII, 403-422; 1899. — La digestion peut ne subir aucun dommage de cette opération. Chez l'homme, les observations ont été contradictoires. L'auteur opère sur le chien et recherche l'influence de la gastroentérostomie sur l'absorption. Le chien normal utilise en fait d'azote (de viande) 94 à 97 0/0; comme graisse, 94 à 98 0/0; comme hydrates de carbone, 97-99 0/0. L'utilisation est moindre chez le chien opéré, pour les trois catégories; les différences sont d'ailleurs variables. Un second phénomène est le vomissement. On ne saurait l'attribuer au reflux de la bile dans l'estomac (Dastre), non plus que du suc intestinal (Chlumski): l'auteur l'explique par un mouvement antipéristaltique. Il y aurait dans l'intestin (Grützner) à distinguer le mouvement péristaltique en deux mouvements contraires, l'anastaltique et le catas-

taltique, dont on n'observe habituellement que la différence. Ici, on peut observer l'effet de vomissement dû au catastaltique.

A. DASTRE.

V. Harlay. Caractères différentiels des produits de la digestion pepsique et de la digestion pancréatique de la fibrine. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 70; 4 fév. 1899. — La digestion trypsique, faite dans les conditions indiquées dans la pharmacopée, n'est pas terminée en 6 heures. Si, en effet, à ce moment, on prélève deux échantillons du liquide de digestion et si l'on porte l'un de ces deux échantillons à 100° avant de le filtrer, on observe qu'après 20 heures il se forme un abondant dépôt de tyrosine dans le liquide non bouilli, alors que le liquide bouilli ne s'est pas modifié. La tyrosinase de *Russula* donne, avec cette tyrosine, une coloration rouge virant au noir. Les produits de digestion pepsique donnent, avec la tyrosinase, une coloration rougeâtre passagère suivie d'une teinte verte comparable à celle de la biliverdine. La substance chromogène verte est insoluble dans l'alcool de degré supérieur à 93°; le chromogène de la teinte rouge y est au contraire soluble. Cette coloration rouge serait due à des traces de tyrosine. La solution de gomme arabique est sans action sur tous ces chromogènes.

F. Kruger. Untersuchungen über die fermentative Wirkung des Dünndarmsaftes (Effets fermentatifs du suc intestinal). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVII, 229-261; 1898. — Voici les conclusions de ce travail: 1° le ferment de la muqueuse intestinale n'exerce aucune action sur l'albumine ni sur les graisses; 2° il saccharifie l'amidon cuit; 3° il intervertit le sucre de canne. L'auteur n'a pas trouvé de traces de l'action réversible inverse signalée par Hoffmann.

A. DASTRE.

M. Schottelius. Die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung (Signification des bactéries de l'intestin pour la nutrition). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 240-243; 1899. — Les microbes de la bouche et de l'intestin doivent avoir leur utilité. Ils se sont d'ailleurs adaptés à leur habitat: c'est ainsi qu'on cultive difficilement les microbes de la bouche hors des liquides buccaux. Les expériences de Nuttall et Thierfelder montrent que la nutrition sans bactéries est très défectueuse. Ils croient même, avec Schenk, que des spores sont

incluses dans l'œuf pour fournir les microbes utiles. L'auteur a fait des expériences. L'œuf est privé de microbes, si on vernit la coquille qui peut leur livrer passage. On le fait incuber dans une chambre spéciale. Les poulets, à leur naissance, ne contiennent pas de microbes ; leurs premières déjections sont également privées de microbes. Si on les nourrit aseptiquement, ils déclinent et meurent. Tandis qu'une nourriture normale les fait augmenter de 250 0/0 de poids en dix-sept jours, une nourriture stérilisée les fait décliner jusqu'à la mort. « *La nourriture stérilisée est insuffisante pour la vie du poulet.* »

J. C.

W. Biedermann et P. Moritz. Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung. Ueber ein celluloselösendes Enzym im Lebersecret der Schnecke (Physiologie comparée de la digestion. Existence d'un ferment cellulolytique dans la sécrétion hépatique de l'escargot). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXIII, 219-288 ; 1898. — Les auteurs rappellent l'importance de la cellulose en général dans l'alimentation des herbivores et les nombreux travaux dont cette question a été l'objet, en particulier ceux de Tappeiner (1884). Ils font aussi l'histoire de la sécrétion hépatique des mollusques. Cette sécrétion contient un enzyme qui agit sur les membranes cellulaires de l'endosperme des graminées avec une énergie extrême. C'est la cytase. Elle existe aussi chez l'écrevisse. Chez l'escargot, le suc gastro-hépatique n'agit sur aucun albuminoïde, mais seulement sur la cellulose, l'amidon et le sucre : résultat contradictoire à ce qui a été dit jusqu'ici. La cellulose est toujours attaquée, à la condition de n'être ni liquéfiée ni cuticulonisée. Les auteurs étudient les produits de transformation : ils sont les mêmes que l'on obtient en chauffant avec les acides minéraux étendus.

A. DASTRE.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

Félix Le Dantec. La loi sexuelle du plus petit coefficient. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 122 ; 9 janvier 1899.

L. Guignard. Sur la formation du pollen et la réduction chromatique dans le *Naias major*. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 202-207 ; 23 janvier 1899.

L. Guinard et Hochwelker. Recherches sur le passage des substances solubles du fœtus à la mère. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1183 ; 24 déc. 1898. — Les substances solubles ne passent de la mère au fœtus que lorsque ce dernier est vivant.

L. CAMUS.

L. Guinard. A propos du passage des substances injectées dans l'amnios. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 27 ; 21 janvier 1899. — L'absorption des substances injectées dans l'amnios est d'autant plus rapide que la gestation est moins avancée.

L. CAMUS.

Chambrelet et Pachon. Nouvelles recherches expérimentales sur le rôle de l'asphyxie comme cause déterminante de la parturition. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 107 ; 11 fév. 1899. — L'asphyxie lente et progressive due à la section des nerfs pneumogastriques est insuffisante pour déterminer la contraction de l'utérus et pour amener la parturition.

L. CAMUS.

E. Abderhalden. Die Beziehungen der Wachstumsgeschwindigkeit des Säuglings zur Zusammensetzung der Milch beim Kaninchen, bei der Katze und beim Hunde (Sur les relations qui existent entre la rapidité de croissance du nouveau-né et la composition du lait chez le lapin, le chat et le chien (*Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 487-497 ; 1899). — Une portée de huit lapins nourris par la mère a doublé son poids en 6 jours. Le lait de la mère contenait en moyenne pendant ce temps 10,38 0/0 de matières albuminoïdes, 16,71 0/0 de graisse et 1,98 0/0 de sucre. Les jeunes chats doublent leur poids en 9 jours et demi en moyenne. Le lait de la chatte contient en moyenne, pendant ce temps, 7 0/0 d'albumine, 4,75 0/0 de graisse et 4,78 0/0 de sucre. Une portée de 3 jeunes chiens a doublé son poids en 8 jours. Le lait de la mère contenait pendant ce temps 7,29 0/0 d'albumine, 11,64 0/0 de graisse et 3,14 0/0 de sucre (Cf. Pröscher, *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXIV, 285 et Bunge, *Lehrb. d. physiol. u. pathol. Chem.*, 4^e éd., 1898, p. 118).

E. LAMBLING.

W. B. Hardy. Further observations upon the action of the oxyphil and hyaline cells of frog's lymph upon bacilli. *J. of physiol.*, XXIII, 359-375 ; 1898. — Le contact avec une cellule oxyphile de la lymphe de la grenouille retarde ou arrête la croissance

du *B. filamentosus*. L'action de ces cellules dépend, en général, de la température; au-dessous de 19° il y a arrêt du développement, entre 20 et 25°, retard seulement. Cette action est due à la production par les granules oxyphiles d'une substance glaireuse qui enveloppe les bacilles. Le contact avec une cellule hyaline n'a pas nécessairement d'effet sur le degré de développement de ce même bacille.

E. G.

Carlo Ceni. Influenza del sangue dei pellagrosi sulle sviluppo embrionale. *Riv. sper. di freniatria e di med. legale*, XXIV, 674-685; 1898. — Le sang des pellageux contient des substances toxiques susceptibles de troubler le développement de l'embryon. Sur 100 œufs de poule dans lesquels il fut injecté de ce sang, 29,86 seulement présentèrent un développement normal, tandis que sur les œufs de contrôle (injectés avec le sang d'un homme sain), 73,07 0/0 se développèrent normalement.

E. G.

Hugo de Vries. Sur la culture des monstruosité. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 125; 9 janvier 1899. — La plupart des races monstrueuses sont variables au plus haut degré, oscillant entre 0 et souvent 50-80 p. 100 d'individus-héritiers. Et en supposant que l'on sème les graines d'une race bien fixée, cette variabilité dépend presque tout à fait des conditions extérieures de la vie, surtout pendant le jeune âge. Plus ces conditions sont favorables, plus est grande la richesse de la culture des anomalies et plus ces dernières sont bien développées.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

Arturo Donaggio. Nuove osservazioni sulla struttura della cellula nervosa. *Riv. sper. di freniatria e di med. legale*, XXIV, 772-778; 1898. — La substance chromatique n'est pas réunie en granulations (corps de Nissl), mais est déposée sur des filaments achromatiques, auxquels elle constitue un revêtement.

E. G.

C. Golgi. Sur la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 278-286; 1898.

G. Elliot Smith. Further observations on the anatomy of the brain in the Monotremata. *The J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 309-342; 1899 (avec 3 planches).

O. Charnock Bradley. The Convolutions of the cerebrum of the Horse. *The Journ. of anat. and physiol.*, XXXIII, 215-227; 1899.

G. Chiarugi. Développement des nerfs oculo-moteurs et trijumeau. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 257-269; 1898.

Van Gehuchten. Phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. *Presse médicale*, 4 janvier 1899, 3. — La section d'un nerf moteur spinal ne s'accompagne pas fatalement de chromatolyse des cellules d'origine. Vive critique des travaux de Marinresco.

J. C.

A. Halipré (de Rouen). Etat du noyau de l'hypoglosse dix-neuf mois après la section du nerf correspondant chez le lapin. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 43; 28 janvier 1899. — Consécutivement à la section du nerf et malgré sa restauration partielle, un certain nombre de cellules ont disparu du noyau de l'hypoglosse et quelques-unes présentent un état d'hypertrophie avec hyperchromatose.

L. CAMUS.

Victor Henri. Variation de la moelle épinière en fonction de la taille chez le chien. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 52; 28 janvier 1899. — Le poids de la moelle est proportionnel à la puissance de $\frac{3}{2}$ de la longueur du corps. — La longueur de la moelle est proportionnelle à la puissance $\frac{1}{4}$ du poids du corps.

L. CAMUS.

E. Wertheimer et L. Lepage. Sur les conducteurs croisés du mouvement. *C. R. Soc. de Biol.*; 10^e série, VI, 85; 4 février 1899. — Après destruction chez le chien de toute la moitié gauche du bulbe et de la pyramide du côté droit, on observe encore des mouvements des membres postérieur et antérieur droits déterminés par l'excitation du gyrus sigmoïde du côté gauche.

L. CAMUS.

J. Dejerine et E. Long. Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1131; 10 déc. 1898. — Les auteurs démontrent à l'aide de deux cas tératologiques l'existence de nombreuses fibres thalamo-corticales et confirment la notion établie antérieurement par M. Dejerine de l'origine corticale des fibres du pied du pédoncule cérébral.

L. CAMUS.

D. Lo Monaco. Sur la physiologie des couches optiques. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 198-211; 1898. — L'auteur peut opérer sur les couches optiques directement après avoir fait une section longitudinale du corps calleux. Dans ce mémoire, il décrit les résultats de la destruction de la portion supérieure ou dorsale du thalamus, d'un côté: cécité de l'œil opposé, diminution de la sensibilité tactile et douloureuse et de la force musculaire du côté opposé également; ces troubles disparaissent au bout d'un mois environ; dans une dernière période, les animaux présentent de l'amaigrissement et des altérations profondes de la peau, troubles trophiques qui amènent la mort. On doit remarquer la concordance des phénomènes observés chez les divers animaux opérés, ce qui dépose en faveur du procédé opératoire.

E. G.

G. Mingazzini. Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del lobo parietale. *Riv. sper. di freniatria e di med. legale*, XXIV, 653-673; 1898. — Cas de sarcome sous-cortical du lobe pariétal gauche, qui lésait en partie le *tapetum* et les irradiations optiques. Paraphasie, dysgraphie, aphasie optique, agnosie, convulsions épileptiformes à droite.

E. G.

Silvio Tonnini. I fenomeni residuali e la loro natura psichica nelle relative localizzazioni dirette e comparate, in rapporto con le diverse mutilazioni corticali nel cane. *Riv. sper. di freniatria e di med. legale*, XXIV, 700-744; 1898. — Observations détaillées faites sur dix-neuf chiens. Étude des phénomènes dits résiduels, c'est-à-dire des troubles que l'auteur considère comme le minimum des altérations que les organes restants n'ont pu compenser, troubles de la vue, de l'audition, du goût et de l'odorat, et de la sensibilité cutanée; les plus nets sont ceux du mouvement et du sens musculaire. T. distingue encore, sous le nom de phénomènes résiduels partiels, ceux qui témoignent de la perte incomplète d'une activité perceptive donnée (perte de certaines représentations visuelles ou auditives, par exemple). Il y a des troubles qui ne peuvent être compensés par aucun organe: ce sont l'ataxie, la cécité psychique et les diverses anesthésies psychiques associées.

E. G.

Charles J. Martin. Cortical localisations in Ornithorhynchus. *J. of physiol.*, XXIII, 383-385; 1898. — Excitations fara-

diques de l'écorce cérébrale sur deux ornithorhynques, après anesthésie par l'éther. Les mouvements les plus facilement obtenus ont été ceux des paupières du côté opposé au territoire cérébral excité; la stimulation de divers territoires provoque la rotation de la tête, du côté opposé, l'avancement de l'épaule, la flexion du coude, l'extension du poignet. Il n'a pas été observé de mouvements dans la patte postérieure ni de la queue, même par les plus forts courants. Figures qui représentent les zones excitées.

E. G.

A. Stefani. Aplasia congénitale du cervelet chez un chien. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 235-240; 1898. — Troubles de la motricité observés sur cet animal durant plusieurs mois. A l'autopsie, on constata que, le cervelet ne pesait 3 gr. 37 (l'animal pesait 12^{kg}800). Examen microscopique de l'organe, duquel il résulta que le nombre et l'épaisseur des circonvolutions cérébelleuses étaient moindres que normalement; les cellules de Purkinje étaient aussi plus petites que dans un cervelet normal. Aucune anomalie dans les autres centres nerveux.

E. G.

Ferruccio Schupfer. Sui dolori di origine centrale. *Riv. sper. di freniatria e di med. legale*, XXIV, 582-604; 1898. — Dans des lésions variées de l'écorce cérébrale, des noyaux de la base, de la moelle allongée, il peut se produire dans les membres paralysés des douleurs d'origine centrale. Ces douleurs tiennent à l'irritation des voies sensitives.

E. G.

L. Daddi. Sur les altérations des éléments du système nerveux central dans l'insomnie expérimentale. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 241-257; 1898. — Recherches faites sur des chiens qui, il est vrai, étaient soumis à du surmenage. Lésions cellulaires (chromatolyse, vacuolisation du protoplasma) dans les ganglions intervertébraux, dans le cervelet, dans les différents lobes du cerveau, véritable processus d'atrophie, d'après l'auteur, qui constituerait une preuve à l'appui de la théorie du sommeil de Pfleger.

E. G.

J.-N. Langley. On inhibitory fibres in the vagus for the end of the œsophagus and the stomach (Fibres d'arrêt dans le vague pour l'extrémité inférieure de l'œsophage et pour l'estomac). *J. of physiol.*, XXIII, 407-414; 1898. — Le vague con-

tient des fibres d'arrêt pour tout l'estomac et pour la région voisine de l'œsophage. On démontre la dilatation du cardia par excitation du bout périphérique de ce nerf, après curarisation et atropinisation, en adaptant à l'œsophage un tube vertical où l'on a introduit une solution salée sous 15 à 20 centim. de pression : le sphincter s'ouvre et le liquide passe dans l'estomac.

E. G.

D. Courtade et J.-F. Guyon. Influence motrice du pneumogastrique sur l'intestin grêle. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 25; 21 janvier 1899. — Action différente du pneumogastrique sur les deux couches musculaires. Une excitation forte du pneumogastrique thoracique détermine dans la couche longitudinale une phase de contraction qui est suivie d'une phase de relâchement. La couche circulaire, sous l'influence de cette même excitation du pneumogastrique, n'entre en contraction que lorsque la couche longitudinale est relâchée, et sa contraction présente un caractère de brusquerie et de rapidité qui la différencie de celle que l'on observe après excitation du sympathique.

L. CAMUS.

A. J. Jutchenko. Sur les rapports du ganglion sympathique mésentérique inférieur avec l'innervation de la vessie et les mouvements automatiques de cette dernière. *Arch. des sc. biol.* de Pétersbourg, VI, 536-551; 1898. — Expériences faites sur des chats. Après la section de tous les nerfs qui vont à la vessie, les mouvements automatiques de cet organe persistent; ces mouvements sont rythmiques. Le ganglion mésentérique inférieur constitue un centre d'arrêt pour ces contractions. Ce même ganglion représente un centre réflexe pour la vessie (vérification des expériences de Sokovnin). Les propriétés de ce centre s'épuisent rapidement par les excitations.

E. G.

A. Cristiani. Alterazioni della fin struttura della corteccia cerebrale consecutiva al taglio del simpatico cervicale (Fines alterazioni dell'ècorce cérébrale consécutive à la section du sympathique cervical). *Rif. medica*, 28 et 29 déc. 1898, 855 et 866.

J.-V. Laborde. Étude expérimentale de la sympathicectomie dans le traitement de l'épilepsie. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1212; 31 déc. 1898.

Chipault. A propos de la sympathicectomie dans l'épilepsie. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 28; 21 janvier 1899. — Essai de justification opératoire à propos d'une malade présentée par M. Dejerine comme notablement aggravée par la sympathicectomie.

L. CAMUS.

Dejerine. Note à propos de la communication de M. Chipault. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 28; 21 janv. 1899. — La sympathicectomie est une opération inutile et dangereuse. Non seulement les malades ne sont pas améliorés, mais souvent ils sont aggravés par ce traitement, et de plus, la mortalité des opérés est grande. Enfin, les atrophies consécutives à l'ablation du ganglion cervical supérieur, observées par les physiologistes sur les animaux, contrainquent absolument cette opération.

L. CAMUS.

Abadie. Résection du sympathique cervical comme traitement du goitre exophtalmique. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 87; 4 fév. 1899.

A. Dastre. Grand sympathique et goitre exophtalmique (à propos de la communication de M. Abadie). *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 88; 4 fév. 1899. — Les notions physiologiques relatives au sympathique, établies par MM. Dastre et Morat, permettent d'expliquer différents symptômes du goitre exophtalmique par l'existence d'une lésion irritative de la moelle cervico-thoracique ou du sympathique thoracique. L'une et l'autre hypothèse rendent compte de l'effet thérapeutique de la section du cordon cervical, et si l'on se souvient que certains filets sympathiques arrivent à la tête en suivant d'autres voies que celles du cordon cervical, l'on ne sera pas surpris de l'absence de troubles physiologiques à la suite de cette opération.

L. CAMUS.

Victor Henri. Effets de la destruction du labyrinthe chez les serpents. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 94; 4 fév. 1899. — Les troubles présentés par la couleuvre après destruction du labyrinthe, sont analogues à ceux observés chez les autres animaux.

L. CAMUS.

Th. Beer. Vergleichend-physiologische Studien zur Statocystenfunction (Fonction des statocystes). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXIII, 1-42; 1898. — Mémoire de physiologie comparée. L'auteur n'a trouvé chez

les crustacés qu'il a examinés aucune espèce de réaction qui puisse faire conclure à l'existence d'un sens de l'audition. Aucun bruit aérien n'est perçu, et pour ceux qui sont produits dans l'eau la plupart sont dans le même cas ; lorsqu'il y a impression, ce qui est rare, elle est de la nature des impressions tactiles, et contribue au sens statique. Les otolithes et otocystes doivent être appelés statolythies et statocystes.

A. DASTRE.

F. Kiesow. Schmeckversuche an einzelnen Papillen (Expériences gustatives sur les papilles isolées). *Philos. Stud.*, XIV, 591-616, 1899. — L'auteur a repris les expériences faites par Oehrwall sur la perception des papilles isolées de la langue. 39 papilles de la pointe et des bords de la langue ont été étudiées ; on les touchait avec un pinceau fin, imbibé d'une solution salée, amère, acide ou sucrée. On observe de fortes différences fonctionnelles entre les différentes papilles ; ainsi 4 n'étaient sensibles à aucune des saveurs, 3 étaient sensibles seulement au salé, 7 seulement au sucré, 3 seulement à l'acide ; de plus, 17 papilles n'étaient pas sensibles au salé, 9 ne l'étaient pas au sucré, 17 ne l'étaient pas à l'acide et enfin 22 n'étaient pas sensibles à l'amer. Il semble donc qu'il existe pour les papilles de la langue une dissociation fonctionnelle analogue à celle qui a lieu pour les points sensoriels de la peau.

VICTOR HENRI.

Ulry et Frézals. Rôle de la cornée dans l'absorption des collyres. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 113 ; 11 fév. 1899. — Les collyres aqueux déposés à la surface du globe oculaire pénètrent dans la chambre antérieure par l'intermédiaire de la cornée. Il n'en passe pas par la conjonctive. La cornée n'absorbe pas les corps gras.

L. CAMUS.

G. Manca. La force osmotique de l'humeur aqueuse déterminée au moyen de l'hématocrite. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 177-179 ; 1898. — Dans ces expériences, il a été trouvé que la moyenne de la force osmotique de l'humeur aqueuse est 113, celle de la force osmotique du sérum sanguin étant 100.

E. G.

G. Manca et U. Deganello. La force osmotique de l'humeur aqueuse déduite de son pouvoir de conserver les globules rouges. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 172-177 ;

1898. — La force osmotique de l'humeur aqueuse est supérieure à celle du sérum sanguin, comme 116 est à 100, par exemple.

E. G.

Guillery. Ueber die Schnelligkeit des Augenbewegungen (Sur la rapidité des mouvements des yeux). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXIII, 87-116 ; 1898. — La rétine possède la faculté de contrôler elle-même ses propres déplacements ; par suite des effets consécutifs à son excitation (images), elle peut reconnaître, par projection sur des axes déterminés de l'espace, ses changements de position. Cette propriété se prête à la mesure de la vitesse des mouvements des yeux. Il y a de ces images consécutives qui ne peuvent s'expliquer que par de tels changements de vitesse. L'auteur, en appliquant ces principes, réussit à mesurer, par une méthode autre que celle de Lamansky, les vitesses d'un mouvement de l'œil, aux différentes phases d'exécution de ce mouvement.

A. DASTRE.

Sigm. Exner. Studien auf dem Grenzgebiete des localisirten Sehens (Etudes sur la région limite de la vue localisée). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXIII, 117-172 ; 1898. — L'auteur introduit le mot de « Cercle de diffusion physiologique », qu'il oppose aux « Cercles de diffusion physique ». Voici ce qu'il entend par là : si l'on fait abstraction des mouvements de l'œil, la lisibilité d'un imprimé dépend des impressions visuelles locales qui se produisent aux différents points de la rétine. Cette visibilité peut atteindre ses limites de deux manières, soit par éloignement de l'imprimé (diminution de grandeur des images rétinienne), soit par diminution d'éclairement qui ne permet plus de distinguer nettement le blanc du noir. La lecture devient ainsi impossible, mais la rétine est cependant encore impressionnée. L'auteur examine la succession de ces impressions diverses, c'est-à-dire les images qui se produisent entre le moment où la lecture distincte est impossible et le moment où l'on ne perçoit plus que l'impression de gris. Un point est vu, alors, comme s'il était dans un cercle de diffusion, le mot étant pris dans son acception physique. Mais comme, optiquement parlant, il n'y est pas, il faut employer le mot de « Cercle de diffusion physiologique ». — L'auteur rappelle les anciennes observations relatives à ces cercles de diffusion. Il recherche les liens de dépendance entre la localisation visuelle et

l'éclairement. Il étudie les mêmes phénomènes dans le cas des lumières colorées. Il déduit enfin de ces recherches, qui ne peuvent être résumées ici, des applications relatives à la technique des arts, et particulièrement à la pratique des dessinateurs et des graveurs et même de certains peintres, consistant à représenter les différences d'éclairement par des hachures.

A. DASTRE.

G. I. Schoute. Wahrnehmungen mit einem einzelnen Zapfen der Netzhaut (Perception avec un seul bâtonnet de la rétine). *Zeitsch. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XIX, 251-263; 1899. — L'auteur étudie la question comment on arrive à percevoir la grandeur d'un objet lorsque l'image rétinienne de cet objet est plus petite que la grandeur d'un bâtonnet. L'expérience montre qu'à une distance de 20 mètres quelques sujets arrivent à distinguer des cercles noirs sur fond blanc de 1; 1,25; 1,75; 2,5; 3; 3,75; 4,25 et 5 millimètres de diamètre. En calculant la grandeur de l'image rétinienne, on la trouve inférieure à celle d'un bâtonnet. On explique, en général, ce fait par les influences de l'irradiation; l'auteur combat cette théorie, défendue par Aubert, Volkmann, Hering, Asher, etc.; il fait des expériences en faisant varier l'éclairage et arrive à la conclusion que l'on apprécie la grandeur de ces objets par la quantité de lumière qui tombe sur un bâtonnet. VICTOR HENRI.

O. Polimanti. Ueber die sogenannte Flimmer-Photometrie. *Zeitsch. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, XIX, 263-284. 1899.

L. Daddi. Observations sur la cataracte post-mortelle des jeunes chats. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 223-235; 1898. — Phénomène étudié sur les jeunes chats et les jeunes renards et qui ne se produit pas chez les chiens, ni chez les cobayes, ni chez les oiseaux (*Passer vulgaris*); il apparaît à la température de 18° et disparaît à celle de 21°. Détermination de l'eau et des cendres de ces cristallins. Le phénomène ne tient pas à une déshydratation. Quelques considérations sur sa cause possible. E. G.

MÉCANIQUE ANIMALE

M. Grossmann. Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Ausschaltung einzelner Muskeln, beziehungsweise Muskelgruppen des Kehlkopfes

(Recherches expérimentales sur la suppression fonctionnelle des muscles isolés relativement à celle des groupements musculaires du larynx). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXXIII, 104-218; 1898. — On a étudié à maintes reprises les résultats en bloc d'une paralysie totale des nerfs laryngés supérieurs et inférieurs. C'est une manière de faire vicieuse, et qui d'ailleurs a donné des résultats contradictoires. Le procédé naturel devait consister à étudier en détail, isolément, les effets de la paralysie de chacun des facteurs musculaires. C'est ce que fait l'auteur. Il étudie les conséquences de la suppression des dilatateurs glottiques, des écarteurs des cordes vocales, tous les autres muscles restant intacts. Il s'attache d'abord à fixer la symptomatologie qui résulte de la paralysie isolée du crico-aryténoïdien postérieur. Il constate qu'encore après l'extirpation totale des écarteurs des cordes vocales, celles-ci s'écartent à chaque mouvement d'inspiration. Les mouvements latéraux respiratoires, à peine limités par l'opération, se continuent encore très nettement. Le tableau clinique admis est donc inexact. L'innervation respiratoire transmet au larynx, au moment de l'inspiration, non seulement des influences qui accroissent le tonus des abducteurs des cordes vocales, mais nécessairement, d'après ce qui précède, un influx qui diminue au même moment le tonus des adducteurs.

A. DASTRE.

Charles Janet. Sur le mécanisme du vol chez les insectes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 249; 23 janvier 1899.

Murage. La méthode graphique dans l'étude des voyelles. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 425; 13 fév. 1899. — Il faut distinguer les voyelles chantées des voyelles parlées, ces dernières seules ont un tracé caractéristique. Chaque voyelle a un tracé spécial. Les résultats différents obtenus par les expérimentateurs tiennent à ce que les vibrations sont plus ou moins modifiées par les différentes parties de l'appareil enregistreur, embouchure, tube, membrane, levier et ressort.

L. CAMUS.

CHALEUR ANIMALE

M.-S. Pembrey and B.-A. Nicol. Observations upon the deep and surface temperature of the human body (Observations sur la température profonde et super

ficielle du corps humain). *J. of physiol.*, XXIII, 386-406; 1898. — Les auteurs ont pensé que les mesures thermométriques faites sur l'homme normal avaient besoin d'être augmentées. Ils ont mesuré la température rectale, de l'urine, buccale, axillaire, cutanée dans diverses conditions, pendant le travail musculaire, le travail mental, le repos et le sommeil, sous l'influence des repas. La moyenne de 343 observations de température rectale a été trouvée de 36°, 79, et celle de 377 déterminations de la température de l'urine de 37°, 01; mais ces deux séries se rapportent à deux individus différents. On trouvera dans ce mémoire d'autres moyennes. L'augmentation de température bien connue, due à l'exercice musculaire, est accompagnée d'une légère diminution de la température buccale. Le travail mental a une très petite influence. La température du rectum est en moyenne supérieure de 0°, 26 à celle de l'urine, et de 0°, 65 à celle de la bouche; celle de l'urine dépasse en moyenne de 0°, 46 celle de la bouche. E. G.

J. Lefèvre. Sur l'accord des phénomènes calorimétriques, vaso-moteurs et topographiques, pour la résistance au froid chez les homéothermes. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série VI, 80; 4 fév. 1899. Les observations calorimétriques montrent que les pertes en calories et la thermogénèse de l'homéotherme s'accroissent avec le froid. En même temps l'on constate que l'hyperhémie cutanée est d'autant plus marquée que la température du réfrigérant est plus basse et l'on peut aussi vérifier la loi des phénomènes topographiques. L. CAMUS.

Bordier (de Lyon). Recherches cliniques de calorimétrie. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 38; 28 janvier 1899.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

W. Chlopin. Ein neues Verfahren zur Bestimmung des Sauerstoffs in Gasgemengen (Nouvelle méthode de détermination de l'oxygène dans les mélanges gazeux). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 71-85; 1898.

L. Grimbart. Procédé de dosage des nitrates. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1134; 10 déc. 1898.

Roussy. Grand enregistreur polygraphique pour inscriptions de longues durées. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, V, 1197; 24 déc. 1898.

Roussy. Tambour à encrier inscripteur équilibré. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 62; 28 janvier 1899.

Roussy. Dérouleur-enrouleur à mouvement réversible, permettant l'étude des courbes sur de grandes étendues. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 64; 28 janvier 1899.

Roussy. Grand enregistreur polygraphique à mouvement réversible, pour inscriptions de courtes et de moyennes durées, avec styles secs ou à encre, sur papier fumé ou non fumé. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 118; 11 fév. 1899.

P. Dignat. Électrode à pression mesurable. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 53; 28 janvier 1899.

Fritz Lange et Meltzing. Die Photographie des Magens (La photographie de l'estomac). *Münchener medic. Wochenschr.*, 13 décembre 1898, p. 1585. — Description d'un appareil composé d'une tige en caoutchouc mou, à l'extrémité de laquelle est fixée une sorte d'olive en ébène et métal composée de trois parties, superposées dans l'ordre suivant : une petite caisse contenant une pellicule sensible enroulée, une chambre noire et une petite lampe électrique. Cette olive a une longueur de 66 mm. et une largeur de 11 mm. La tige de caoutchouc creux contient les fils électriques de la lampe, une baleine qui permet de dérouler la pellicule et un tube au moyen duquel on insuffle de l'air dans l'estomac. On peut prendre avec cet appareil une cinquantaine de photographies des divers points de la cavité. Les épreuves figurées par les auteurs ne sont pas encore très satisfaisantes; on distingue toutefois assez bien les plis de la muqueuse sous forme de stries blanchâtres. H. CLAUDE.

M. L. Patrizi. Per lo studio dei rapporti fra i movimenti del respiro e la parole scritta o articolata. *Riv. sper. di freniatria e di med. legale*, XXIV, 605-611; 1898. — Méthode d'écriture électro-chimique telle que l'on peut distinguer les parties écrites durant les divers actes respiratoires.

Un signal, en fonction de la respiration, s'inscrit sur le phonogramme de celui qui lit ou parle à haute voix.

E. G.

M.-L. Patrizi. Due sussidi di tecnica fisiologica e psico-fisica : I. Pneumatometro a criterio acustico; II. Guanto volumetrico. *Riv. sper. di freniatria e di med. legale*, XXIV, 686-691; 1898. — Description d'un

pneumatomètre et d'un pléthymographe pour la main, d'une très facile application.

E. G.

Joseph Shaw Bolton. On the range of applicability of certain modifications of the Weigert-Pal process. *The J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 272-300; 1899 (avec 3 planches).

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

O. Lubarsch. Herr professor Grawitz und die Entzündungslehre (Le professeur Grawitz et la doctrine de l'inflammation). *Deut. m. Woch.*, 15 décembre 1898, 792.

C. Giraudeau. *Des péricardites*. Paris, Masson et C^{ie}, petit in-8° de 186 p. — Étude clinique très complète des diverses lésions du péricarde. Mise au point fort judicieuse des données étiologiques et pathogéniques.

T.

J. Courmont et M. Doyon. Le tétanos (étiologie, pathogénie, traitement). Paris, J.-B. Baillière et fils, in-16 carré de 95 p. avec fig.). — Dans ce volume très documenté les auteurs se sont surtout attachés à l'étude du poison tétanique au point de vue de sa nature, de ses effets, de son mode d'action. Il y a lieu de noter les chapitres de la pathogénie de la contracture et du traitement spécifique du tétanos.

T.

E. Odriozola. *La maladie de Carrion ou la Verruga péruvienne*. Paris, G. Carré et C. Naud, 1 vol. grand in-8° jésus de 220 p. avec 12 fig. en noir, 10 planches hors texte en photogravure et chromolithographie et 4 cartes en couleur. — Ce volume est composé de quatre parties. L'histoire et la distribution géographique de la maladie sont présentées d'une façon très complète dans les deux premières parties. Les deux autres parties sont consacrées plus spécialement à la description de la fièvre grave de Carrion, et à la maladie éruptive commune, la verruga.

T.

AGENTS PHYSIQUES, MÉCANIQUES

Fuerst. Veränderungen des Epithels durch leichte Wärme- und Kälteeinwirkungen beim Menschen und Säugethier (Altérations épithéliales chez l'homme et les mammifères consécutivement à l'action légère de la chaleur ou du froid). *Ziegler's Beitr. zur path. Anat.*, XXIV, 415-468, 1898. — Des applications chaudes et froides de courte durée, de peu d'intensité, fréquemment répétées, déterminent une modification de l'épiderme qui peut devenir environ huit fois plus épais, grâce à un apport considérable de cellules et à la multiplication *in situ* de celles-ci. Le chorion ne se modifie pas, les vaisseaux sont seulement hypermiés et il n'y a pas d'exsudation. De grosses cellules géantes se montrent aussi dans les couches épithéliales de la peau et des muqueuses et même au niveau des glandes sudoripares et sébacées. Elles se développent aux dépens d'une cellule dont le noyau se divise simplement, apparaissent dès la quatrième ou cinquième heure, et sont complètement développées au bout de dix à douze heures. Les caustiques chimiques légers déterminent les mêmes proliférations épithéliales, mais sans formation de cellules géantes. Ces proliférations paraissent en rapport avec une sorte de processus de régénération. Dans la production de la cellule géante, le froid agit en mortifiant le protoplasma d'une cellule et en provoquant dans le noyau, resté indemne et isolé, une activité germinatrice spontanée. Celui-ci subit alors naturellement la division directe, puisque le corps cellulaire altéré est incapable de contribuer à un processus karyokinétique.

H. CLAUDE.

Reineboth. Experimentelle Untersuchungen ueber den Entstehungsmodus der Sugillationen der Plevre in Folge von Abkühlungen. Zugleich ein Beitrag zu der path. anat. Veränderungen nach stärkerer Temperaturniedrigung (Recherches expérimentales sur le mode de production des sugillations de la plèvre à la suite de refroidissements, suivies d'une étude des altérations anatomopathologiques consécutives aux abaissements considérables de température). *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, LXII, 63-88; 1898. — Les sugillations de la plèvre consécutives au refroidissement se produisent d'abord par l'intensité de la révulsion causée par le milieu réfrigérant, puis surtout consécutivement aux altérations sanguines et spécialement l'hémoglobinhémie, qui irrite les centres vaso-moteurs. Cette modification des centres provoque la rupture des fins vaisseaux sous-pleuraux et intra-pulmonaires qui sont d'ailleurs d'autant plus gorgés de sang que celui-ci est rejeté de la périphérie dans la profondeur des organes. Les mouvements respiratoires, avec les variations de la masse sanguine intrathoracique qu'ils entraînent, favorisent peut-être ces ecchymoses. — L'auteur a examiné les diverses autres altérations trouvées chez les animaux refroidis pendant 24 heures : il a trouvé de l'atélectasie partielle des poumons, des thromboses des petits vaisseaux; pas de foyer de pneumonie. Une fois, on constata, dans les premières quarante-huit heures, la glycosurie. Dans ce cas, la teneur en hémoglobine du sang était de 38 p. 100. Glycosurie attribuée à la diminution d'hémoglobine entraînant une diminution des oxydations.

H. CLAUDE.

AGENTS FIGURÉS

H. Hellendall. Ein eigenthümlicher Pseudo-commabacillus in einem Falle von Cholera nostras (Un Pseudo-commabacillus particulier dans un cas de choléra nostras). *Berl. kl. Woch.*, 12 déc. 1898, 1103.

O. Pes. Note bactériologique sur un bacille de sebomeibomiose d'une affection conjonctivale et ses affinités biologiques avec le bacille de Löffler. *Rif. medica*, 9 janvier 1899, 63. — C'est une étude du bacille de *Reymond-Colomiatti*. Celui-ci se rapproche du bacille de Löffler. J. C.

F. Jacobelli. Recherches sur la morphologie et la biologie du groupe tétragène. *Rif. medica*, 14 et 16 janvier 1899, 122 et 135. — Etude de quatre cultures de provenance différente. Bibliographie. J. C.

F. Bosc et L. Galavielle. Recherches sur le micrococcus tétragénus. *A. de méd. exp.*, XI, 70-95; 1899. — Etude très complète de trois échantillons de tétragènes. Cultures, inoculations multiples, produits solubles, etc. J. C.

C. Achard et L. Gaillard. Contribution à l'étude biochimique des genres tétragène et staphylocoque. *A. de méd. exp.*, XI, 96-108; 1899. — Comparaison de 2 tétragènes et d'un staphylocoque. Les 2 tétragènes différaient du staphylocoque et différaient entre eux par leurs caractères biochimiques. Les auteurs tendent à la pluralité des espèces de tétragènes. J. C.

S. Ruzicka. Vergleichende Studien über den *Bacillus pyocyaneus* und den *Bacillus fluorescens liquefaciens* (Études comparatives sur le *Bacillus pyocyaneus* et le *Bacillus fluorescens liquefaciens*). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 149-177; 1898.

Marmorek. Sur la façon dont se comporte le streptocoque dans le liquide de culture où il a déjà poussé. *C. R. de la Soc. de biol.*, 2 déc. 1898, p. 1096. — Le streptocoque cesse de se multiplier quelques heures après son ensemencement; mais le développement reprend, si on ajoute une très petite quantité de milieu neuf. De même, réensemencé dans le liquide de culture filtré, il ne repousse que si on fait cette addition. Ce milieu, impropre au streptocoque, permet cependant le développement d'autres espèces microbiennes. P. NOBÉCOURT.

A. Stanley Kent. Le microbe spécifique de la vaccine. *The Lancet*, 17 déc. 1898. — L'auteur revient sur la description d'un diplobacille très court, déjà signalé en 1894, qui se rencontre seulement dans les parties profondes de la pustule. Il n'existe que dans la lymphe récente; sa disparition dans la lymphe ancienne tient probablement à la sporulation, bien que l'existence de ces spores n'ait pu être démontrée. Ce bacille pousse dans le lait glyciné; il se colore lentement au bleu de

Löffler et prend le Gram. L'inoculation aux animaux a donné des résultats positifs.

LESNÉ.

Eyre et Washbourn. Varieties and virulence of the pneumococcus (Variétés et virulence du pneumocoque). *The Lancet*, 7 janv. 1899. — A côté du pneumocoque type, virulent, les auteurs décrivent un pneumocoque saprophyte dénué de toute virulence. Entre ces deux extrêmes se trouveraient de nombreux intermédiaires. La virulence du pneumocoque type s'atténue rapidement dans les cultures sur gélose mélangée de sang, mais les inoculations successives au lapin la font réapparaître. Cette méthode permet ainsi de transformer en agent virulent un microbe saprophyte. Les échantillons de pneumocoque étudiés par les auteurs provenaient des sources diverses (crachats de pneumonique, pus de méningite, salive normale).

LESNÉ.

J. Courmont. De l'agglutination du bacille de Nicolaïer par le sérum d'animaux normaux, tétaniques ou immunisés. *C. R. de la Soc. de biol.*, 9 déc. 1898, p. 1107. — Le sérum de l'homme et des animaux normaux, sauf le sérum du cheval et de l'âne, n'agglutinent pas le B. du tétanos; de même le sérum de l'homme et d'animaux tétaniques ou ayant reçu en injection du sérum antitétanique. Le sérum antitétanique seul possède un pouvoir agglutinant considérable, mais n'apparaissant qu'à une période avancée de l'immunisation.

P. NOBÉCOURT.

J. Nicolas. Des rapports de l'agglutinabilité de divers échantillons de B. de Löffler avec leur virulence et avec le pouvoir préventif du sérum antidiphthérique à leur égard. *C. R. de la Soc. de Biol.*; 9 déc. 1898, p. 1127. — Cette note fait suite aux précédents travaux de l'auteur, démontrant qu'une partie seulement des échantillons de B. de Löffler était agglutinée par le sérum antidiphthérique et que les échantillons agglutinés l'étaient par les sérums de toute provenance. — Il n'y a pas de rapport constant entre l'agglutinabilité et la non-agglutinabilité des divers échantillons et leur virulence ou le pouvoir préventif du sérum à leur égard.

P. NOBÉCOURT.

Paul Hilbert. Ueber die Steigerung der Giftproduktion der Diphtheriebacillen bei Symbiose mit Streptokokken (Surproduction de

la toxine diphthérique par la symbiose du bacille diphthérique et du streptocoque). *Zeitschr. f. Hygiene*, IX, 157-180; déc. 1898. — En cultivant dans le bouillon en même temps du bacille diphthérique et du streptocoque, le milieu devient plus rapidement et plus fortement alcalin qu'avec les cultures pures du bacille diphthérique. Les inoculations aux cobayes de ce bouillon de culture mixte filtré sur porcelaine, montrent également que la production de toxine est plus rapide et plus intense que dans le bouillon de culture du bacille diphthérique seul. Cette toxicité plus grande est bien due à la toxine diphthérique, car le sérum antidiphthérique assure l'immunité des cobayes ainsi inoculés avec le filtrat des cultures mixtes. Des échantillons de bacilles de Löffler dont les cultures pures restent acides et ne renferment que peu ou pas de toxine diphthérique, donnent, lorsqu'ils sont cultivés en même temps que le streptocoque, des cultures alcalines et virulentes. L'auteur explique ce phénomène par l'accroissement de la vitalité et de la virulence du bacille diphthérique du fait de cette association.

H. BOURGES.

Lawrence Watson Strong. Ueber die Kapselbacillen (Sur les bacilles encapsulés). *Centralbl. f. Bakteriologie*, XXV, 49-52; 25 janv. 1899.

W. G. Ruppel. Zur Chemie der Tuberkelbacillen. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 218-233; 1898. — La méthode des précipitations fractionnées par l'alcool appliquée par Kühne aux cultures de bac. tuberc. atténue l'activité de ces bacilles sans accroître proportionnellement celle de la tuberculine. Aussi l'auteur préfère-t-il séparer d'abord les bacilles du liquide ambiant par filtration sur la porcelaine. Le liquide renferme des peptones, des hétéro, protéo et deutéro-albumoses, ainsi que l'acroalbumose de Kühne (propeptone précipit. par l'ac. acétique). Aucune de ces substances ne peut être considérée comme produit spécifique élaboré par le bacille; leurs proportions, dans le liquide, semble seulement lui assigner une sorte de pouvoir digestif analogue à celui de la trypsine. — Les corps des bacilles abandonnent à l'alcool et à l'éther des substances d'odeur cireuse, analogues aux graisses (éthers d'acide gras et d'alcools élevés) ainsi qu'un chromogène se colorant en rouge, à l'air et en présence de l'alcool. Par l'eau ou la soude à 1/0/0, on extrait des bacilles des produits réducteurs, parmi lesquels une substance du groupe des pro-

tamines de Kossel, combinée avec un acide nucléique. Cet acide existe également à l'état libre dans les bacilles et contient 9.42 0/0 de Ph. L'auteur donne à la protamine en question le nom de *tuberculosamine* et à l'acide celui d'acide *tuberculique*.

A. DESGREZ.

P. Teissier. Action de la fluorescence sur le bacille tuberculeux. *Congrès de la Tuberculose*, 136, Paris, 1898. — Les radiations uraniques ou du sulfure de zinc n'agissent pas sur les cultures du bacille tuberculeux.

J. C.

C. Lesieur. Sur un nouveau procédé de coloration du bacille tuberculeux (procédé de Hauser). *Province médicale*, 7 janvier 1899, 1. — Ce procédé consiste à substituer un acide de la série lactique (A. citrique, tartrique, lactique) à l'acide minéral pour la décoloration du procédé de Ziehl. La décoloration est immédiate pour tous les éléments, sauf le bacille tuberculeux, qui peut résister une demi-heure. On peut donc laisser à volonté dans le bain décolorant de quelques minutes à une demi-heure, sans décolorer les bacilles. *Excellent procédé*.

J. C.

L. Wolf. Ueber den Einfluss des Wassergehaltes der Nährböden auf das Wachstum der Bakterien (Influence de la teneur en eau des milieux nutritifs sur le développement des bactéries). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 200-209; 1899.

F. Zierler. Ueber die Beziehung der *Bacillus implexus* Zimmermann zum *Bacillus subtilis* Cohn (Sur les rapports du *B. implexus* de Zimmermann avec le *B. subtilis* de Cohn). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 192-197; 1899.

L. Grimbert. Action du *B. coli* et du *B. d'Eberth* sur les nitrates. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 16 déc. 1898, p. 1135; et *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XIII; p. 67-76, 23 janv. 1899. — Voy. ce *Journal*, ANALYSES, PHYSIOLOGIE, p. 332.

E. Leclainche et Ch. Morel. Sur les inoculations virulentes intra-cérébrales. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 13 janvier 1899, p. 10. — L'inoculation intra-cérébrale constitue une méthode précieuse pour conserver ou exalter la virulence du *B. d'Eberth*. La même méthode est utilisable pour le diagnos-

tic de la rage, en permettant d'éprouver la virulence des centres nerveux des animaux suspects.

P. NOBÉCOURT.

H. Vincent. Sur les aptitudes pathogènes des microbes saprophytes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XII, 785-798; 1898. — Par la méthode des cultures dans des sacs de collodion, introduits dans le péritoine des cobayes, et après six ou sept passages, Vincent a rendu pathogènes un *Bac. megaterium* et un *Bac. mesentericus vulgaris*. Ces bacilles tuent à très faibles doses les animaux, avec des phénomènes de septicémie généralisée. Ils sécrètent des toxines; celles du *B. mesentericus*, particulièrement actives, constituent un poison très énergique du système nerveux. Ils provoquent chez l'animal infecté l'apparition de la propriété agglutinative du sérum. Enfin, l'inoculation de cultures de plus en plus actives permet de vacciner les animaux contre le *Bac. megaterium*. — Parallèlement ces bacilles subissent des modifications dans leurs caractères de cultures: au lieu de former un voile dans les milieux liquides, ils les troublent, s'adaptant ainsi aux nouvelles conditions d'anaérobiose relative où ils sont placés; même le *B. mesentericus* est devenu anaérobie. — Quand ils ne sont plus soumis aux mêmes conditions de culture, ces bacilles reprennent progressivement leurs caractères primitifs. Cette adaptation à vie parasitaire n'est donc qu'un caractère contingent et instable. Ces faits n'en ont pas moins leur importance, et éclairent singulièrement la question de la spontanéité morbide.

P. NOBÉCOURT.

H. Thiele et K. Wolf. Ueber die bacterienschädigenden Einwirkungen der Metalle (Sur l'action bactéricide des métaux). *A. f. Hygiene*, 43-70, 1898. — Les effets bactéricides des métaux ne se manifestent que si ceux-ci sont solubles. Le degré de leur action dépend de la quantité et de la toxicité des sels produits. L'argent, le mercure, le cuivre peuvent être bactéricides. L'argent est le plus bactéricide, à condition de le relier à des métaux plus électro-négatifs que lui; avec des métaux plus positifs que lui, il est inactif.

J. C.

W. Hesse et Niedner. Die Methodik der bacteriologischen Wasseruntersuchung (Méthode d'analyse bactériologique de l'eau). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXIX, 454-462; déc. 1898. — L'auteur recommande pour

une analyse quantitative des bactéries de l'eau le milieu de culture suivant : eau distillée, 1 litre. — Agar-agar, 12^{gr},5. — Albumose (de Heyden) 7^{gr},5. Il est inutile d'acidifier ou d'alcaliniser ce milieu. On le fait fondre ; on le maintient en fusion à 40° et on y ajoute une quantité déterminée de l'eau à analyser ; puis on verse le tout dans des récipients de Pétri, qu'on place à l'étuve à 20°. On ne doit pas commencer la numération des colonies avant le dixième jour ; car il se développe encore des colonies nouvelles jusqu'à la fin de la troisième semaine.

H. BOURGES.

AUTO-INTOXICATIONS

A. Magnus-Levy. Ueber Gicht (Sur la goutte). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVI, 353-417, 1899. — Etude clinique et chimique de 36 cas de goutte. L'auteur n'a pas trouvé d'augmentation constante de l'acide urique dans le sang pendant l'accès. De même, l'alcalinité de ce milieu n'est pas sensiblement diminuée, et, à cet égard, il n'y a pas de différence bien appréciable entre les périodes d'accès et les phases intercalaires. En règle générale, l'excrétion urinaire de l'acide urique est notablement augmentée pendant les accès, même dès le premier jour. Le salicylate de soude l'accroît encore, pendant ou entre les accès, résultat dû sans doute à une moindre combustion de cet acide. Au contraire, le colchique n'agit guère sur l'élimination de l'acide urique, ou même la diminue progressivement. Le bicarbonate de soude, la lysidine, la pipérazine n'ont pas d'action appréciable. — Chez la plupart des gouteux, pendant les accès et même dans leur intervalle, la nourriture n'est utilisée que d'une manière défectueuse ; il se fait d'assez fortes pertes azotées par les matières fécales (12 à 18 0/0 de l'albumine, 10 à 18 0/0 de la graisse), phénomène dû vraisemblablement à des troubles intestinaux que paraît attester la quantité quelquefois considérable d'indican rencontrée dans l'urine des accès. Quant aux échanges respiratoires, ils sont sensiblement normaux. L'auteur ne les a trouvés légèrement diminués que 2 fois sur 5.

GOUGET.

INTOXICATIONS

Broussain. Manifestations nerveuses de l'alcoolisme. *Thèse*, Paris, 25 janv. 1899.

Cette thèse est une revue générale de toutes les manifestations nerveuses (polynévrites, délires, paralysie générale, etc.) que peut provoquer l'alcoolisme.

R. CESTAN.

G. Rosenfeld. Die Fettleber beim Phloridzindibabetes (Le foie gras dans le diabète phloridzique). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVI, p. 232-246, 1898. — Des chiens soumis à un jeûne de 5 jours, puis à l'ingestion de 10 gr. de phloridzine pendant 2 jours de suite, et sacrifiés le 8^e jour, ont le foie surchargé de graisse. L'examen histologique et les caractères de cette graisse montrent qu'il s'agit non de dégénérescence, mais d'infiltration graisseuse, celle-ci étant due à la fixation dans le foie des réserves de graisse déposées dans l'organisme.

GOUGET.

Charrin et Levaditi. Modification des toxines introduites dans le tube digestif. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 120 ; 9 janvier 1899. — Les bactéries et les sécrétions du tube digestif atténuent l'activité de la toxine tétanique.

L. CAMUS.

A. Schütze. Ueber das Zusammenwirken von Tetanusgift mit normalen und gefaulten Organsäften (Sur l'action combinée de la toxine tétanique et de suc organiques normaux et putréfiés). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVI, fasc. 5 et 6, 417-444 ; 1899. — Des extraits de cerveau, moelle, poumon, foie, rein d'homme ou de lapin, préparés par la méthode de Blumenthal (au chloroforme), ne sont pas toxiques pour la souris en injection sous-cutanée à la dose de 1 centimètre cube. Mais ces mêmes extraits, mélangés à la toxine tétanique, ont souvent pour effet d'abrégé l'incubation et d'accélérer l'évolution du tétanos. Il y a donc dans le cerveau, à côté des antitoxines préformées, des substances renforçant l'action de la toxine tétanique. — Les extraits d'organes putréfiés sont relativement peu toxiques. C'est l'extrait de foie qui l'est le plus. Le bouillon putréfié est à peu près dépourvu de toxicité au bout de 3 à 9 jours. L'injection d'un mélange de poisons de la putréfaction et de toxine tétanique amène un tétanos à courte incubation, à évolution rapide, et à manifestations particulièrement intenses (surtout cloniques). Une toxine tétanique assez affaiblie pour ne pas déterminer le moindre symptôme de tétanos reprend, par son mélange à des suc organiques putréfiés, une

activité suffisante pour tuer la souris en quelques jours avec le tableau du tétanos le plus net.

GOUGET.

E. Fiquet. Peptones dans l'organisme. *A. de méd. exp.*, XI, 141-152; 1899. — Les peptones sont mal tolérées par l'estomac, sont toxiques en injections intraveineuses, sont anticoagulantes, parce qu'elles sont impures. Ce sont des propriétés surajoutées. Les peptones pures préparées par l'auteur ne présentent ni cette toxicité, ni ces propriétés. A quelles impuretés attribuer ces dernières ? Les albumoses, les glucoprotéides, les leucines ne sont ni toxiques, ni anticoagulantes. Ce sont les albumo-toxines et les ptomaines. Les albumo-toxines doivent leur toxicité à la présence de ferments. Les ptomaines ont de l'analogie avec les amines, et sont peut-être simplement le produit des ferments précédents. Ce sont les ferments qui sont anticoagulants. — La valeur nutritive des peptones est réelle, mais inférieure à celle des albuminoïdes générateurs. Cette valeur nutritive décroît à mesure que la molécule se disloque. — Il ne faut donner aux malades que des peptones purifiées.

J. C.

Leredde. Hématodermites d'origine toxique. *Presse médicale*, 28 déc. 1898, 367. — L'auteur a montré antérieurement (*A. de Dermatologie*, 1895-98) que la dermatose isolée par Duhring du cadre du pemphigus s'accompagnait toujours d'éosinophilie (jusqu'à 33 0/0). D'autres affections pemphigoides s'accompagnent également d'éosinophilie : type de Hallopeau, de Neumann, de Caze-nave. Pour Leredde, tous ces types sont une seule et même « maladie sanguine déterminant des lésions cutanées, une hématodermite ». — L'origine de cette éosinophilie doit se trouver dans un trouble de la moelle osseuse. Ce trouble est d'origine toxique. On peut faire apparaître tout le syndrome de Duhring avec de l'iodure de potassium (une observation). La toxine peut évidemment être d'origine microbienne. — Il peut aussi exister dans le sang des formes leucocytaires anormales provenant de la moelle osseuse. — En somme : dermatites toxiques par altérations de la moelle osseuse.

J. C.

F. Burzio. Contribution expérimentale à l'étude des altérations histologiques du foie dans les intoxications chroniques. *Rif. medica*, déc. 1898, 666 et 374. — Historique très complet. Lapins ayant reçu de l'alcool

ou de l'huile camphrée et conservés plusieurs mois. Description des lésions. J. C.

G. Graul. Beitrag zur Kenntniss der Antipyrinintoxication (Contribution à la connaissance de l'intoxication par l'antipyrine). *Deut. med. Woch.*, 19 janvier 1899, 44.

M. Thiemich. Zur Pathologie der Pilzvergiftungen (Sur la pathologie des empoisonnements par les champignons). *Deut. med. Woch.*, 1^{er} décembre 1898, 760.

INFECTIONS

J. Lignières. Contribution à l'étude des pasteurelloses (ovine, bovine, équine). Quelques considérations générales sur les bactéries ovoïdes. *Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérinaire*, 30 déc. 1898. — Il existe un vaste groupe microbien connu sous le nom de Bactéries ovoïdes. Dans ce groupe, trois microbes, étudiés par M. Lignières et appelés par lui : *Pasteurella*, donnent la fièvre typhoïde du cheval, la lombriz du mouton et l'entéqué des bovidés. Ils sont très voisins et peuvent presque être confondus en un seul. Cependant on peut les distinguer par leurs propriétés pathogènes et par l'action sur eux des sérums immunisants. L'auteur croit à de simples races adaptées ; c'est une même famille microbienne. Les Pasteurelloses sont donc des maladies causées par les différentes races de Pasteurella. On en connaît trois : ovine, équine, bovine. A côté du genre *Pasteurella* doit se placer le genre *Salmonella*, microbe de la pneumo-entérite du porc. — Telles sont en quelques mots les conclusions générales des nombreux travaux de l'auteur sur les pasteurelloses.

J. C.

C. Nicolle. Une épidémie de psittacose. *A. prov. de médecine*, janvier 1899, 62. — Le sang des malades agglutine le bacille de Nocard (1/10 à 1/60), au moins dans certains cas. Il agglutine aussi le *B. typhique*. Le sang des animaux infectés avec des cultures de psittacose agglutine également le *B. typhique*. Ces deux microbes sont très voisins.

J. C.

G. Nicolle et Hébert. Angines à bacilles de Friedländer. *Presse médicale*, 25 janvier 1899, 39. — Le bacille de Friedländer peut donner des angines pseudo-membraneuses (voir la thèse de Hébert, Paris, 1896). Dix observations personnelles. Neuf observations

d'autres auteurs. — La forme chronique est la plus fréquente; les fausses membranes sont très persistantes avec peu de symptômes généraux. L'examen bactériologique peut seul faire le diagnostic. On cultivera sur sérum coagulé, comme pour le diagnostic de la diphtérie.

J. C.

E. Sacquépée. Note sur cinq cas d'« angine à spirilles et bacille fusiforme » de Vincent. *Soc. méd. des hôp.*, 13 janvier 1899, 41.

H. Vincent. Nouvelles recherches sur l'angine diphtéroïde à bacilles fusiformes. *Soc. méd. hôp.*, 13 janvier 1899, 43. — Actuellement soixante cas publiés. L'angine est bénigne. Le microbe existe dans la bouche de l'homme sain.

J. C.

Henry. Contribution à l'étude des diphtéries associées (formes streptococciques, grands accidents toxiques). *Thèse de Paris*, 19 nov. 1898.

J. Bruno. — Ueber Diphterieagglutination und Serodiagnostik (Sur l'agglutination du bacille de Löffler et le sérodiagnostic de la diphtérie). *Bert. kl. Woch.*, 19 décembre 1898, 1127. — L'auteur résume les travaux de Nicolas sur ce sujet dont les conclusions ont été contestées en France. Il a répété les mêmes expériences et, tout en n'étant pas absolument d'accord avec Nicolas sur tous les points, il confirme les idées de ce dernier. Il a obtenu des cultures homogènes par agitation. En général, le sang des diphtériques n'agglutine pas, cependant la réaction est parfois positive. *Le diagnostic de la diphtérie par l'agglutination est donc impossible*, comme l'a dit Nicolas. Quant au sérum antidiphtérique, la réaction dépend des sérums et des échantillons de microbes employés. *Le phénomène n'est donc pas spécifique*. Il est impossible de distinguer les bacilles diphtériques des pseudo-bacilles par la réaction du sérum. Toutes ces conclusions sont confirmatives de celles de Nicolas, à cela près que Bruno a quelquefois agglutiné avec le sang des malades diphtériques.

Le sérum antidiphtérique ne s'oppose que faiblement au développement *in vitro* du bacille diphtérique; il n'est pas bactéricide.

J. C.

S. K. Dzierzowski. Rapports entre le sérum antidiphtérique et la toxine diphtérique. *A. des sciences biologiques de St-Petersbourg*, VI, 349-373, 1898. — On sait, de

puis Behring et Kitasato, que le mélange de toxine diphtérique à une quantité correspondante de sérum antidiphtérique est inactif. Behring croit à une combinaison, Buchner croit que les deux substances sont libres, mais agissent dans un sens opposé sur les cellules. Cette seconde opinion est d'ailleurs la plus répandue en France. — L'auteur a cherché à dissocier la toxine et l'antitoxine en chauffant le mélange à différentes températures. Le chauffage qui atténue ou détruit la toxine ne fait pas perdre ses propriétés en sérum. Un certain chauffage (55°) du mélange doit donc détruire la toxine et conserver l'antitoxine, si ces substances sont restées libres. Le mélange chauffé doit être de nouveau capable de neutraliser de la toxine. Or, l'expérience a montré que le mélange chauffé ne contient pas d'antitoxine libre. Dzierzowski conclut donc que *toxine et antitoxine se combinent si on les mélange, ce qui explique l'inactivité de ce dernier. Il y a neutralisation*. Il faut ajouter que ces expériences sont contredites par Giovanni et Marengi.

J. C.

Netter. Le méningocoque est probablement une variété de pneumocoque. *Soc. méd. hôp.*, 6 janvier 1899, 2.

I. Ottaviano. Un cas de périostite dû au diplocoque de Frænkel. *Rif. med.*, déc. 1898, 711.

S. Catellani. Passage des microbes à travers la hernie étranglée. *Rif. med.*, déc. 1898, 555 et 567.

L. Galavielle. Un cas de pseudo-tuberculose d'origine féline. *Montpellier médical*, 1^{er} janvier 1899, 1. — Le cerveau d'un chat supposé enragé est inoculé au cobaye et au lapin. Mort de ces animaux avec lésions tuberculeuses. Le sang du cœur donne, à l'état de pureté, un *bacille* reproduisant l'affection chez le chat, le cobaye, le lapin. Il existe donc une *pseudo-tuberculose féline*.

J. C.

Cadiot, Gilbert et Roger. Inoculabilité de la tuberculose des mammifères au dindon. *C. R. de la Soc. de biol.*, 9 déc. 1898, p. 1112. — Par des inoculations répétées de cultures tuberculeuses d'origine humaine ou canine, les auteurs ont déterminé, chez 3 dindons sur 48, le développement de granulations tuberculeuses dans le foie et la rate. L'infection peut donc être transmise à ces animaux par les mammifères.

P. NOBÉCOURT.

Cadiot, Gilbert et Roger. Sur l'inoculabilité de la tuberculose aviaire aux psittacés. *C. R. de la Soc. de biol.*, 9 déc. 1898, p. 1113. — Les résultats obtenus avec la tuberculose aviaire sont semblables à ceux qu'avait fourni aux mêmes expérimentateurs l'inoculation de la tuberculose humaine.

P. NOBÉCOURT.

A. Broden. Recherches sur l'histogenèse du tubercule et l'action curative de la tuberculine. *A. de méd. exp.*, XI, 1-34; 1899. — Le professeur Denys posséderait une tuberculine curative pour la tuberculose canine et humaine. L'auteur a divisé son travail en deux parties : la Genèse du Tubercule et la Lutte de l'organisme chez les animaux traités avec cette tuberculine. — La *Genèse du Tubercule* est d'abord étudiée au point de vue historique. Le désaccord est complet sur cette question. Pour les uns (Virchow, Köster, Wagner, Arnold, Baumgarten, Straus, Kostenitsch et de Volkow, etc., etc.), le tubercule dérive du tissu conjonctif, des éléments fixes des tissus; pour d'autres (H. Martin, Koch, Metchnikoff et ses élèves, Versin, Gilbert, Tripier, etc.), il provient uniquement des cellules lymphatiques. Pour quelques-uns (Kiener, Welcker, Morel), son origine est mixte. — Pour résoudre cette question, l'auteur s'est adressé à l'épiploon fenêtré du cobaye, du chien, de la chèvre, tissu qu'on peut examiner frais, sans préparation, en raison de sa minceur. Le chien a surtout été employé. Il faut, autant que possible, examiner les tissus à la température du corps. Les animaux étaient inoculés dans le péritoine. — La conclusion formelle de l'auteur est que *le tubercule est uniquement formé des cellules endothéliales auxquelles se joignent bientôt les cellules profondes; les leucocytes n'interviennent en rien dans la constitution de la granulation tuberculeuse*. Il est complètement opposé à la théorie de Koch, de Metchnikoff, et critique spécialement le travail de Borrel. *Le tubercule provient des éléments fixes*. — La seconde partie, beaucoup moins importante, du travail de Broden a trait à l'*action curative de la tuberculine* de Denys. — Les chiens traités par la tuberculine ont des tubercules beaucoup plus gros et plus rapidement développés que ceux des chiens témoins, ce que l'auteur interprète comme un signe de défense plus énergique de l'organisme (?). Plus le tubercule se développe rapidement, plus il y a de résistance de l'animal infecté (?). Il y aurait moins de bacilles dans ces gros tubercules.

Il y aurait, en tous cas, survie des chiens traités, soit préventivement, soit curativement. La tuberculine renforcerait simplement les forces de l'organisme dans la défense contre les bacilles. Cette seconde partie du mémoire demande d'autres recherches.

J. C.

Paul Courmont. Sérodiagnostic des épanchements tuberculeux des séreuses. *Congrès de la tuberculose*, 578-583. Paris, 1898. — L'agglutination des cultures homogènes de bacilles tuberculeux s'obtient aussi bien ou mieux avec le liquide des épanchements tuberculeux des séreuses qu'avec le sang des tuberculeux. La substance agglutinante se forme ou s'accumule au point de la lésion locale de la séreuse. — De l'étude de 43 épanchements des séreuses, tuberculeux ou non, l'auteur conclut que le pouvoir agglutinant de ces liquides sur le bacille de Koch semble spécifique; il s'observe à peu près toujours dans les épanchements tuberculeux, surtout dans les pleurésies; il ne se rencontre pas dans les épanchements non tuberculeux. Ces faits établissent la possibilité d'un *séro-diagnostic direct* (fait avec le liquide séreux) *des épanchements tuberculeux*.

J. C.

Mongour et Buard. Note sur le séro-diagnostic de la tuberculose. *C. R. de la Soc. de biol.*, 16 déc. 1898, p. 1142. — Conclusions conformes à celles de MM. Arloing et P. Courmont sur la valeur de la méthode de diagnostic de la tuberculose proposée par eux.

P. NOBÉCOURT.

A. Bécclère. Les rayons X et le diagnostic de la tuberculose. *Congrès de la Tuberculose*, 34-75; Paris, 1898. — Les viscères thoraciques sont, plus que tous autres, en raison de l'air qui remplit les poumons, accessibles à la radiographie et à la radioscopie. Les rayons X donnent des renseignements sur les parties les plus centrales. Ils indiquent surtout la tuberculose au début par diminution de la clarté pulmonaire d'un sommet et diminution d'abaissement de la moitié correspondante du diaphragme. Ils disent l'étendue des lésions lorsque celles-ci sont diagnosticables par toutes les méthodes. Les rayons peuvent aussi écarter la tuberculose en dépitant par exemple un abcès. Index bibliographique.

J. C.

H. Claude. Application des rayons de Röntgen au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. *Congrès de la tuberculose*, 2-30. Paris, 1898. — La méthode des

rayons X est un *auxiliaire précieux* pour contrôler et même pour faire le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Elle montre aussi la valeur fonctionnelle du poumon, les adhérences pleurales, les parésies diaphragmatiques. Plusieurs spectateurs peuvent voir les lésions en même temps. La photographie fixe toutes ces indications. Donc, la radioscopie et la radiographie sont devenues indispensables au clinicien pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Mais c'est un moyen délicat dont il faut savoir se servir. Il ne supprime pas les moyens cliniques habituels de diagnostic.

J. C.

A. Espina y Capo, Mignon, Redard, etc. Rayons X et diagnostic de la tuberculose. *Congrès de la tuberculose*, 113-140. Paris, 1898.

S. Arloing et J. Nicolas. Influence d'une infection streptococcique antérieure sur les suites de l'inoculation tuberculeuse chez le lapin. — *Congrès de la tuberculose*, 549-551. Paris, 1898. — Une infection antérieure par le streptocoque de l'érysipèle favorise l'infection tuberculeuse chez le lapin. J. C.

E. Nocard. La tuberculose de l'âne. *Congrès de la tuberculose*, 803-804. Paris, 1898. — L'âne est très résistant à la tuberculose. Si on l'inocule, il prend une *granulie* qui guérit, et ne peut être vue que si on sacrifie l'animal à la fin du premier mois.

J. C.

S. Arloing et L. Guinard. Etude comparative des effets physiologiques des différents produits retirés des cultures du bacille de Koch. *Congrès de la tuberculose*, 707-711. Paris, 1898. — Quatre extraits ont été étudiés. Etude graphique des effets sur le chien. Ces tuberculines sont plus actives que les tuberculines du commerce. Les poisons gastro-intestinaux, vaso-dilatateurs et cardiaques sont dissous dans le bouillon; les poisons modérateurs cardiaques et hypothermisants sont retenus dans le corps des bacilles.

J. C.

P. Ehrlich und J. Morgenroth. Zur Theorie der Lysinwirkung (Théorie de l'action lysinante). *Berl. kl. Woch.*, 2 janvier 1899, 6. — Etude de la dissolution des globules rouges du mouton par le sérum de chèvre. Les substances lysinantes sont fixées sur les globules. Le sérum perd ces propriétés à + 56°. Si on fait un mélange de sang et de

sérum chauffé et qu'on centrifuge le liquide obtenu on peut dissoudre les globules même si on lui ajoute un peu de sérum normal.

J. C.

A. Mossé et H. Fränkel. Transmission du pouvoir agglutinant typhoïdique à travers le placenta. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 janvier 1899, 49. — Le fœtus provenant d'une mère convalescente de fièvre typhoïde possédait un sang agglutinant. L'agglutinine avait traversé le placenta non altéré. Le sang du fœtus agglutinait moins que celui de la mère.

J. C.

J.-C. Wilson. The renal form of enteric fever (Forme rénale de la fièvre typhoïde). *Americ. Journ. of the medic. Sc.*, CXVI, 662-666; déc. 1898. — Relation de trois cas de fièvre typhoïde ayant débuté par les symptômes d'une néphrite aiguë. Importance de la réaction de Widal qui permet un diagnostic étiologique ferme, mais n'apparaît guère que vers le 2^e septennaire. — Le diagnostic précoce permettra d'éviter une médication intempestive de la néphrite (purgatifs énergiques, etc.).

H. CLAUDE.

C. Mann. Beiträge zur Frage der specifischen Wirkung der Immunsera (Contribution à la question de l'action spécifique des sérums immunisants). *A. f. Hygiène*, XXXIV, 179-191; 1899. — L'auteur a essayé sur douze espèces microbiennes différentes (*V. cholérique*, *B. fluorescens*, divers colibacilles, *B. pyocyanique*, etc.) un sérum de typhique qui agglutinait le *B. d'Eberth* à 1/4000 et, comparativement, son propre sérum légèrement agglutinant (ancienne fièvre typhoïde). Tous ces microbes sont immobilisés et la plupart agglutinés par le sérum typhique additionné à 1/40 : l'immobilisation étant le premier stade de l'agglutination. Un *B. coli* provenant d'une pleurésie typhique est agglutiné à 1/1000, bien qu'ayant tous les caractères du colibacille. Y a-t-il une race de coli qui agglutine par addition du sérum typhique ou bien était-ce son séjour dans un exsudat typhique qui lui avait donné ces propriétés? On ne peut le dire. L'exsudat lui-même n'a pas été essayé. Un autre colibacille (colibacille type de l'Institut) a agglutiné à 1/40. Le *V. cholérique*, le *B. subtilis* ont très faiblement agglutiné. Les autres microbes ne poussant pas en cultures homogènes, les résultats ont été douteux. Le sérum de l'auteur n'a pas donné les mêmes résultats. Ce qui est intéressant dans

cette première partie du travail de l'auteur est l'*agglutination de certains colibacilles par le sérum typhique*. — Mann constate ensuite que les bactéries agglutinées ne sont pas mortes puisque des amas immobiles peuvent végéter. — Il a ensuite immunisé des lapins contre le choléra, le colibacille et le B. typhique. Le sérum anticholérique agglutinait à 1/160, l'anticolique à 1/50 et l'antityphique à 1/120. Le sérum antityphique a agglutiné faiblement le coli et pas du tout le V. cholérique. Le sérum anticholérique a faiblement agglutiné tous les microbes essayés. Le sérum antityphique s'est donc comporté comme le sérum typhique humain. — Le sérum d'un animal immunisé contre deux microbes (Typhus et Choléra) agglutine les deux espèces.

J. C.

Jules Courmont et L. Jullien. — De l'agglutination du bacille de Nicolaïer par le sérum d'animaux normaux, tétaniques ou immunisés. *A. de méd. exp.*, XI, 54-69, 1899. — Ce mémoire contient l'ensemble des travaux des auteurs sur la question, déjà brièvement indiqués au Congrès de Nantes (août 1898) et à la Société de biologie (3 décembre 1898). Les relations *in extenso* des expériences se trouvent dans la thèse de Jullien (Lyon, 1898). — Le sang ou le sérum de l'homme, de la souris, du lapin, du chien, de la poule, de la tortue, animaux très sensibles ou réfractaires au tétanos, n'agglutine pas. Le sang du cheval, de l'âne, très sensibles, agglutine toujours mais faiblement. Donc, *pas de rapports entre la propriété agglutinante du sang d'une espèce animale et sa réceptivité naturelle pour le tétanos*. — Le tétanos ne développe pas dans le sang de pouvoir agglutinant. Le sang des tétaniques n'agglutine pas. *Il n'y a pas de sérodiagnostic du tétanos*, pas plus pendant l'incubation qu'en pleines contractures. — *Le sérum antitétanique agglutine très fortement*. Le sérum de cheval immunisé agglutine au moins quarante fois de plus que le sérum de cheval normal. Mais il faut une forte immunisation pour que ce pouvoir agglutinant apparaisse. On peut même créer de toutes pièces le pouvoir agglutinant par l'immunisation chez des animaux qui, comme le lapin, n'agglutinent pas normalement. — L'injection à l'animal sain de sérum antitétanique ne développe pas dans son sang de pouvoir agglutinant. Bien plus, la substance agglutinante est en grande partie détruite.

J. C.

Ascher. Studien zur Oëtiologie der Ruhr und zur Darmflora (Etudes sur l'étiologie de la dysenterie et sur la flore de l'intestin). — *Deut. méd. Wochen.*, 26 janvier 1899, 56. — L'auteur a vainement essayé de cultiver des amibes. Il a surtout expérimenté sur des chats auxquels il introduisait dans l'intestin des selles de dysentériques. A l'examen bactériologique des selles, aucun microbe n'a pu être reconnu comme l'auteur de la dysenterie. Cependant, un petit bâtonnet était agglutiné par le sang du malade. L'auteur étudie aussi la flore bactérienne aérobie et anaérobie de l'intestin normal. En somme, résultats à peu près négatifs.

J. C.

P. Nobécourt. De la non-spécificité des colibacilles des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. *C. R. de la Soc. de biol.*, 2 déc. 1898, p. 1091. — L'étude, faite avec des mensurations exactes, de l'agglutination des colibacilles virulents isolés des matières fécales, au cours des infections gastro-intestinales aiguës des jeunes enfants dans le même temps et dans le même lieu, d'une part par le sérum des malades, d'autre part par le sérum d'animaux infectés expérimentalement, conduit à cette double conclusion : 1° que le séro-diagnostic de ces infections n'existe pas ; 2° qu'il n'y a pas de race colibacillaire spéciale à ces infections, caractérisée par une communauté d'agglutination des divers échantillons.

P. NOBÉCOURT.

E. Opitz. Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien (Contribution à l'étude de la perméabilité de l'intestin et des reins aux bactéries). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXIX, 505-532 ; déc. 98. — L'auteur conclut de ses expériences que les bactéries de l'intestin ne peuvent traverser les parois intestinales à l'état normal et que la pénétration des microbes dans le chyle pendant la digestion ne peut se faire. Des altérations légères des parois intestinales ne suffisent pas à permettre leur effraction, qui ne se produit qu'à titre exceptionnel lorsqu'il s'agit de lésions profondes d'origine mécanique ou chimique. Le passage durant l'agonie de bactéries de l'intestin dans la circulation générale n'est pas démontré. — Les microbes contenus dans le sang ne traversent pas les reins à l'état physiologique. Leur présence dans les urines peu de temps après leur injection dans la circulation sanguine, provient de lésions mécaniques et

chimiques des parois vasculaires et de l'épithélium rénal. — L'auteur prétend que si on a obtenu des résultats opposés à ceux qu'il a observés, il faut les attribuer à des erreurs de technique de la part de ceux qui l'ont précédé dans ces recherches.

H. BOURGES.

E. Cappelletti und M. Vivaldi. Ueber den Streptococcus Equi (Sur le streptocoque du cheval). *Arch. f. Hygiene*, XXXIV, 1-21, 1898. — Le streptocoque, étudié par eux, a été retiré du sang et des exsudats des *chevaux morts de gourme*. Il ressemble à ceux de Schütz, Poels et Nocard; cependant, il se cultive facilement, contrairement à celui de Schütz et est très actif contre le lapin et parfois contre le cobaye, contrairement à ce qu'a vu Nocard. On peut exalter sa virulence par passages successifs. Les lésions produites varient avec la porte d'entrée. Elles sont absolument semblables à celles qu'on engendre avec le streptocoque pyogène de l'homme : érysipèle de l'oreille, abcès, péritonite pseudo-membraneuse, septicémie généralisée. — Il est absolument impossible de distinguer le streptocoque du cheval de celui de l'homme. On sait d'ailleurs que, cliniquement, la gourme peut offrir de la suppuration, de l'érysipèle, de la péritonite, de la périostite, des arthrites, des pneumonies, des méningites, etc. Il est donc très probable que le microbe de la gourme du cheval n'est autre que le streptocoque pyogène. — Les auteurs ont immunisé des lapins en se servant soit du procédé de Marmorek, soit de celui de Roger. Ils ont également fait une expérience avec le sérum de Marmorek, qui a paru être préventif. — En somme, le streptocoque du cheval ne peut se distinguer du streptocoque pyogène.

William Sidney Thayer. On nephritis of malarial origin (Néphrites d'origine malarienne). *The Amer. Journ. of the med. Sc.*, CXVI, 646-662; déc. 1898. — Dans 46,4 p. 100 des cas de fièvre malarienne observés à Baltimore, on a trouvé l'albuminurie, et particulièrement au cours des infections aëstivo-automnales. — On a noté souvent la néphrite aiguë. — L'auteur pense que l'infection malarienne peut être un facteur de sclérose rénale.

H. CLAUDE.

Japha. Ueber ungewöhnlichen Fieberverlauf bei Pneumonie (Un type de fièvre anormal dans la pneumonie). *Deut. Arch. f.*

klin. Medic., LXII, 177-207; 1898. — Dans les pneumonies présentant un type fébrile intermittent ou rémittent, la courbe de température offre des oscillations plus ou moins fortes, sans périodes d'apyrexie prolongées et sans modification de l'état des poumons. — Dans les pneumonies intermittentes, les périodes fébriles alternent avec les périodes d'apyrexie. Les signes physiques du côté des poumons se modifient parallèlement. Cette forme est l'expression de la migration du foyer pneumonique. — La pneumonie récurrente est caractérisée par une période fébrile de durée variable, suivie d'une régression des symptômes, et une nouvelle attaque survient pendant la convalescence. — La cause de la défervescence dans les pneumonies à type fébrile rémittent n'est pas connue. Peut-être est-elle en rapport avec des dispositions individuelles. On ne peut formuler, au point de vue étiologique, aucun caractère différenciel entre ces formes : elles ne se distinguent que par des nuances et sont causées, vraisemblablement, par les mêmes microorganismes. Le caractère abortif ou tout au moins léger des rechutes de pneumonie semble indiquer l'existence d'un certain état d'immunité.

H. CLAUDE.

Arnoldo Catelli. Experimentelle und bakteriologische Untersuchungen über das Puerperalfieber (Recherches expérimentales et bactériologiques sur la fièvre puerpérale). *Centralbl. f. Bakteriologie*, XXV, 5-10; janv. 1899. — L'auteur montre que chez la lapine l'infection expérimentale par le streptococcus erysipelatis pratiquée au niveau des organes génitaux en même temps qu'un traumatisme de l'utérus normal, de l'utérus gravide ou du vagin, se traduit par une septicopyhémie mortelle. De plus, chez trois lapines pleines il a introduit dans le vagin des tampons imbibés de cultures du même streptocoque. Les animaux sont restés bien portants jusqu'à ce qu'ils aient mis bas; mais alors du 4^e au 8^e jour qui a suivi la naissance des petits, ils sont tombés malades et ont succombé soit à une septicémie aiguë, soit à de la pyohémie avec abcès métastiques, soit à une suppuration pelvienne, tous ces accidents étant provoqués par le streptocoque, comme l'a démontré l'examen bactériologique. Dans ces cas, ce microbe avait conservé une virulence latente dans le vagin pendant un temps variant de 17 à 45 jours.

H. BOURGES.

G. Bertin. Contribution à l'étude des infections des nouveau-nés dans les couveuses. *Thèse de Paris*, 1899, 73 p. — Les enfants débiles placés dans les couveuses sont exposés à des infections gastro-intestinales, cutanées, pulmonaires. Ces dernières, les plus fréquentes, consistent en des broncho-pneumonies, à évolution généralement latente, se présentant à l'autopsie sous forme de foyers hémorragiques d'aspect variable. Ce caractère hémorragique de la broncho-pneumonie des nouveau-nés débiles est presque constant (Hutinel). Il paraît dû à un état spécial des vaisseaux, dont la résistance est insuffisante. Les agents de ces broncho-pneumonies sont les germes vulgaires : streptocoques, pneumocoques, plus rarement staphylocoques, colibacilles, souvent associés d'ailleurs. La voie d'infection habituelle est la voie respiratoire. Ces germes existent dans le milieu hospitalier, dont fait partie l'atmosphère de la couveuse. L'enfant placé dans la couveuse s'infecte comme l'enfant laissé dans la salle. Pour obtenir des résultats favorables avec la couveuse, il faut la placer dans un milieu non infecté ; la pureté de l'air est la condition essentielle du succès. **P. NOBÉCOURT.**

V. Babès. Les maladies infectieuses en médecine légale. *Ac. de médecine*, XLI, 14-32, 3 janvier 1899. — Certains microbes envahissent le corps après la mort. Il ne faudra pas conclure de leur présence qu'ils ont causé la mort. Certaines affections infectieuses hémorragiques ont pu déterminer des ecchymoses qu'on aurait pu attribuer à des violences. **J. C.**

S. Mircoli. Théorie infectieuse du rachitisme. *Presse médicale*, 28 janvier 1899, 47. — Infection du système nerveux et osseux. Il y a de véritables épidémies de rachitisme. **J. C.**

Nencki, Sieber et Wijnikewitch. Recherches sur la peste bovine. *A. des sciences biologiques de St-Petersbourg*, VI, 375-396, 1898. 3 planches. — L'inoculation du virus pesteux à une foule d'espèces animales a donné des résultats négatifs. Le microbe pesteux existe dans le sang et peut être vu directement. Ce microbe, encore mal déterminé, peut être cultivé et ses cultures peuvent reproduire la peste. La virulence des cultures se perd très rapidement. Le microbe pesteux ressemble à une levure. Cultivé sur les milieux artificiels, il ne peut

engendrer la peste que dans une certaine phase de son évolution. Ses colonies ne sont pas visibles. — Cette question est, somme toute, encore très obscure. **J. C.**

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

Brocard. Glycosurie de la grossesse. *Thèse de Paris*, déc. 1898. — Les recherches de l'auteur montrent que la glycosurie spontanée, assez rare au début de la première grossesse, est fréquente chez les multipares et à la fin de la gestation, où elle apparaît dans la moitié des cas ; le plus souvent, elle est inférieure à 2 grammes par litre. La glycosurie expérimentale est plus facile à obtenir dans l'état puerpéral qu'à l'état normal. L'ingestion de 100 grammes de glycose la provoque chez toutes les femmes enceintes dans les deux derniers mois. Pour expliquer la glycosurie gravidique, Brocard pense que les théories de l'insuffisance hépatique et de l'auto-intoxication ne sont pas satisfaisantes. La cause à laquelle il faut attribuer l'influence la plus continue et la plus générale, c'est la diminution de la glycolyse par ralentissement de la nutrition.

LESNÉ.

Gilbert et Weil. Le cancer chez les diabétiques. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1121, 9 déc. 1898. — Les auteurs signalent, d'une part, la marche rapide des néoplasmes chez les diabétiques, et, d'autre part, l'allure galopante que donne au cancer l'apparition du diabète. **LESNÉ.**

Kappler. Cancer chez les diabétiques. *Thèse de Paris*, déc. 1898. — L'auteur rapporte 63 observations de coexistence de diabète et de cancer. Le cancer est d'ordinaire exubérant, volumineux, friable, douloureux ou indolore. Toutes les variétés ont été constatées. Le diabète est en général léger, diabète gras ou maigre. La coexistence de l'albuminurie a souvent été notée. Le diabète est un terrain favorable à la production et au développement du cancer, car les cellules cancéreuses trouvent dans le sang des diabétiques le sucre facilement assimilable et transformable en glycogène, substance nécessaire à l'organisation des cellules carcinomateuses. Le cancer atténue, avec les progrès de la dénutrition, la glycosurie et la fait disparaître complètement à la période de cachexie. **LESNÉ.**

A. Strubell. Ueber Diabetes insipidus (Du diabète insipide). *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LXII, 89, 119. — Étude de deux cas de diabète insipide. Cette maladie peut revêtir une forme légère et une forme grave. Dans les deux cas, l'eau est sécrétée en plus grande quantité qu'elle n'est absorbée : dans les formes légères, la sécrétion urinaire diminue après une privation d'eau de quelque durée; dans les formes graves, elle persiste dans les limites où la vitalité des tissus qui fournissent l'eau excrétée est possible. Le diabétique se distingue de l'individu sain en ce que, sans absorber un excès d'eau, il est capable d'éliminer une grande quantité de liquide, et cette déperdition entraîne à sa suite un besoin d'absorption. Cette polyurie primitive se distingue de la polydipsie primitive, dans laquelle le sang est plus riche en eau après l'absorption du liquide et revient à la normale après l'excrétion urinaire. — Chez les individus privés d'eau et empruntant à leurs tissus, l'azote éliminé est réduit notablement sans qu'on puisse incriminer la diminution du lavage intra-organique qui peut se produire chez les diabétiques qui boivent. Chez un des malades de l'auteur, qui émettait 20 litres d'urine, l'azote était en quantité normale; un autre, qui urinait beaucoup moins, avait une quantité exagérée d'azote. — L'élimination de NaCl paraît diminuée dans le diabète insipide. La perspiration cutanée est peu accusée, mais l'auteur insiste sur ce fait que la soif est diminuée lorsqu'on provoque, par un bain d'air chaud, une sueur abondante. La fièvre fait baisser le taux de la sécrétion ordinaire.

H. CLAUDE.

Miwa et Stoeltzner. Ueber die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung (Maladie des os déterminée chez les jeunes chiens par une nourriture pauvre en sels de chaux). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXIV, 578-596; 1898. — Historique du rachitisme expérimental. Observation d'un jeune chien de dix semaines qui fut nourri de viande et de graisse. Lésions des diverses parties des os; affection que les auteurs qualifient d'ostéoporose très semblable au rachitisme.

H. Benedict. Ueber die Ausscheidung des Schwefels in pathologischen Zuständen (Sur l'élimination du soufre dans les états pathologiques). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVI, 281-334, 1898. — Si l'élimina-

tion urinaire de l'acide sulfurique dépend beaucoup de la quantité d'albumine détruite, il n'en est de même ni de celle de l'acétone, ni de celle du soufre non oxydé (cette dernière variant d'ailleurs fort peu) : on ne peut donc les considérer comme traduisant la destruction de l'albumine des tissus. De même, l'excrétion des corps alloxuriques, notamment de l'acide urique, paraît dépendre non des échanges azotés en général, mais de la destruction de la nucléine. Aussi l'auteur est-il disposé à admettre que le soufre non oxydé provient de la combustion de certains éléments spéciaux des tissus.

GOUGET.

HÉRÉDITÉ, PRÉDISPOSITION, IMMUNITÉ

Meige. Dystrophie œdémateuse héréditaire. *Presse médicale*, 14 déc. 1898. — En 1894, Desnos citait un cas d'œdème héréditaire et bientôt Milroye, sur 97 individus d'une même famille, trouvait 26 membres atteints. M. Meige rapporte l'histoire d'une famille dont 8 membres, répartis sur 4 générations, ont été atteints d'un œdème chronique, blanc, dur, indolore, venant à la puberté, ne dépassant pas les membres inférieurs, ne s'accompagnant ni de dyscrasie, ni de maladies nerveuses. L'auteur le considère comme une anomalie du système vasculo-conjonctif des membres inférieurs, conséquence d'une altération congénitale des centres trophiques qui président au développement de ce système, variété de trophonévrose qui mériterait assez bien le nom de trophœdème héréditaire.

R. CESTAN.

G. Boeri et G. Giuranna. Action protectrice du poumon. *Rif. medica*, déc. 1898; 626 et 638. — Toutes les substances employées (morphine, acétone, ac. formique, ac. acétique, hydrogène sulfuré, etc.) perdent, en traversant le poumon, une partie de leur toxicité. La perte n'est pas égale pour toutes. Elle est faible pour les alcaloïdes et plus considérable pour les substances fabriquées par l'organisme (acides gras, acétone, etc.) et spécialement les volatiles. — Cette action protectrice du poumon est en partie mécanique par diffusion du poison dans le tissu pulmonaire, mais surtout due à l'évaporation pour les substances volatiles, c'est-à-dire physique. Elle est aussi de nature chimique, due à l'oxydation. Elle est donc complexe. — Ces recherches sont une confirmation de celles de Roger.

J. C.

H. Roger. Le rôle du foie dans les infections. *Presse médicale*, 21 décembre 1898, 353. — L'auteur a antérieurement démontré que le foie a un rôle protecteur contre l'infection charbonneuse. Des lapins comparativement inoculés avec une petite dose de culture dans le système porte et dans le système veineux général le démontrent; les derniers succombent, la plupart des premiers résistent. Le foie peut neutraliser 6½ doses mortelles de charbon. Il y a d'ailleurs phagocytose intense au niveau du foie contenant des bacilles charbonneux (Werigo). — A la fin de l'infection charbonneuse, le foie est profondément altéré et devient très pauvre en glycogène (Pavone, Roger, d'Amato, Colla). Le rôle protecteur du foie ne pourrait donc s'exercer qu'au début de l'infection. — Est-il nécessaire, pour que la protection ait lieu, que la fonction glycogénique soit intacte? D'Amato le nie en montrant que des lapins nourris avec du glycose ne résistent pas mieux que des témoins. Mais les lapins étaient injectés sous la peau, c'est-à-dire infectés généralement. Roger a montré, en injectant comparativement des bacilles charbonneux ou des staphylocoques pyogènes dans la veine porte et dans les veines périphériques, que le jeûne diminue l'action protectrice du foie, que l'ingestion de petites quantités de glycose l'augmente, que de petites doses d'éther augmentent également ce pouvoir protecteur. Il y a donc un certain parallélisme entre le pouvoir protecteur du foie et sa richesse en glycogène. Peut-être la présence du glycogène n'est-elle que le témoin de l'activité du foie et ne joue-t-elle par elle-même aucun rôle?

J. C.

E. Behring. Ueber die Beziehungen der Blutantitoxine zu den zugehörigen Infektionsgiften (Sur les relations de l'antitoxine du sang avec les poisons microbiens correspondants). *Deut. medic. Woch.*, 5 janvier 1899, 3.

Ludwig Blumreich et Martin Jacoby. Ueber die Bedeutung der Milz bei künstlichen und natürlichen Infektionen (Rôle de la rate dans les infections spontanées ou expérimentales). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXIX, 419-453; déc. 1898. — La splénectomie chez le cobaye ne porte aucune atteinte sensible à sa santé, ni à sa survie. Les animaux opérés ne succombent pas plus tôt à l'infection diphtérique ou charbonneuse que les témoins. Ils supportent beaucoup mieux l'infection pyocyannique que les témoins

(13 opérés sur 14 ont résisté, tandis que 4 témoins seulement sur 8 ont survécu); il en est de même dans le cas d'infection cholérique (14 opérés sur 18 ont résisté, tandis que 2 témoins seulement sur 15 ont survécu). L'intoxication expérimentale des animaux avec les toxines diphtérique, pyocyannique ou charbonneuse a montré que les opérés ne succombaient pas plus vite que les témoins. Si, au lieu de pratiquer la splénectomie on se contente de lier les vaisseaux de la rate, cet organe étant laissé dans la cavité abdominale, la résistance des animaux reste aussi marquée vis-à-vis des infections que s'il y avait eu ablation complète de la rate. En employant le procédé de Büchner (inoculation à des animaux de microbes ou de toxine mélangés au sang qu'on veut éprouver) on constate que le sang des animaux splénectomisés a des propriétés bactéricides plus marquées que le sang des témoins; il n'a pas d'action spéciale sur les toxines. L'examen du sang des opérés dénonce chez eux une hyperleucocytose qui a probablement des rapports étroits avec le pouvoir bactéricide de ce liquide. L'accroissement porte sur les lymphocytes qui sont les cellules spécifiques de la rate, d'après Ehrlich et Kurloff.

A côté de ces faits d'expérimentation, il faut placer ceux que fournit l'observation clinique. Celle-ci montre que dans les infections où il y a hypertrophie de la rate (fièvre typhoïde, malaria ou tuberculose aiguë) il n'y a pas dans le sang d'augmentation des polynucléaires, qui sont des cellules de la moelle des os. Dans la pneumonie, avant la crise, alors que la rate n'augmente pas de volume, on observe une hyperleucocytose de polynucléaires, qui disparaît au moment de la crise, alors que la rate s'hypertrophie, comme l'a démontré Gerhardt. L'organisme puise donc ses moyens de défense contre l'infection tantôt dans la rate, tantôt dans la moelle des os.

H. BOURGES.

Auché et Chavannaz (de Bordeaux). Résistance des séreuses à quelques agents infectieux. *C. R. de la Soc. de biol.*, 16 déc. 1898, p. 1145. — Les auteurs ont étudié l'influence de cultures de staphylocoque et de colibacille sur les méninges, la plèvre et le péritoine du lapin. Le colibacille injecté dans les méninges a tué les animaux en moins de 24 heures; le sang contenait des microbes. Le staphylocoque doré en injection sous dure-mérienne a déterminé la mort en 48 heures. Les animaux ont au contraire résisté aux inoculations pleurale et péritonéale.

LESNÉ.

Salvioli et Spangaro. Wie ist der Einfluss des Nervensystems auf den Verlauf der Infektionen zu deuten? (Comment faut-il interpréter l'action du système nerveux sur le cours des infections?) *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLV, 98-123; 18 janv. 1899. — Des expériences antérieures de Salvioli ont montré que les troubles trophiques qui surviennent sur un membre paralysé ne doivent pas tant être attribués à la suppression d'une influence nerveuse trophique qu'à l'abolition de la sensibilité et à la complète inaction du membre. En effet, si celui-ci est protégé contre les traumatismes extérieurs, il ne se produit pas de lésions cutanées; si les muscles sont régulièrement électrisés, ils s'atrophient moins; de même, les os ne s'atrophient pas, et même peuvent s'hypertrophier, si l'on maintient autour du membre une chaleur suffisante pour assurer une hyperhémie persistante. Le travail actuel est destiné à montrer que ces données sont applicables à l'action du système nerveux sur les infections. Normalement, les pigeons succombent à l'inoculation du charbon dans la proportion de 32 0/0 en moyenne. Si on les inocule aussitôt après leur avoir coupé le sciatique et le crural d'un côté, la mortalité ne s'élève pas (23 0/0), mais les manifestations locales sont bien plus accusées du côté paralysé. En revanche, si le charbon n'est inoculé que 40 jours après la section nerveuse, non seulement la mortalité s'abaisse (14 0/0), mais les accidents locaux se montrent bien plus atténués que du côté sain, et le sont d'autant plus que le membre est plus atrophié. La blessure des nerfs périphériques ne diminue donc pas l'immunité naturelle de l'animal, et, si les manifestations locales sont plus intenses du côté éterné, cela tient à la paralysie vaso-motrice. Plus tard, l'atrophie du membre vient exercer une influence opposée. — Si l'on inocule le charbon aux pigeons après l'extirpation d'un hémisphère cérébral, la mortalité s'élève à 75 0/0, mais cette réceptivité tient à l' inanition, les animaux ne se nourrissant pas et maigrissant trois fois plus vite que les pigeons normaux inoculés du charbon. Si on les nourrit artificiellement de façon à ce qu'ils conservent leur poids, la mortalité ne dépasse pas la moyenne normale (31 0/0). Il en est de même des pigeons auxquels on a enlevé les deux hémisphères cérébraux. Ils succombent tous à l'inoculation charbonneuse, si l'on n'a pas soin de les soumettre à une alimentation artificielle appropriée; en revanche, si l'on prend cette

précaution, la mortalité tombe à 50 0/0. Le système nerveux n'influence donc les infections que d'une manière indirecte, non par une action trophique directe.

GOUGET.

G. Brunner. Seitenketten-Theorie und Strychninvergiftung (Théorie de la chaîne latérale et empoisonnement par la strychnine). *Fort. d. Medicin*, XVII, 7-11; 1899. — La substance cérébrale ne possède aucune propriété immunisante ou antitoxique vis-à-vis de la strychnine. Il n'existe donc, dans la cellule nerveuse, aucune chaîne spécifique (*Seitenketten* d'Erich) de combinaison avec cet alcaloïde. Cela nous explique pourquoi on ne peut immuniser vis-à-vis de la strychnine et pourquoi l'organisme ne peut produire de sérum spécifique contre la strychnine. J. C.

G. Brunner. Beitrag zur Immunitätslehre (Contribution à la doctrine de l'immunité). *Fort. d. Medicin*, XVII, 1-7; 1899. — L'auteur a étudié la réceptivité du cerveau de différents animaux pour l'atropine. Il a vu que 1/200^e de dose mortelle d'atropine, injectée dans le cerveau, tue facilement un animal résistant. Des doses 40 à 60 fois plus fortes simplement introduites dans le sang qui va au cerveau n'ont aucun effet. Il en conclut que l'*endothélium des vaisseaux capillaires du cerveau oppose un passage au poison ou neutralise celui-ci*. L'endothélium des vaisseaux constitue donc un des nombreux moyens de défense de l'organisme. Ce fait est très important pour l'explication de l'immunité. J. C.

Béclère, Chambon et Ménard. Etudes sur l'immunité vaccinale (2^e mémoire: l'immunité consécutive à l'inoculation sous-cutanée du vaccin). *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XII, 837-845; 1898. — Les auteurs ont montré précédemment, que le sérum de génisse vaccinée possède, vis-à-vis de la vaccine inoculée, un pouvoir préventif et un pouvoir curateur se manifestant toujours très rapidement que l'immunité conférée par le virus vaccinal, injecté sous la peau, ne se développe que lentement, et se traduit par un arrêt de développement plus ou moins prononcé des éléments éruptifs. Dans ce mémoire, ils démontrent qu'à cet arrêt de développement correspond une atténuation plus ou moins complète de la virulence du contenu de ces éléments. Chez les génisses successivement inoculées sous la peau et sous l'épiderme avec du virus vaccinal,

la virulence du vaccin sous-épidermique disparaît complètement onze à douze jours après la vaccination sous-cutanée. Chez le cochon, cette disparition a lieu deux jours plus tôt que chez la génisse.

P. NOBÉCOURT.

A. Charrin. Influence des tares des ascendants sur le développement des rejetons. *Congrès de la tuberculose*, 755-762; Paris, 1898. — Observations prises sur des enfants de mères tuberculeuses. Ces rejetons ont une assimilation imparfaite, une moins grande résistance aux microbes, etc.

J. C.

L. Lewin. Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität (Sur les théories de l'immunité naturelle). *Deut. med. Woch.*, 19 janvier 1899, 37. — C'est le troisième article de l'auteur sur le même sujet. Celui-ci traite de l'immunité du lapin et du cobaye vis-à-vis de la Belladone et de l'Atropine. — Lewin dit avoir démontré antérieurement que la résistance du hériçon à la cantharide et aux venins ne dérive pas d'une antitoxine présente dans le sérum, mais tient aux propriétés des éléments fixes des tissus (voy. *Journal de Physiol. et de P. générale*, 1899, 147). On sait d'ailleurs que Phisalix s'est élevé contre ces expériences (*Biologie*, 1899, 77). Pour généraliser ses conclusions, Lewin s'est adressé à d'autres alcaloïdes et à des animaux résistants, comme le sont les rongeurs vis-à-vis de l'atropine. Le plan est de saturer des lapins avec de la belladone et d'essayer les propriétés prophylactiques ou curatives du sérum de ces animaux contre l'empoisonnement par l'atropine. Les lapins ont absorbé en 13 et 14 jours des feuilles de belladone et de l'atropine en quantité suffisante pour donner de la mydriase et de l'atropine dans l'urine. La saturation du lapin ne peut dépasser certaines limites. Les animaux ont été saignés et le sérum essayé sur des cobayes. L'atropine tue le cobaye à 0,05 0/0 de son poids. Elle le tue aussi bien si on injecte préventivement ou curativement du sérum de lapin accoutumé. *Ce sérum n'a donc acquis aucune propriété*. Il était injecté sous la peau. — Lewin a ensuite tenté la prophylaxie de l'empoisonnement par l'atropine en injectant le cerveau ou la moelle d'animaux naturellement réfractaires ou imprégnés d'atropine. Résultats négatifs. — Il conclut : 1° l'immunité native pour les alcaloïdes ne tient pas à la présence dans le sang de substances protectrices; 2° chez

les animaux réfractaires, aucune substance défensive ne peut être extraite. Aucune ne se combine au poison pour l'annihiler. L'immunité naturelle est donc en contraste absolu avec l'immunité acquise, elle reste une énigme.

J. C.

Hauser. Zur Vererbung der Tuberculose (Sur l'hérédité de la tuberculose). *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, LXI, 221; 1898. — La théorie de l'hérédité du germe n'explique en aucune manière l'influence certaine et considérable exercée par des ascendants tuberculeux sur toute leur postérité; la transmission intra-utérine du bacille est un fait d'exception; on doit adopter l'hypothèse d'une *hérédoprédisposition spécifique*. — Les arguments de ce mémoire ont été critiqués par Kuss (*Revue de la Tuberculose*, 1898, 345).

J. C.

A. Charrin. La conception cellulaire dans l'histoire de la médecine. *Rev. générale de Clinique et de Thérapeutique*, janvier 1899.

MALADIES DES APPAREILS ET TISSUS

Lehio. Sclérose myocardique (Myofibrosis cordis). *Deutsche Arch. f. klin. Medic.*, LXII, 1-62; déc. 1898. — Etude de trente-quatre cas au point de vue clinique et anatomopathologique. Les travaux récents, surtout français, ne sont pas mentionnés. La myofibrose intrafasciculaire est liée à l'existence d'une hypertrophie cardiaque avec dilatation. Elle est toujours plus prononcée au niveau des oreillettes que des ventricules. Au point de vue histologique, la lésion musculaire est toujours primitive dans les cœurs dilatés, la prolifération conjonctive n'est que secondaire. La myofibrose peut être observée sans altération des vaisseaux. Toutefois l'auteur admet la sclérose par ischémie, nutrition insuffisante, etc., dans les cas d'artério-sclérose, qui sans être la condition *sine qua non*, joue un rôle important à côté des altérations musculaires, surtout dans la myofibrose sénile.

H. CLAUDE.

Boy-Teissier et Sesquès. Le cœur sénile normal. Xérose du cœur. *Rev. de médecine*, XIX, 29-53; 1899.

Ed. Gautier. Ueber die morphologischen Veränderungen des Herzens bei der Chlorose auf Grund klinischer Beobach-

tungen (Altérations morphologiques du cœur dans la chlorose, d'après des observations cliniques). *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, LXII, 120-175; déc. 1898. — Dans 22 cas de chlorose, indemnes de tout autre processus pathologique, le cœur était augmenté de volume vingt fois et, chez quelques sujets, d'une façon très remarquable. Cette augmentation de volume indique tantôt une dilatation, tantôt une hypertrophie du cœur. Celle-ci est un type d'hypertrophie transitoire. Dans une catégorie de cas, l'accroissement de la matité cardiaque régressa après la disparition de la chlorose, mais plus souvent le cœur demeura gros alors que déjà le sang était revenu à son état normal, et il ne reprit ses dimensions ordinaires que plus tard. Les causes de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaques doivent être cherchées dans les éléments pathogéniques mêmes de la chlorose. Cette maladie détermine une diminution de l'activité fonctionnelle du cœur qui, insuffisant à sa tâche, se dilate et s'hypertrophie. — Bibliographie complète.

H. CLAUDE.

O. Schauman und Willebrand. Einige Bemerkungen über die Blutregeneration bei der chlorose (Quelques remarques sur la régénération du sang dans la chlorose). *Berl. kl. Woch.*, 2. et 16 janvier 1899, 9 et 60. — Après le traitement ferrugineux la régénération se fait davantage par augmentation du nombre des globules que par augmentation de la richesse en hémoglobine. Les nouveaux globules sont peu colorés.

J. C.

S. Klein. Die Herkunft und die Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes (Origine et signification de l'éosinophilie des tissus et du sang). *Centralbl. f. inn. Med.*, 28 janv. et 4 fév. 1899, 97-107 et 121-134. — L'auteur voit dans l'éosinophilie la conséquence d'extravasations sanguines ou d'une imbibition des tissus par l'hémoglobine plus ou moins modifiée. Les leucocytes éosinophiles ne sont pas des éléments nouveaux, mais des leucocytes ordinaires, neutrophiles, qui doivent leurs granulations spéciales aux débris d'hématies ou à l'hémoglobine dont ils se sont chargés. Les tissus sont le siège exclusif de ce processus; de là, les leucocytes devenus éosinophiles peuvent passer dans le sang, où ils s'accumulent. L'éosinophilie du sang est donc toujours un phénomène secondaire. Elle n'est pas une manifestation pathologique au sens strict du

mot, puisqu'elle n'est que la conséquence d'une fonction normale des leucocytes. C'est également en raison de cette fonction qu'on trouve un certain nombre de leucocytes éosinophiles dans les tissus normaux, et plus spécialement dans le sang et la moelle osseuse. Aussi l'éosinophilie n'a-t-elle que bien peu de valeur diagnostique : elle indique seulement l'existence d'extravasations sanguines, dont il reste à rechercher les causes.

GOUGET

K. Brandenburg. Ueber die Alkaliscenz des Blutes (Sur l'alcalinité du sang). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVI, fasc. 3 et 4, 267-280; 1898. — L'alcalinité du sang correspond normalement de 33 à 37 centigrammes de soude pour 100 centimètres cubes de sang, mais peut varier, d'un jour à l'autre, de 32 à 36. Souvent moindre chez les individus jeunes, elle est constamment abaissée dans les anémies primitives ou secondaires, et se montre au contraire augmentée dans l'ictère catarrhal simple. Dans les fièvres, par exemple dans la fièvre typhoïde, elle est tantôt abaissée, tantôt normale ou même un peu élevée : cela dépend du caractère et de l'évolution de la maladie infectieuse. En règle générale, elle varie parallèlement à la richesse du sang en albumine et à sa concentration; ce qui tient sans doute à une combinaison intime de l'alcali avec la molécule d'albumine. Toutefois, dans l'urémie de la sclérose rénale, il se fait une exception à cette règle, et la diminution de l'alcalinité semble due à la formation de produits acides au cours des échanges nutritifs.

GOUGET.

M. Jakowski. Ein Beitrag zur Kenntniss der Venenthrombosen infectiösen Ursprungs (Contribution à l'étude de l'origine infectieuse des thromboses veineuses). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 10-12 et 58-64; janv. 1899.

Weir-Mittchell et W. G. Spiller. A case of erythromelalgia, with microscopic examination of tissue an amputated toe (Un cas d'érythromélgie avec examen microscopique des tissus de l'orteil amputé). — *Americ. Journ. of the medic. Sc.* CXVII, 1-14; janv. 1897. — Relation d'un cas d'érythromélgie chez un homme de soixante-deux ans : les nerfs présentaient un épaississement du tissu conjonctif, et de la fragmentation des gaines de myéline. Quelques fibres subsistaient normales.

Grosses lésions de artères et des veines. Malgré ces altérations, la sensibilité était normale. Weir-Mitchell pense que l'érythromélangie est en rapport avec une lésion d'une partie du protoneurone sensitif, comme le prouve le cas d'Auerbach et Edinger, le plus complet de tous les faits publiés au point de vue de l'examen du système nerveux. Les lésions capitales doivent occuper les racines postérieures. Bibliographie complète.

H. CLAUDE.

M. Lapinsky. Sur des cas de dégénérescence trophique des vaisseaux consécutive à la névrite périphérique. *A. de méd. exp.*, XI, 109-140; 1899. — La névrite a paralysé les parois vasculaires d'où dilatation et flexuosité des vaisseaux. La pression locale intravasculaire s'élève, le courant sanguin se ralentit. L'affection vasculaire en est la conséquence.

J. C.

O. Leichtenstei. Zur Ankylostoma-Anämie (Sur l'anémie par anhylostomes). *Deut. med. Woch.*, 4 janvier 1899, 41.

A. Verhægen. Acidité réelle des hyperchlorhydriques. *La Cellule*, XV, 405-441; 1898. — Il n'est pas chez ces malades de véritable hypersecretion acide, mais une hyperesthésie de la muqueuse gastrique par rapport à l'acidité habituelle; après guérison, l'acidité n'a pas changé, c'est l'hyperesthésie qui a disparu.

Francesco Fed Sur les altérations anatomo-pathologiques de la muqueuse gastro-intestinale dans l'athypie primitive infantile. *Arch. de méd. enf.*, I, 1898, p. 728. — L'auteur a jamais rencontré les altérations décrites par Parrot, Baginsky, Ashby, etc. Il a constaté, macroscopiquement, l'amaigrissement des parois de l'estomac et des intestins avec des taches petites ou grandes, roses, bleuâtres ou noires mais jamais d'écchymoses; microscopiquement, l'augmentation des petites cellules infiltrées dans la muqueuse et la sous-muqueuse atrophiées, atrophie des glandes, mais non leur destruction complète.

P. NOBÉCOURT.

M. Thiemick. Zur Kenntniss des Fettes im Säuglingsalter und der Fettleber bei Gastroenteritis (Sur les graisses et le foie gras des nouveau-nés dans la gastroentérite). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 189-218; 1898. — La gastroentérite des nourrissons s'accompagne fréquemment de dégénéres-

cence graisseuse du foie. Il ne peut s'agir d'une infiltration de graisses alimentaires, certains enfants n'ayant ingéré que de l'eau de 36 à 48 heures avant la mort. D'autre part, les dosages comparatifs des graisses du foie, du tissu cellulaire sous-cutané et du lait absorbé montrent que ces dernières ne se retrouvent jamais dans le foie gras. Il y a, au contraire, plus de ressemblance entre les graisses du foie et du pannicule adipeux sous-cutané, celles-ci contenant cependant plus d'acide oléique. — Méthode de séparation des graisses. — Remarque importante que certains acides gras, engagés dans des lécithines ou éthérifiés par la cholestérine, ne doivent pas être comptés comme faisant partie des graisses.

A. DESGREZ.

V. Hutinel. Entérocrites avec accidents graves chez les enfants (Choléra sec). *Semaine médicale*, 25 janvier 1899, p. 23-30. — Rarement chez les nouveau-nés, surtout chez des enfants déjà sevrés et même déjà grands, de quinze mois à dix ans, appartenant à la classe riche, fils de nerveux et d'arthritiques, trop nourris, habituellement constipés, on peut observer, principalement à la fin de l'été, après des chaleurs prolongées, des infections gastro-intestinales, caractérisées par des accidents toxico-infectieux d'une gravité extrême, et tout à fait hors de rapport avec l'importance des troubles digestifs. Ceux-ci consistent en des vomissements alimentaires, muqueux ou verdâtres, en des selles très fétides, glaireuses, souvent sanguinolentes; la diarrhée est rare, mais l'intensité des phénomènes généraux donne rapidement à la maladie les allures d'une infection intestinale cholériforme. Les yeux s'excellent, le ventre se déprime; à la période fébrile du début, succède l'apyrexie; les urines sont rares, albumineuses; l'enfant est dans un état de prostration, d'hébétéude profonde ou bien il y a de l'agitation, des convulsions, des signes d'irritation méningée. On observe des érythèmes polymorphes, morbilliformes, scarlatiniformes, souvent suivis de desquamation, ou du purpura. Tous ces symptômes dépendent d'une toxémie d'origine intestinale, non d'une infection généralisée, car les organes ne renferment pas de microbes, et les lésions sont des lésions banales (dilatations vasculaires, transsudations œdémateuses, etc.). L'agent pathogène peut être un des microbes habituels du tube digestif; assez souvent il semble que le streptococque soit en cause. Ces

infections s'améliorent par un traitement approprié (acide lactique, purgatifs, lavages d'intestins, etc.), mais la convalescence est souvent longue et les rechutes sont fréquentes.

P. NOBÉCOURT.

Strauss. Leber und Glykosurie (Le foie et la glycosurie). *Berl. kl. Woch.*, 19 décembre 1898, 1121.

V. Hanot. La cirrhose de Budd (cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale). *Archives générales de méd.*, nouv. série, I, 1-20; janv. 1899. — Mémoire du regretté Hanot sur cette nouvelle forme de cirrhose du foie, signalée par Budd dès 1836, étudiée par le professeur Bouchard sous le nom de gros foie dyspeptique, et mise au point par l'auteur et son élève Boix. Le malade présente un foie gros, lisse et dur, sans ascite, ni hypertrophie de la rate, sans amaigrissement ni perte notable des forces, avec troubles accentués et anciens de dyspepsie gastro-intestinale. La cachexie est très lente. Histologiquement, il s'agit d'une hépatite diffuse généralisée, à tendance monocellulaire, comme le démontre le cas étudié par M. Suchard : la sclérose porto-biliaire n'a aucune tendance à former de larges placards ; elle n'est pas accompagnée d'une néoformation canaliculaire, mais les lésions des veines portes et sus-hépatiques sont toujours assez marquées, surtout au niveau de la tunique interne. Pathogéniquement, cette sclérose est sous la dépendance des produits chimiques de la putréfaction intestinale et des bactéries de la putréfaction elle-même ; reste à déterminer, expérimentalement, la part exacte de chacun de ces deux facteurs.

T.

Dominici. Splénectomie et moelle osseuse. *C. R. de la Soc. de biol.*, 17 déc. 1898. — L'auteur a examiné le sang d'une femme splénectomisée. Il contenait un grand nombre d'hématies nucléées et de cellules basophiles dérivant de la moelle osseuse. La splénectomie a donc produit une suractivité de la moelle osseuse, et le syndrome hématologique est comparable à celui de l'anémie infantile pseudoleucémique.

LESNÉ.

Fr. Schultze. Les maladies nerveuses à secousses cloniques (poly-, para- et monoclones) ; leurs relations avec la chorée. *Deut. Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, XIII, 409-421 ; 15 déc. 1898. — L'auteur, s'appuyant sur plusieurs observations cliniques

personnelles et sur quelques faits de la littérature, étudie les maladies à secousses cloniques, leurs rapports respectifs, leurs relations avec la chorée. Le *paramyoclonus multiplex* de Friedreich présente des caractères suffisamment anchés. La *myoclonie*, récemment individualisée par Unverricht, est loin d'avoir des caractères aussi nets. Schultze adopte l'opinion de Hitzig, Möbius et Boelger, pour lesquels la myoclonie d'Unverricht est uniquement une forme de la chorée chronique progressive. — Puis, le professeur de Bonn relève les analogies qui existent entre le *paramyoclonus multiplex* (Friedreich et la maladie des tics convulsifs, des auteurs français ; dans les deux affections, les secousses cloniques sont limitées à quelques muscles symétriques (les ou membres), le long d'un trajet nerveux bien défini. Il propose d'abandonner le terme de « myoclonie » au sens d'Unverricht ; il voudrait dénommer la maladie de Friedreich « Paraclonie ou Paraclonus » en réservant à la maladie des tics convulsifs le nom de « Monoclonie ou Monoclonus ». Ajoutons que les traits de ressemblance clinique entre le *paramyoclonus multiplex* et les tics convulsifs ont déjà été longuement exposés, avec documents personnels à l'appui, par le professeur F. Raymond à la Salpêtrière.

A. PHILIPPE.

M. Klippel. Les accidents nerveux du cancer. *Archives générales de méd.*, nouv. série, I, 33-58 ; janv. 1899. — Étude clinique, histologique et pathogénique des troubles nerveux produits par la dyscrasie cancéreuse. Du côté des nerfs et des muscles périphériques, ces troubles sont : le myodème généralisé, intense, facile à provoquer ; l'exaltation des réflexes ; la perte de la force musculaire ; l'abolition des réactions électriques ; éventuellement, la tachycardie. Histologiquement on rencontre l'atrophie simple ou la dégénérescence de la fibre musculaire avec païssissement parallèle du tissu conjonctif au niveau des nerfs, la gaine myélinique est simplement festonnée, ou fragmentée en grosses boules, même complètement détruite ; la moelle présente des altérations parenchymateuses diffuses, avec prolifération conjonctivo-névrogliques légères. À côté du cerveau, les manifestations sont également variées : délire terminal ; psychoses avec bouffées délirantes variées, hallucinations ; somnolence, même narcopisie ; coma. Toutes ces manifestations nerveuses, neuro-muscu-

lares ou cérébrales, sont analogues à celles que M. Klippel a déjà signalées chez les cachectiques en général. Elles sont sous la dépendance des produits toxiques d'origine cancéreuse ou des poisons provenant de la dégénérescence progressive de tous les viscères.

T.

Lopez. De l'hémiplégie des ataxiques. *Thèse*, Paris, 12 janv. 1899, 40 p. — L'auteur veut démontrer que l'hémiplégie cérébrale permanente n'est pas suivie de contracture tardive spasmodique si les réflexes tendineux sont complètement supprimés par l'existence de lésions tabétiques; pour établir cette démonstration, il soumet à la critique les anciennes observations qui ne paraissent pas obéir à cette loi et rapporte plusieurs observations cliniques très intéressantes recueillies dans les services de M. Marie et de M. Babinski. R. CESTAN.

Wahl. Contribution à l'étude de la descendance des paralytiques généraux. *Thèse de Paris*, 21 déc. 1898. — Les enfants des paralytiques généraux meurent souvent en bas âge du fait de l'hérédité syphilitique paternelle. D'autre part, on rencontre chez les enfants issus de paralytiques généraux toutes les variétés d'affections du système nerveux (lésions connues ou psychoses et névroses). Quand à l'hérédité similaire, elle est très rare.

LESNÉ.

M. Friedmann. Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht-eitrigen Encephalitis (L'encéphalite non suppurée, considérée surtout au point de vue anatomo-pathologique). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XIV, 93-143; 22 déc. 1898. — L'auteur reprend toute la question de l'encéphalite aiguë, inflammation propre du parenchyme cérébral. Il rappelle ses travaux expérimentaux de 1890. Depuis, grâce aux observations cliniques et bactériologiques, relevées surtout dans les épidémies d'influenza, la question est redevenue actuelle. Deux types anatomiques existent : le type hémorragique, récemment décrit, le type parenchymateux, plus anciennement connu. Il est impossible de décider si ces deux types doivent être confondus, les formes intermédiaires ou de passage n'ayant pas encore été suffisamment étudiées. L'auteur apporte sa contribution en communiquant l'observation d'une femme de 52 ans, qui, à la suite d'un accès de grippe, fut prise d'aphasie motrice légère, avec hémiplégie droite incomplète; ces phénomènes

progressèrent les jours suivants, sans ictus d'aucune sorte. Bientôt survinrent des douleurs de tête, de l'agitation, une insomnie excessive, et, au bout de six semaines, la patiente tomba dans le coma. L'autopsie montra, au niveau de la première circonvolution frontale gauche (substance grise et centre ovale), une lésion en foyer, constituée d'abord par un kyste de la grosseur d'une noix, puis par un tissu ramolli s'étendant jusqu'à la corne frontale du ventricule latéral. La membrane du kyste et le restant du foyer contenaient des vaisseaux en grand nombre; des amas de cellules rondes souvent disposés en nodules; des grosses cellules, névrogliales ou autres, proliférées et pourvues de noyaux avec figures mitotiques; enfin, des microcoques et quelques bâtonnets dans les espaces interstitiels ou à proximité des vaisseaux. L'auteur range son observation parmi les cas à évolution subaiguë, récemment décrits par Oppenheim.

CL. PHILIPPE.

L. R. Müller. Untersuchungen ueber die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XIV, 1-92; 22 déc. 1898. — Avec sept observations cliniques personnelles, dont trois sont accompagnées d'un examen histologique, l'auteur essaie une étude anatomo-physiologique du cône terminal de la moelle épinière et des racines de la queue de cheval. Un tableau synoptique, annexé au mémoire, précise les caractères différentiels des troubles moteurs, sensitifs ou sphinctériens, suivant qu'il s'agit d'une affection du cône terminal ou des racines antérieures et postérieures.

CL. PHILIPPE.

W. Croner. Ueber die Magenbeschwerden im Frühstadium der Lungenschwindsucht (Sur les troubles digestifs du premier stade de la phtisie pulmonaire). *Deut. m. Woch.*, 1^{er} décembre 1898, 757.

H. Ruge und Hierokles. Ueber Thrombosen bei Lungentuberculose (Sur les thromboses dans la tuberculose pulmonaire). *Berl. kl. Woch.*, 23 janvier 1899, 73. — Sur 1778 cas de tuberculose pulmonaire observés, il s'est rencontré 19 thromboses, soit 1 0/0 environ.

J. C.

P. Claisse. Diagnostic précoce du cancer du poulmon par l'étude histologique des crachats. *Soc. méd. Hôp.*, 13 janvier 1899, 46. — Les malades expectorent souvent des

masses cancéreuses de la grosseur d'un noyau de cerise.

J. C.

Merkel. Embryonale Drüsengeschwülste der Niere (Tumeurs embryonnaires des reins). *Ziegler's Beitr. zur path. Anat.*, XXIV, 475-497, 1898. — Description d'un cas d'adénosarcome péricanaliculaire et d'un adénomyosarcome chez des enfants. Thrombose de la veine cave. L'auteur admet comme très vraisemblable, au point de vue pathogénique l'opinion de Birsch-Hirschfeld, qui considère ces tumeurs comme des néoplasies développées aux dépens des vestiges du corps de Wolf.

H. CLAUDE.

A. Brault. La production du glycogène dans les tissus qui avoisinent les tumeurs. *Archives générales de méd.*, nouv. série, I, 24-32; janv. 1899. — M. Brault complète ses recherches précédentes sur la glycogénèse des tumeurs, en étudiant à ce même point de vue les cellules des *tissus voisins*. Toutes les muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié, les cellules de la peau, des glandes sébacées, des glandes sudoripares, de la gaine des poils, fabriquent du glycogène, chaque fois qu'elles sont irritées par une tumeur, maligne ou bénigne, même par une simple lésion inflammatoire; cette glycogénèse est bien moins intense que celle des néoplasmes proprement dits. Elle fait complètement défaut au niveau des muqueuses à épithélium cylindrique ou caliciforme, notamment dans les glandes salivaires, gastriques et intestinales. L'idée la plus simple qu'on puisse se faire du phénomène, c'est que les cellules emmagasinent le glycogène à titre d'aliment de réserve, pour lutter contre les causes de destruction qui les avoisinent.

T.

INFLAMMATION

R. Jores. Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteritis (Néof ormation de fibres élastiques dans la tunique interne dans l'endartérite). *Ziegler's Beitr. path. Anat.*, XXIV, 458-474, 1898.

H. CLAUDE.

TROUBLES DE LA RÉGULATION THERMIQUE

von Moraczewski. Ueber die Ausscheidung der Harnbestandtheile bei Fieberbewegungen (Sur l'excrétion des éléments de l'urine dans les mouvements fébriles). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLV, 11-44, 1899. — Dans la période d'as-

cension thermique, le chlore augmente, tandis que le phosphore diminue; dans la période d'état, le chlore diminue, l'azote augmente, le phosphore diminue, puis augmente; dans la période de chute de la fièvre la diminution du chlore s'accroît, ainsi que l'augmentation de l'azote et du phosphore, puis tous les éléments reviennent à la normale. Or, le sang est plus riche en eau et en chlore que les tissus, plus pauvre qu'eux en azote et en phosphore. Donc, au début de la fièvre, le courant qui se dirige des tissus vers le sang se trouve interrompu. Le sang donne aux tissus peu de chlore et d'eau, et leur prend peu de phosphore et d'azote, sans doute par suite du rétrécissement des vaisseaux ou du ralentissement du courant sanguin. Mais bientôt les vaisseaux se dilatent et la circulation s'accroît: de là l'augmentation de l'azote, puis du phosphore, la destruction des éléments azotés se faisant plus rapidement que celle des éléments phosphorés.

GOUGET.

Marinesco. Recherches sur les lésions des centres nerveux, consécutives à l'hyperthermie expérimentale et à la fièvre. *Revue neur.*, 15 janv. 1899. — Après Goldscheider, Flatau, Lugaro, Marinesco reprend l'étude de l'hyperthermie expérimentale et décrit, suivant l'intensité et la durée de l'hyperthermie expérimentale, trois degrés de lésions: d'abord dissolution périphérique de la substance chromatique, altération réparable, ensuite coloration diffuse du corps cellulaire avec teinte plus pâle à la périphérie, enfin opacité complète du corps cellulaire. L'auteur voit dans ces altérations les différents degrés d'une coagulation du protoplasme cellulaire due à l'action de la chaleur qui se fait d'abord sentir à la périphérie et gagne peu à peu la profondeur du corps de la cellule. Marinesco a étudié comparativement cinq moelles de malades morts avec une température supérieure à 40°. Quatre malades étaient des hémiplegiques avec lésion cérébrale et un seul présentait des altérations rappelant celle de l'hyperthermie expérimentale. La cinquième observation a trait à une jeune fille morte de fièvre typhoïde, dont les cellules ont présenté une chromatolyse centrale avec persistance des granulations périphériques. Cette lésion est donc différente de celle causée par l'hyperthermie et relève de l'intoxication. Il faut savoir distinguer chez l'homme ce qui revient à l'hyperthermie de ce qui revient à l'infection. En outre, l'âge de l'individu pourrait jouer

un certain rôle, car chez le vieillard les éléments chromatophyles prennent normalement un aspect poussiéreux. R. CESTAN.

THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

A. Proust. Distribution géographique de la peste. — Défense de l'Europe. *Ac. de médecine*, XLI, 50-88; 1899.

A. Jolles. Eine colorimetrische Methode zur Bestimmung des Phosphorsäure im Vasser (Une méthode colorimétrique pour la détermination de l'acide phosphorique dans l'eau). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 22-29; 1898.

G. Markl. Ueber eine neue Methode zur Bestimmung der Mauerfeuchtigkeit (Sur une nouvelle méthode de détermination de l'humidité des murs). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 87-100; 1898.

C. Günther und Spitta. Bericht über die Untersuchung des Berliner Leitungswassers in der Zeit vom April 1894 bis December 1897 (Comptes rendus de l'examen de l'eau des conduites de Berlin d'avril 1894 à décembre 1897). *Archiv. f. Hygiene*, XXXIV, 101-148; 1898. — Analyses bactériologiques et chimiques. Peu de variation dans la composition chimique. J. C.

L. Rabinowitsch. Weitere Untersuchungen zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Markbutter (Nouvelles recherches sur la question de la présence de bacilles tuberculeux dans le beurre des marchés). *Deut. med. Woch.*, 5 janvier 1899, 5. — Sur 14 échantillons de beurre examinés, 12 étaient purs de toute tuberculose, mais deux (provenant de la même fabrique) étaient nettement contaminés de tuberculose. J. C.

A. Moroni. La présence du bacillus coli communis dans l'eau. *Rif. medica*, 13 janvier 1899, 111. — Le B. coli est un bacille aquatique. L'eau qui le contient est potable si elle remplit les autres conditions requises. *Il faut admettre ces conclusions avec les plus expresses réserves.* J. C.

Pinard. De la puériculture pendant la grossesse. *Revue d'hygiène*, XX, 1072-1079; 20 déc. 1898. — La thèse de M. Bachimont, inspirée par l'auteur, conduit à cette proposition, appuyée sur

4,455 observations que le poids de l'enfant d'une femme qui s'est reposée 2 à 3 mois, est supérieur d'au moins 300 grammes à celui de l'enfant d'une femme qui a travaillé debout jusqu'à l'accouchement. Cette différence tient à ce que chez les surmenées la période d'incubation est incomplète, parce que toute cause qui tend à faire descendre l'utérus dans l'excavation pendant les derniers mois de la grossesse, expose le fœtus à une expulsion prématurée. En effet, M. Pinard démontre par 100 observations prises chez des femmes symphyséotomisées que le poids moyen des enfants conçus dans les bassins rétrécis est supérieur à celui des fœtus conçus dans les bassins normaux; ce qui dépend de ce que chez les femmes à bassins rétrécis, l'utérus reste fatalement dans la cavité abdominale. On en doit conclure à la nécessité de l'intervention des pouvoirs publics pour protéger la femme enceinte pendant sa grossesse et le fœtus pendant les 3 derniers mois de sa vie intra-utérine.

H. BOURGES.

S. Ottaviano. Le pouvoir désinfectant du sublimé sur quelques microbes pyogènes. *Rif. medica*, déc. 1898; 794, 807, 819 et 830. — Ces recherches ont porté sur le staphylocoque pyogène doré, le bactérium coli, le streptocoque. — Le sublimé, par transformation chimique en un sel insoluble, peut perdre tout pouvoir antiseptique. Il faut faire ses solutions de sublimé dans de la bonne eau potable ou de l'eau distillée. La présence du chlorure de sodium diminue le pouvoir antiseptique. La solution est d'autant plus active qu'elle est plus récente. — Les microbes résistent diversement suivant les échantillons. — *L'action désinfectante du sublimé est assez lente.* Il faut 3 à 5 heures à la solution à 1/1000 pour tuer une culture de staphylocoques et 15 à 16 heures pour la tuer dans le pus. Chauffée à 40°, la même solution tue la culture en 45 minutes. Le Coli se comporte comme le staphylocoque. Le streptocoque est tué en 20 à 40 minutes. — Il faut donc employer le sublimé chaud. C'est la confirmation des anciennes expériences de Chauveau et Arloing sur l'augmentation du pouvoir des antiseptiques employés chauds.

J. C.

N. Schultz. Action des antiseptiques sur le bacille de la peste de l'homme. Désinfection d'effets et de locaux contaminés par la peste bubonique. *A. des sciences biologi-*

ques de Saint-Petersbourg, VI, 397-426; 1898, 1 planche. — Le bacille de la peste devient très polymorphe en présence des antiseptiques. Le sublimé est un poison très violent pour le microbe, mais il faut le contact direct. La formaline, à l'état gazeux, est le meilleur désinfectant pour les meubles, étoffes, etc.

J. C.

B. Schürmayer. Zur Kenntniss der Wirkung von Kresolen bei deren Verwendung zur Desinfection (Action des Crésols comme désinfectants). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 31-42; 1898. — Ils sont antiseptiques par suite d'une combinaison chimique avec le substratum albumineux.

J. C.

C. Flügge. Die Wohnungsdesinfection durch Formaldehyd (La désinfection des locaux habités par l'aldéhyde formique). *Zeitschr. f. Hygiene*, IX; 1898. — On a objecté à l'emploi de l'aldéhyde formique comme moyen de désinfection : 1° la nécessité de prolonger son action pendant un temps beaucoup trop long (vingt-quatre à trente-six heures); 2° l'efficacité de ses vapeurs en surface seulement et non en profondeur; 3° leur odeur désagréable et persistante, rendant inhabitables pendant trois à quatre jours les locaux désinfectés. L'auteur a entrepris de répondre à tous ces reproches. — 1° Si l'on a soin de clore hermétiquement la pièce à désinfecter et de maintenir à un degré hygrométrique convenable l'air qu'elle contient, il suffit de 250 grammes d'aldéhyde formique pour désinfecter un local de 100 mètres cubes et la désinfection est suffisante au bout d'un temps variant entre trois heures et demie et sept heures, suivant l'appareil employé. — 2° Cette désinfection au moyen des vapeurs d'aldéhyde formique n'est suffisante qu'à la surface des objets. Aussi, lorsque le contagé infecte profondément les objets et diffuse peu (fièvre typhoïde, dysenterie, choléra), faut-il renoncer à la désinfection par l'aldéhyde formique et lui préférer la vapeur d'eau, l'eau bouillante et les solutions antiseptiques. Dans les cas où l'agent infectant diffuse davantage tout en souillant profondément certains objets (fièvre puerpérale, suppuration, érysipèle, septicémies, variole et peste), on peut unir les deux méthodes et désinfecter les locaux à l'aldéhyde formique, tandis que les objets profondément souillés (litterie, linges, vêtements) seront soumis à la vapeur d'eau. Enfin, pour la diphtérie (qui est la maladie pour laquelle sont faites 80 0/0 des demandes de désinfection), pour

la scarlatine, la rougeole, la phtisie, l'influenza, on aura recours à l'aldéhyde formique, qui permet de désinfecter sur place et ne dégrade pas les objets désinfectés, à condition de placer dans la chambre les linges souillés au fond d'un récipient contenant une solution de sublimé et d'arroser avec cette même solution les parties du plancher infectées. Il faudra, en outre, suspendre les objets de literie, les tapis, les couvertures, les vêtements et les disposer de façon à ce que toutes les parties soient exposées aux vapeurs; on ouvrira largement aussi les tiroirs des meubles et les portes des armoires. — 3° L'odeur de l'aldéhyde formique disparaît aisément si on la transforme en hexaméthylentétramine en chauffant une solution à 25 0/0 d'ammoniaque et en faisant pénétrer les vapeurs dans le local, dès que la désinfection est terminée. Il faut employer 800 centimètres cubes de solution d'ammoniaque à 25 0/0 pour 250 grammes d'aldéhyde formique. On n'ouvre la pièce que trente minutes après que les vapeurs d'ammoniaque ont cessé de se dégager et on ventile largement. Le local est immédiatement habitable sans inconvénient.

H. BOURGES.

H. Roger et O. Josué. Action neutralisante du chlorhydrate de bétaine sur la toxine tétanique. *C. R. de la Soc. de biol.*, 2 déc. 1898, p. 1081.

W. Kolle et George Turner. Ueber Schutzimpfungen und Heilserum bei Rinderpest (Les inoculations préventives et le sérum curatif dans la peste bovine.) *Zeitschr. f. Hygiene*, XXIX, 309-376; déc. 1898.

A. Keller. Ueber den Einfluss der Zufuhr von Kohlehydraten auf den Eiweisszerfall im Organismus magen-darmkranker Säuglinge (Influence des hydrates de carbone sur la destruction de l'albumine dans l'organisme des nourrissons atteints d'affections gastro-intestinales). *Centralbl. f. inn. Med.*, n° 2, 41-61; 14 janv. 1899. — Chez le nourrisson atteint de troubles gastro-intestinaux, comme chez l'adulte sain, l'addition d'une certaine quantité d'hydrates de carbone aux albuminoïdes alimentaires restreint la déperdition azotée. On donne à un nourrisson une alimentation contenant 3^{sr},83 d'azote; un autre ne reçoit que 2^{sr},04 d'azote dans sa nourriture, mais on y ajoute 75 grammes d'hydrocarbures. Ce dernier, tout en excréant un peu plus d'azote

dans ses matières, en élimine beaucoup moins par l'urine, et, tout compte fait, bien qu'il ait absorbé moins d'azote que le premier, il en a assimilé davantage. En outre, il n'a pas été exposé aux inconvénients de la suralimentation azotée. L'hydrate de carbone le plus approprié paraît être le maltose.

GOUGET.

M. Mosso. Kommen der Galle fäulnisswidrige und antibakterielle Eigenschaften zu? (La bile possède-t-elle des propriétés antiputrides et antibactériennes?) *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVI, 527-546; 1899. — La bile n'exerce aucune influence sur la putréfaction des albuminoïdes dans l'intestin. A la suite de son action *in vitro*, les produits de la putréfaction de l'albumine se montrent plus abondants. Elle favorise la destruction microbienne du sucre, comme l'atteste l'augmentation des acides volatils ou autres qui en résultent. Et cependant elle arrête le développement des bactéries. L'auteur en conclut qu'il ne faut pas donner de cholagogues, notamment de fiel de bœuf, en cas d'auto-intoxication par exagération des putréfactions intestinales, ou au moins qu'il convient de leur associer des purgatifs.

GOUGET.

D. Ottolenghi. Résistance du diplocoque lancéolé à la dessiccation des crachats. *Arch. p. le scienze mediche*, XXII, 425-435; 1898. — Le diplocoque lancéolé se maintient virulent dans les crachats desséchés pendant plus de 70 jours, et parfois sa vitalité survit alors qu'il n'est pas virulent. Il faut désinfecter avec soin les crachats des pneumoniques.

J. C.

F. Köhler. Zum gegenwärtigen Stand der Serumtherapie des Tetanus (Etat de la question de la sérumthérapie du tétanos). *Munch. med. Woch.*, déc. 1898, nos 43 et 44. — Statistique de 96 cas de tétanos traités par le sérum. — Ce traitement a paru donner d'assez bons résultats. Pronostic suivant la longueur de l'incubation.

J. C.

V. Starck. Die Resorbirbarkeit des Hämatins und die Bedeutung der Hämoglobinpräparate (La capacité de résorption de l'hématine et signification des préparations à l'hémoglobine). *Deut. m. Woch.*, 22 déc. 1898, 805. — Il ne faut pas attacher trop d'importance aux préparations d'hémoglobine.

J. C.

A. Bonome et Bombini. Sur la protéine du streptocoque et la sérothérapie antistreptococcique expérimentale. *Rif. medica*, 10, 11, 12 janvier 1899; 75, 87, et 99. — Le corps des streptocoques (2 variétés, une provenant d'un exsudat purulent utérin et tuant le lapin à un centième de milliardième de cc.; l'autre provenant d'une angine tonsillaire et tuant le lapin à un cent millionième de cc.) contient une substance ayant les réactions chimiques d'une protéine. — Cette substance est toxique pour les animaux sensibles au streptocoque. Elle agit sur le lapin comme les microbes desséchés et triturés. — L'inoculation de cette substance à doses progressivement croissantes, dans la veine du lapin, de 5 en 5 ou de 10 en 10 jours, immunise ces animaux, mais seulement contre le streptocoque qui a fourni la protéine. —

Il existe incontestablement plusieurs espèces de streptocoques, différenciables surtout par leur plus ou moins grande résistance à la dessiccation et par leur action dissolvante sur l'hémoglobine. — Le pouvoir toxique de la protéine diffère suivant le streptocoque dont elle a été extraite. — L'immunisation du lapin est due à une modification des éléments des tissus. Elle est passive. Le sérum des lapins immunisés avec la protéine ne possède qu'un faible pouvoir bactéricide et reste inefficace à préserver un autre animal. Il ne peut être considéré comme immunisant ou curateur de la septicémie streptococcique du lapin due à d'autres streptocoques. — Ces recherches confirment les expériences de J. Courmont sur la pluralité des streptocoques et l'inefficacité d'un sérum antistreptococcique contre toutes les espèces streptococciques de l'homme.

J. C.

L. Brocq. La levure de bière dans la furonculose. *Presse médicale*, 28 janvier 1899, 45. — Merveilleuse méthode de traitement de la furonculose. 3 cuillerées à café de levure fraîche par jour.

J. C.

Lang. Sérothérapie de la diphtérie des poules. *Rec. de méd. vétérinaire*, IV, 13-20; 1899. — La diphtérie sévit d'une façon intense sur les volailles de la Nouvelle-Calédonie. L'auteur a essayé le sérum antidiphtérique de l'homme. Il lui a donné les meilleurs résultats au point de vue prophylactique et curateur.

J. C.

Lancereaux et Paulesco. La médication thyroïdienne dans le traitement des

affections rhumatismales et en particulier de l'artério-sclérose. *Ac. de médecine*, XLI, 32-34; 1899.

Fr.-Franck. Dangers de la médication thyroïdienne. *Ac. de médecine*, XLI, 42-50, 113-124; 1899. — Les produits thyroïdiens sont *toxiques*. Description des symptômes d'intoxication. Leur vente doit être réglementée. J. C.

W. Ebstein. Bemerkungen über die Behandlung der Fettleibigkeit mit Schilddrüsenpräparaten (Remarques sur le traitement de l'obésité par les préparations de corps thyroïde). *Deut. med. Woch.*, 5 et 12 janvier 1899; 1 et 23. — Les cures tentées n'ont pas donné de résultats satisfaisants. La diminution de poids est inconstante et ne persiste pas. Aussitôt le traitement cessé, le poids reprend son taux. Les malades n'éprouvent aucun bien-être. Ce n'est d'ailleurs pas une méthode rationnelle; le corps ne perd pas de graisse mais des albuminoïdes. On connaît suffisamment d'autres moyens de faire disparaître la graisse de l'obèse. Les préparations de corps thyroïde sont d'ailleurs toxiques. En somme, l'auteur combat le traitement de l'obésité par la thyroïdine. J. C.

S. Bang. Traitement du lupus par les rayons lumineux concentrés d'après la méthode de Finsen. *Congrès de la tuberculose*, 638-644; Paris, 1898. — Excellents résultats. 35 guérisons. J. C.

S. Arloing, J. Courmont et J. Nicolas. Etude expérimentale sur la Tuberculine TR. *Congrès de la Tuberculose*, 500-505; Paris, 1898. — La tuberculine TR est purifiée des substances hyperthermisantes, vasodilatatrices, toxicardiaques et nauséuses contenues dans les cultures complètes. Elle contient un poison sédatif du cœur. Elle est peu toxique pour les tuberculeux. Elle est complètement *inefficace* contre la tuberculose expérimentale, soit comme préventif, soit comme liquide curateur. Elle paraît, au contraire, favoriser l'extension de l'adénite spécifique. J. C.

E.-L. Trudeau et Baldwin. Experimental studies on the preparation and effects of antitoxins for tuberculosis (Préparation et effets des antitoxines contre la tuberculose; étude expérimentale). *Americ. Journ. of the medic. Sc.*, CXVI, 692-707, déc. 1898; CXVII, 56-76, janv. 1899. — Quantité considérable d'expériences ayant porté sur près de 500 animaux. — Les auteurs ont inoculé des bacilles de la tuberculose humaine virulents ou non et de la tuberculine à des poules, des lapins, des ânes, etc. Ils ont recherché sur le cobaye le pouvoir antitoxique du sérum de ces animaux. En général, les résultats ont été nuls. Toutefois, le sérum de lapins inoculés avec des bacilles virulents ou non, et guéris, a conféré une certaine immunité contre le poison tuberculeux et prolongé la vie de cobayes tuberculisés. — Bibliographie très complète. H. CLAUDE.

J. Denys. Traitement de la tuberculose par la tuberculine. *Congrès de la Tuberculose*, 497-500; Paris, 1898. — Une tuberculine spéciale *prévient* la tuberculose chez le chien ou même *peut la guérir*. La tuberculose pulmonaire humaine pourrait de même être guérie. J. C.

Baudelier. Weitere Beiträge zur Tuberkulinbehandlung (Nouvelle contribution au traitement par la tuberculine). *Deut. m. Woch.*, 15 et 22 décembre 1898, 798 et 813. J. C.

E. Maragliano. Sérothérapie dans le traitement de la tuberculose. *Congrès de la Tuberculose*, 459-482; Paris, 1898. — Différents poisons que l'on peut retirer des cultures du bacille tuberculeux : *toxialbumines, protéines*. Immunisation de chevaux avec ces produits. Le sérum de ces chevaux contient des antitoxines; il neutralise les poisons solubles du bacille. Ce sérum est au moins sans danger pour les phthisiques. Il combat utilement la tuberculose expérimentale, et également la tuberculose humaine; les bacilles diminuent et disparaissent. Il faut que l'organisme ne soit pas trop envahi et affaibli. J. C.

Le Gérant : P. BOUCHEZ

TRAVAUX ORIGINAUX

I

INSCRIPTION ÉLECTRIQUE

DES MOUVEMENTS VALVULAIRES

QUI DÉTERMINENT L'OUVERTURE ET L'OCCLUSION DES ORIFICES DU CŒUR

Par M. **A. CHAUVEAU**

Dans la séance du 24 mars 1894 de l'Académie des sciences ¹, je présentais une Note, accompagnée de graphiques, sur l'*inscription électrique des mouvements des valvules déterminant l'ouverture et l'occlusion de l'orifice aortique*. Il ne s'agissait alors que d'une expérience *unique*, préludant à d'autres annoncées, qui ont été exécutées depuis, mais n'ont jamais été publiées, quoique j'aie eu l'occasion d'en parler plusieurs fois, notamment au Congrès international de médecine à Rome ².

Les documents que j'ai obtenus dans ces expériences ont pourtant de l'importance et présentent un grand intérêt, tant au point de vue de la détermination du mécanisme intérieur du cœur, que des applications à l'étude des bruits normaux et anormaux dont cet organe est le siège. Mais je n'étais pas tout à fait satisfait de ces documents. J'avais la prétention d'obtenir des graphiques d'ensemble, montrant d'une manière irréprochable les caractères et le synchronisme de tous les phénomènes cardiaques qui se prêtent à l'inscription simultanée sur le cylindre enfumé. Or, ils sont nombreux. On n'en compte pas moins de *sept* chez le cheval maintenu debout :

1° Pression intérieure de l'oreillette droite, donnant, pour cet organe, la forme, la durée, la place de la systole et de la diastole ;

2° Pression intérieure du ventricule droit, donnant, pour cet organe, la forme, la durée, la place de la systole et de la diastole ;

3° Mouvements de la valvule tricuspide ;

¹ *Comptes rendus*, t. CXVIII.

² M. ARLOING, dans son article CHEVAL du *Dictionnaire de Physiologie*, en a dit quelque mots en reproduisant deux graphiques inédits de ma collection.

- 4° Mouvements des sigmoïdes aortiques;
- 5° Pulsation aortique intérieure;
- 6° Pression intérieure du ventricule gauche, donnant, pour cet organe, la forme, la durée, la place de la systole et de la diastole;
- 7° Pulsation cardiaque extérieure.

Ajoutons le chronographe marquant la seconde ou la demi-seconde, ce qui porte à huit le nombre des graphiques à surveiller.

Que si, enfin, on opère sur l'animal à moelle coupée et poitrine ouverte, dont la vie est entretenue par la respiration artificielle, on peut substituer à l'inscription de la pulsation cardiaque extérieure celle de la pression intérieure de l'oreillette gauche et celle de la mitrale et des sigmoïdes pulmonaires. Dix graphiques superposés s'inscrivent alors simultanément sur le cylindre.

La grande habitude que j'ai de ces expériences me permettait d'affirmer qu'un tel programme, si compliqué et si ambitieux qu'il paraisse au premier abord, est parfaitement à la portée de l'expérimentateur. J'en ai rempli d'équivalents avec succès. Mais il faut compter avec les malchances et les accidents imprévus. Ceux-ci, comme celles-là, ne m'ont pas manqué au cours de mes recherches, sans compter les fautes commises.

Ainsi, il s'est rencontré qu'aucun des sujets amenés à mon laboratoire, pour mes premières expériences, ne présentait de pulsation cardiaque extérieure ayant l'ampleur voulue pour fournir un graphique convenable. J'ai dû faire le sacrifice de cet élément¹.

Il est arrivé aussi que, dans des expériences admirablement réussies, d'autre part, les précautions prises pour faciliter l'introduction des ampoules exploratrices, en en diminuant le volume, sont devenues l'occasion d'une déformation des graphiques des pressions intra-ventriculaires. Pour ne pas enlever trop de sensibilité aux ampoules réduites, on avait employé à leur construction des membranes trop minces qui ont laissé pénétrer le sang à leur intérieur, par de petites fissures; d'où inertie de l'ampoule et absorption des petits détails dans les grandes oscillations du graphique. Ou bien la membrane résistait, mais obéissait trop bien aux changements de pression, qui l'appliquaient brusquement sur les orifices du tube de communication de l'ampoule avec l'appareil récepteur.

Quelquefois, tout marchant à souhait, les pressions intracardiaques s'inscrivant avec leurs caractères parfaitement normaux et réguliers, l'un ou l'autre des signaux électriques, ou même tous les deux, ne fonctionnaient que d'une manière extrêmement fugitive, soit que les ressorts actionnés par les mouvements valvulaires n'eussent pas la sensibilité convenable, soit que le jeu en fût empêché par la présence de petits caillots rapidement formés.

¹ Du reste, il importait peu dans la circonstance, car les rapports de ce phénomène extérieur avec les pressions intracardiaques sont fixés avec la plus grande netteté par les expériences cardiographiques que j'ai exécutées avec Marey. De plus, comme des contradictions se sont produites dans le monde des cliniciens, sur la détermination de ces rapports, je profiterai des matériaux énormes que j'ai accumulés sur cette question pour la traiter dans un article spécial. Les nombreux graphiques que je publierai ne laisseront subsister aucun doute sur la nature de ces rapports. Il sera alors facile d'en déduire ceux que la pulsation cardiaque entretient avec les mouvements valvulaires, les relations de ces mouvements avec les pressions intracardiaques ayant été au préalable directement déterminées.

Enfin, en dernier lieu, alors que je me croyais absolument sûr d'être en possession de toutes les conditions propres à mettre les bonnes chances de mon côté, j'ai eu la maladresse de rendre mon outillage absolument inutilisable, en cherchant à en perfectionner la construction. Je m'expliquerai tout à l'heure sur ce point.

Ces diverses causes réunies ont fait que je n'ai pu obtenir les résultats *unanimement* excellents que je poursuivais et que je continue à considérer comme étant d'une réalisation assurée, si l'on y met tous ses soins et toute sa patience. Mais mes autres recherches me prennent presque tout mon temps et m'empêchent, pour le moment, de m'engager dans la poursuite des déterminations parfaites que je rêve pour le mécanisme des valvules du cœur, étudié à l'aide de l'inscription électrique. Je me décide donc à donner telles quelles les déterminations que je possède actuellement. Ce sont des documents en somme très précieux qui ont coûté beaucoup de temps, beaucoup de peine, j'ajoute beaucoup de frais. J'aurais tort de m'exposer à les laisser perdre, dans l'attente, vaine peut-être, du moment où il me sera permis de satisfaire l'ambition que j'ai d'arriver à des résultats complets, tout à fait irréprochables.

Méthode, procédés et outillage.

Dans leur ensemble, les moyens d'étude appliqués à la détermination du mécanisme des valvules cardiaques ne diffèrent pas de ceux qui sont exploités dans mon laboratoire pour la détermination des autres mécanismes du cœur. Il y a intérêt à connaître les dispositions spéciales qui sont actuellement utilisées chez moi pour ces diverses déterminations. Mais la description ne s'en impose pas dans un moment plutôt que dans l'autre. Cette description peut donc être ajournée.

Ce qui ne peut être remis, c'est l'indication du dispositif employé pour obtenir l'inscription électrique des mouvements valvulaires. J'en ai essayé plusieurs. Du premier coup, j'ai rencontré celui qui est à la fois le plus simple et le meilleur. Il a été signalé dans la Note du tome CXVIII des *Comptes rendus*.

Le principe consiste à employer les mouvements valvulaires pour provoquer la fermeture et l'ouverture d'un circuit électrique dans lequel se trouve placé un petit signal électro-magnétique. Ce signal marque ses indications sur un cylindre enregistreur, qui reçoit en même temps celles des mouvements auriculaires, ventriculaires, etc. Il est alors facile de déterminer avec précision le moment où les orifices cardiaques s'ouvrent et se ferment par le jeu des valvules qui garnissent ces orifices.

Dans le cas ci-dessus, il s'agissait d'obtenir l'inscription des mouvements des sigmoïdes aortiques. On y a employé l'outil actuellement en usage dans mon laboratoire pour l'inscription simultanée des pressions intra-ventriculaires et intra-aortiques. C'est une sonde métallique à double courant introduite dans le cœur gauche par la voie carotidienne. Les deux tubes de l'appareil sont en communication chacun avec une des deux ampoules exploratrices qui le terminent. De ces deux ampoules l'une, portée à l'extrémité d'un rétrécissement coudé à 135 degrés environ, est placée dans le ventricule gauche,

immédiatement au-dessous des valvules sigmoïdes ; l'autre reste dans la cavité de l'aorte, immédiatement au-dessus de ces mêmes valvules. Le rétrécissement qui sépare les deux ampoules est long de 3 centimètres $1/2$ environ. Il répond à l'orifice aortique. Par conséquent, dans la période de relâchement du ventricule, les valvules sigmoïdes enserrant de tous côtés cette partie rétrécie et s'affrontent sur elle en fermant exactement l'orifice.

Voici comment cet appareil a été complété pour servir à l'inscription des valvules aortiques :

La partie rétrécie est enveloppée d'un manchon en ébonite, le long duquel est appliqué un très mince et très sensible ressort en acier. L'extrémité inférieure de ce ressort est vissée sur la carcasse métallique de l'ampoule ventriculaire, près du point où cette ampoule s'unit à son tube. L'autre extrémité est libre et porte une pointe de platine, disposée pour contact électrique. Cette pointe, en effet, est placée à une très courte distance et en regard d'une petite plaque de platine fixée au manchon de substance isolante. De cette plaque, part un fil isolé, qu'on fait remonter dans le tube enveloppant jusqu'à son extrémité extérieure, où le fil est mis en communication avec une borne également isolée. Une autre borne fait corps avec l'armature métallique de la sonde.

Lorsqu'on met ces deux bornes extérieures en communication avec les deux pôles d'une pile, dans le circuit de laquelle se trouve un petit signal électro-magnétique, celui-ci se trouve nécessairement actionné par les mouvements du ressort accolé au rétrécissement interampullaire de l'appareil. Quand les valvules sigmoïdes s'abaissent autour de ce rétrécissement, la pression qu'elles exercent sur le ressort ferme le circuit de l'électro-aimant. Le contact entre la pointe du ressort et la plaque conductrice correspondante se rompt, au contraire, de par l'action de l'élasticité du ressort d'acier, lorsque le ventricule chasse l'ondée sanguine dans l'aorte et que les valvules cessent de s'affronter. On comprend que le jeu des valvules soit ainsi très régulièrement inscrit par le signal électro-magnétique, en même temps que les pressions intra-ventriculaire et intra-aortique.

Cette instrumentation m'a toujours donné d'excellents résultats avec les valvules aortiques. J'en ai été un peu surpris, tout d'abord, craignant, en effet, une légère action perturbatrice exercée par l'extra-courant d'ouverture du petit électro-aimant. Il est vrai que cet extra-courant est très faible, surtout si l'on n'emploie qu'un seul couple pour faire marcher l'instrument. Mais ce n'est pas cela qui l'empêcherait de nuire. Son innocuité tient à ce que l'armature métallique qui fait partie du circuit, en raison de l'énorme étendue du contact qu'elle établit avec les tissus, opère immédiatement la diffusion de l'extra-courant, qui n'a plus la densité nécessaire pour agir sur ces tissus.

Le mécanisme de cette innocuité m'a été révélé dans les circonstances suivantes :

Pour enregistrer dans les conditions physiologiques les mouvements de la valvule tricuspide, je m'étais servi tout d'abord d'une sonde métallique rigide, construite exactement sur le même type que celle du cœur gauche, donc avec deux ampoules, l'une auriculaire, l'autre ventriculaire, séparées par un rétrécissement autour duquel s'appliquaient les valves de la tricuspide.

Seulement, ce rétrécissement était plus long que dans l'appareil du cœur gauche et présentait, outre son inclinaison sur la direction générale de la sonde, une légère courbure destinée à faciliter l'introduction et le placement des ampoules.

C'est avec cet appareil qu'ont été obtenus tous les graphiques du cœur droit que je donne en spécimens.

Mais l'introduction de cet appareil rigide dans la jugulaire, la veine cave supérieure, l'oreillette et le ventricule droits présentaient des difficultés. Il m'était même arrivé une fois de ne pouvoir réussir à obtenir la pénétration jusque dans le ventricule. Je résolus alors de revenir à l'appareil flexible habituellement employé pour l'exploration des cavités droites du cœur. Mais l'armature de l'appareil ne pouvait plus alors servir de conducteur. Il fallut introduire dans la sonde deux fils isolés, dont l'un était en communication avec le pied du ressort, l'autre avec le contact en platine sur lequel la pression des valvules fait appuyer la pointe de l'extrémité libre de ce ressort.

De cette manière, le circuit était absolument isolé de l'animal, sauf au niveau du contact et dans la partie formée par le ressort. La construction de l'appareil fut, du reste, particulièrement soignée.

À la première expérience, l'effet fut désastreux. Le signal était actionné par deux couples Grenet. À peine les zincs étaient-ils plongés dans le liquide que le sujet, un petit cheval robuste, se mettait à osciller sur ses membres et tombait lourdement sur le sol. On interrompait vite le circuit et l'animal ne tardait pas à se relever. Rétablissement du circuit, nouvelle chute sur le sol. Cette fois, le sujet ne se relève plus. La respiration s'arrête bientôt et la mort survient rapidement.

Pour expliquer cet accident, il n'y avait pas à faire intervenir d'autre cause que l'action de l'extra-courant des petites bobines du signal sur le cœur.

Je crus qu'il serait possible d'éviter cette dangereuse influence de l'extra-courant, en en réduisant l'intensité et surtout en isolant complètement le ressort sous une couche épaisse de vernis, qui laisserait seulement à nu la pointe de platine destinée à fermer le circuit en s'appliquant sur la plaque du second fil. Ce vernissage fut donc pratiqué très soigneusement et je procédai à une deuxième expérience. J'avais eu soin, du reste, de réduire à un seul couple la pile génératrice du courant. Les résultats de cette deuxième expérience furent néanmoins à peu près aussi désastreux que ceux de la première. Je l'interrompis à la première chute du sujet et employai celui-ci à d'autres recherches.

On incrimina les défauts du vernissage et l'on en fit un plus soigné. Après quoi l'on tenta une troisième expérience. On avait réussi à placer heureusement sur un grand cheval tous les appareils explorateurs dont il était besoin pour une expérience très complète. Ce fut en pure perte. On eut à peine le temps de constater, après la mise en action de la pile du cœur droit, une prodigieuse accélération des battements cardiaques et la précipitation des fermetures et des ouvertures de circuit provoquées par l'action de la tricuspe sur le ressort de l'étranglement de la sonde.

La chute sur le sol fut presque aussi foudroyante que dans les premières expériences. J'interrompis le circuit. L'animal fut laissé étendu. On lui fit la section atloïdo-occipitale de la moelle épinière et l'on mit en train la respi-

ration artificielle. Le cœur ayant été découvert, on procéda à quelques tentatives d'inscription des mouvements de la mitrale et des sigmoïdes pulmonaires, avec des appareils spéciaux présentant exactement le même vice de construction que ceux qui étaient appliqués sur l'animal debout. Je pus ainsi étudier très soigneusement le mécanisme de cette influence néfaste d'un extra-courant à peine perceptible à la langue.

Ainsi, sur l'appareil qu'actionnaient les valves de la mitrale, le vernissage ne laissait à découvert, et encore sur une très petite étendue, que les points de contact des deux conducteurs. La pointe de la langue, appliquée sur l'appareil au niveau de ces deux points, ne percevait pas le moindre choc, lorsqu'on laissait le ressort rompre le contact, en se soulevant, parce que l'organe ne touchait point directement les parties dénudées des conducteurs. Cependant, en passant de l'une à l'autre, à travers le sang, l'extra-courant exerçait une action très sensible sur le cœur du sujet d'expérience. L'excitation provoquée par cet extra-courant, au moment de l'abaissement des valves de la mitrale, mettait le cœur en état de prodigieuse accélération, avec périodes intercurrentes d'ataxie plus ou moins prononcée.

En somme, le procédé en question expose le cœur aux excitations de l'extra-courant de rupture du circuit du signal. Cet extra-courant n'agit pas directement sur la substance même du cœur. Mais le très court trajet qu'il accomplit, en se portant d'un contact à l'autre, ne saurait s'effectuer sans diffusion dans la masse sanguine où plongent ces contacts. L'influence de cet extra-courant peut donc se faire sentir à distance sur les parois cardiaques. Il faut sans doute que les éléments nerveux du cœur du cheval soient particulièrement sensibles à cette influence, étant donnée la faiblesse du courant qui les impressionne si extraordinairement. Je n'ai pas pu accepter du premier coup cette excessive impressionnabilité. Mais il a bien fallu se rendre aux enseignements de trois expériences successives, dont une a entraîné la mort presque immédiate du sujet. Dans ce dernier cas, les appareils avaient été placés, en ma présence, par mon aide Contejean, que je dressais alors à la physiologie opératoire sur le cheval. Il y avait réussi admirablement, comme en toute chose. Je pensai toutefois qu'à son insu, il avait transpercé l'un des nids de pigeon de l'origine de l'aorte. Mais l'autopsie, pratiquée avec le plus grand soin, n'a pas révélé la moindre lésion témoignant d'une faute expérimentale quelconque. C'était bien là un cas d'auto-électrocution par l'effet du jeu normal des valvules du cœur.

Est-ce à dire qu'il faille renoncer à utiliser les appareils de ce type? J'espère bien tirer un excellent parti de ceux que j'ai fait construire, tant pour le jeu de la tricuspide que pour celui des sigmoïdes aortiques, de la mitrale et des sigmoïdes pulmonaires. Il suffira d'employer les nouveaux appareils pour fermer ou ouvrir un court circuit, allant directement d'un pôle à l'autre de la pile et dans lequel on dérivera la plus grande partie du courant passant en permanence dans le circuit, très résistant du signal. Avec un bon réglage du ressort de l'armature de celui-ci, on obtient facilement les oscillations de cette armature, quand les contacts des sondes cardiaques fonctionnent de manière à prendre ou à restituer l'électricité au circuit de l'électro-moteur. Les extra-courants de ce petit appareil passent alors toujours dans le court circuit de dérivation et leur influence sur l'organisme se trouve ainsi annihilée.

Je n'ai pas encore essayé sur l'animal ce nouveau mode d'emploi. Mais les essais faits en actionnant dans l'eau salée les explorateurs valvulaires m'autorisent à compter sur de bons résultats.

Voici, en attendant, ceux que j'ai obtenus avec les appareils pourvus d'un seul fil isolé, permettant la diffusion immédiate de l'extra-courant de rupture dans la masse du corps, par le tube métallique extérieur de la sonde à double courant.

Je tiens beaucoup à dire que les figures qui représentent les résultats sont des autographies, exécutées par le procédé Gillot, soit en grandeur naturelle, soit avec légère réduction. Plusieurs des graphiques originaux avaient quelques défauts ou s'étaient gravement détériorés, par suite de leur fixation imparfaite. Un bon décalque aurait fait disparaître toutes ces imperfections. J'ai préféré présenter mes graphiques dans toute leur sincérité, en me bornant à rétablir sur les originaux, à l'encre de Chine, les noirs effacés. Sur l'un d'eux, celui de la figure 6, on a dû, en outre, combler quelques lacunes des graphiques du cœur droit, surtout dans celui de l'oreillette, à l'aide d'un pointillé à la gouache, qui saute de suite aux yeux.

Inscription isolée des mouvements de la tricuspide. Rapports avec la pression intérieure du ventricule droit pendant la systole et la diastole.

Première expérience.— La sonde du cœur droit, avec ses deux ampoules et le ressort-contact explorateur du jeu de la tricuspide, est placée sur un cheval de grande taille, qui s'en accommode assez bien. Les manœuvres de l'introduction, qui furent un peu laborieuses, à cause de la rigidité de l'appareil, avaient provoqué pourtant une sensible accélération des battements du cœur.

Malheureusement, le signal électrique, qui avait fonctionné admirablement au début, s'immobilisa bientôt, sans doute à cause de la formation des caillots.

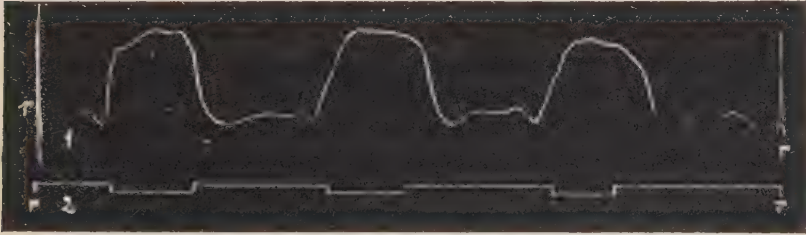


Fig. 1. — Jeu de la tricuspide.

1, tracé de la pression intérieure du ventricule droit; 2, tracé des mouvements du signal électrique indicateur du jeu des valves de la tricuspide; r, r, repères naturels.

On ne put obtenir que trois pulsations cardiaques avec inscription électrique du jeu de la tricuspide. Ces pulsations sont représentées figure 1.

Dans la première pulsation, qui a été particulièrement vigoureuse, la valve de la tricuspide qui actionne le signal électrique presse sur le ressort et

établit le contact dès le début de la systole. Le moment de la fermeture du circuit coïncide, en effet, presque avec le pied de la ligne ascendante qui, dans le graphique de la pression intra-ventriculaire, indique le moment de la systole du ventricule.

Dans les deux autres pulsations, la fermeture du circuit de l'électro-aimant s'opère un peu plus tard. Cela ne veut pas dire que la valvule tricuspide ne s'est pas relevée, pour fermer l'orifice auriculo-ventriculaire, au même moment que dans la première pulsation, c'est-à-dire au début même de la systole du ventricule. Ce léger retard signifie seulement que la pression valvulaire, qui provoque l'application du ressort, ne devient suffisante pour opérer la fermeture du circuit qu'un peu après ce début de la systole du ventricule; mais, en tout cas, le signal fonctionne toujours bien longtemps avant que la pression intra-ventriculaire n'ait atteint son maximum.

Naturellement, la durée de la fermeture du circuit de l'électro-aimant est déterminée par les mêmes influences relatives à la pression supportée par les valves de la tricuspide, plutôt que par la durée du relèvement de ces valves. Ceci apparaît avec la plus grande netteté sur les graphiques de la figure 1. La durée de la fermeture du circuit du signal va en diminuant de la première pulsation à la troisième. Or la forme des tracés de la pression intra-ventriculaire, pendant les systoles du ventricule, démontre avec la plus grande netteté que la décroissance de la pression systolique, supportée par la tricuspide, est plus prompte dans la troisième pulsation que dans la seconde et dans la seconde que dans la première.

Quoi qu'il en soit, la comparaison des deux tracés de la figure démontre, d'une manière très suffisante, que *l'orifice auriculo-ventriculaire droit est fermé par la valvule tricuspide pendant toute la durée de la systole ventriculaire*¹.

Deuxième expérience.— Elle fut exécutée sur un cheval de taille moyenne, avec un autre appareil de même construction que le précédent, mais rendu moins difficile à introduire par une articulation en genou, à mouvements très bornés, placée entre l'ampoule auriculaire et le rétrécissement qui précède l'ampoule ventriculaire. Le ressort-contact était disposé de manière à être frappé par la grande valve qui sépare l'orifice auriculo-ventriculaire droit de l'infundibulum de l'orifice pulmonaire.

Les indications des trois styles, ceux des récepteurs consacrés aux pressions intra-auriculaire et intra-ventriculaire et celui du signal électrique, sont au premier instant admirables. On commet malheureusement l'imprudence de vouloir obtenir simultanément les indications du cœur gauche. Une sonde spéciale avec ampoules de très petites dimensions, d'une introduction facile, avait été préparée. On veut en profiter. Mais pendant les manœuvres du placement de ce nouvel appareil, qui, du reste, fonctionne très mal, le signal de la tricuspide ne tarde pas à s'arrêter. On retire la sonde droite et on en nettoie parfaitement les contacts. C'est en vain. Après la réintroduction de l'appareil, le

¹ L'inscription électrique n'est pas le seul moyen de déterminer par la méthode graphique le moment du relèvement et de l'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires. Je réserve pour un autre mémoire les résultats obtenus par d'autres procédés, qui, à certains points de vue, l'emportent sur l'inscription électrique.

signal de la tricuspide ne fonctionne pas davantage. Il faut se contenter des quelques pulsations qui ont été obtenues, en débutant, avec le cœur droit tout seul. Et encore un accident malencontreux efface-t-il la plus grande partie

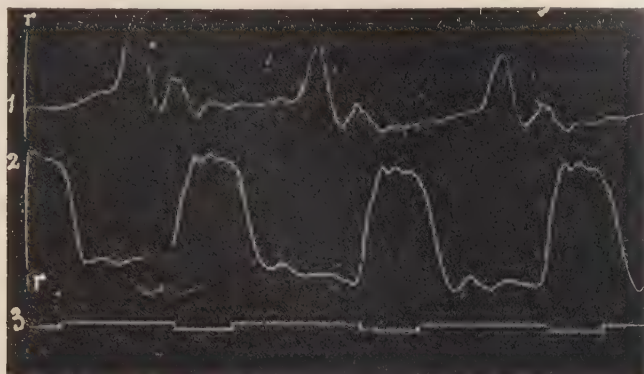


Fig. 2. — Jeu de la tricuspide.

1, tracé de l'oreillette droite; 2, tracé du ventricule droit; 3, tracé des mouvements du signal électrique indicateur du jeu des valves de la tricuspide; r, r, repères naturels (celui du signal électrique manque).

des graphiques de ces remarquables pulsations. On en peut sauver trois, les moins bonnes, celles de la figure 2. Mais elles suffisent pour établir avec la plus grande clarté ce qui suit:

1° *L'orifice auriculo-ventriculaire droit est fermé par la valvule tricuspide pendant toute la durée de la systole du ventricule;*

2° *Le soulèvement et la mise en tension de cette valvule se présentent comme des phénomènes du début de la systole ventriculaire; ces phénomènes, cause du premier bruit du cœur, sont isochrones avec la phase initiale de cette systole du ventricule, indiquée dans le graphique de la pression intra-ventriculaire par la grande ligne ascensionnelle;*

3° *Au moment où se produit cette ligne ascensionnelle, témoin de l'accroissement initial de la pression systolique du ventricule, l'oreillette a terminé sa systole et est rentrée depuis un temps très appréciable dans sa phase de passivité;*

4° *L'oreillette serait, du reste, dans l'impossibilité de concourir à cette ascension initiale de la pression intra-ventriculaire, l'orifice auriculo-ventriculaire droit étant fermé par la valvule tricuspide au moment où l'ascension se dessine.*

Inscription isolée des mouvements de la mitrale. Rapports avec la pression intérieure du ventricule gauche et de l'aorte pendant la systole et la diastole.

Cette étude ne peut être faite que sur le cœur à nu, la moelle épinière étant coupée et la respiration artificielle mise en train.

Troisième expérience. — L'animal sur lequel a été faite cette expérience avait préalablement reçu les deux ampoules exploratrices des pressions inté-

rieures du ventricule gauche et de l'aorte. Quand le cœur fut découvert (du côté gauche), on introduisit dans l'oreillette gauche, par une petite plaie du sommet de l'auricule, l'appareil explorateur des mouvements de la mitrale. C'est un tube coudé à angle droit, garni d'un ressort à contact analogue à celui des sondes précédemment décrites. On pousse cet appareil dans l'oreillette jusqu'au delà du coude et on lie, sur le tube, les bords de la plaie de l'auricule. La partie restée hors du cœur présente deux bornes conjuguées, l'une

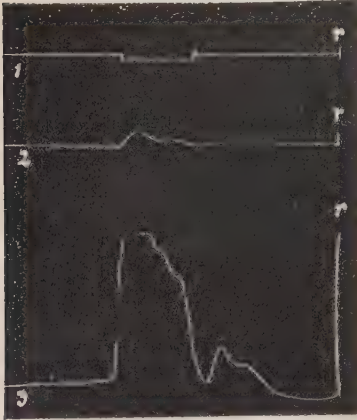


Fig. 3. — Jeu de la mitrale.

- 1, tracé des mouvements du signal électrique indicateur du jeu des valves de la mitrale; 2, pression intérieure de l'aorte; 3, pression intérieure du ventricule; *r, r, r*, repères.

avec le fil intérieur, l'autre avec l'armature métallique. Par cette partie extérieure tenue à la main, on peut donner à la partie intérieure une position telle, qu'elle occupe le centre de l'orifice auriculo-ventriculaire et que les valves de la mitrale s'affrontent autour de cette partie intérieure, quand le ventricule entre en systole. La pression qu'elles exercent sur le ressort établit le contact qui actionne l'électro-aimant. Tous les mouvements valvulaires sont ainsi inscrits par le signal avec une grande précision.

Dans cette expérience, il s'est trouvé que l'appareil explorateur du jeu de la mitrale était parfaitement verni. L'extracourant se localisait donc, en se condensant, au niveau de l'orifice mitral, exactement comme dans les expériences néfastes dont j'ai parlé tout à l'heure. Il en résultait des effets analogues, c'est-à-dire

une très grande accélération et de l'ataxie des battements ventriculaires. Cependant de temps en temps les battements s'espaciaient et donnaient alors des indications extrêmement précises sur les apports qui existent entre les mouvements de la mitrale et les pressions systoliques intra-ventriculaire et intra-aortique. En faisant de très courtes séances, on put obtenir ainsi un nombre considérable de pulsations exactement identiques, ou à très peu près, à celle que je donne comme exemple dans la figure 3.

Les trois graphiques de cette figure sont on ne peut plus démonstratifs. Grâce à l'énergie des systoles ventriculaires gauches, à la vigoureuse pression qu'elles développent et qui s'exerce sur les valves soulevées de la mitrale, aussi bien que sur les autres points de la surface interne du ventricule gauche, les indications du signal électrique inscripteur des mouvements valvulaires sont d'une rare précision. Aussi voit-on, avec une parfaite netteté :

1° Qu'au moment précis où la pression monte brusquement dans le ventricule gauche, l'orifice auriculo-ventriculaire est déjà fermé par la mitrale, et que la cavité ventriculaire ne peut pas, à ce moment, recevoir le sang de la cavité auriculaire ;

2° Que l'orifice mitral reste fermé pendant toute la durée de la systole ventriculaire ;

3° Que le soulèvement de la valvule mitrale et sa mise en tension, causes du premier bruit du cœur, s'effectuent tout à fait au début de cette systole du ventricule.

Inscription isolée des mouvements des sigmoïdes pulmonaires. Rapports avec la systole et la diastole ventriculaires.

J'inscris seulement pour mémoire le titre ci-dessus, car je n'ai pas obtenu cette inscription du jeu des sigmoïdes pulmonaires. Il est vrai que je n'ai fait qu'une tentative et c'était sur le cheval qui avait servi à l'expérience précédente. Quand on fut en possession d'un nombre suffisant de documents sur le jeu de la mitrale, comme le cœur battait toujours avec vigueur et régularité, on introduisit, en ponctionnant l'infundibulum de bas en haut, dans le centre de l'orifice pulmonaire, un appareil analogue à celui qui venait d'être employé pour l'exploration de l'orifice mitral. Mais les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire se montrèrent absolument impuissantes à actionner le ressort. C'est une expérience à refaire avec un instrument beaucoup plus délicat et sur un cœur moins éprouvé.

Inscription isolée des mouvements des sigmoïdes aortiques. Rapports avec la pression intérieure du ventricule gauche et de l'aorte pendant la systole et la diastole.

La vigueur avec laquelle les sigmoïdes aortiques peuvent presser sur le ressort-contact, employé à l'étude des mouvements de ces valvules, rend cette étude beaucoup moins aléatoire que celle des mouvements des sigmoïdes pulmonaires. De plus, les expériences sur les sigmoïdes aortiques s'exécutent chez le sujet en conditions absolument physiologiques, l'animal restant debout et pouvant être occupé par un repas. De là, la presque certitude d'obtenir des résultats excellents.

Ce sont les premiers, du reste, que j'ai cherché à réaliser et qui se trouvent décrits dans mon expérience de 1894 publiée par les *Comptes rendus*.

Les documents que j'ai à ajouter à ceux de cette première expérience sont des plus intéressants. J'en citerai deux particulièrement.

Quatrième expérience. — Elle date aussi de 1894. Elle a été faite sur un cheval encore robuste, très calme, auquel on a appliqué d'abord les ampoules du cœur gauche, puis plus tard celles du cœur droit. Laissons de côté, pour le moment, cette deuxième partie de l'expérience et occupons-nous seulement de celle qui a porté exclusivement sur le cœur gauche.

La figure 4 est le *fac simile* absolument exact des graphiques obtenus dans la première partie de l'expérience. Alors le sujet se trouvait si peu embarrassé par la présence des ampoules dans le ventricule gauche et l'aorte, que les battements du cœur s'étaient à peine accélérés. Il y en avait 42 à la minute, avant l'introduction de la sonde. Après, on n'en compte pas plus de 45. Il est facile de s'en convaincre, grâce au chronographe, qui a inscrit les demi-secondes au-dessous des graphiques des pressions intra-aortique et intra-ventriculaire, en même temps que les indications du signal des sigmoïdes.



Fig. 4. — *Jeu des valves sigmoïdes de l'aorte.*

1, pulsation aortique (intérieure); 2, pulsation ventriculaire (intérieure); 3, indications du signal actionné par les sigmoïdes aortiques; 4, chronographe (1/2 seconde); *r, r, r, r*, repères naturels (il en existe d'autres, excellents, à la fin des lignes des graphiques).

Ce qui est remarquable dans ces graphiques, c'est l'exacte coïncidence qui existe entre la durée de la systole ventriculaire et la durée du relâchement des sigmoïdes. Ce relâchement, indiqué par la rupture du circuit de l'électro-aimant, commence à peu près au même moment que la systole ventriculaire, et il finit avec celle-ci, comme l'indique la place du moment où le circuit se ferme de nouveau.

Remarquer que nous parlons seulement du relâchement des valves, par l'effet de la tendance à l'égalisation des pressions sus et sous-sigmoïdes. Il ne s'agit pas du soulèvement qui ouvre l'orifice et livre accès dans l'aorte au sang ventriculaire. Cette ouverture n'est réellement effectuée qu'au moment où la pression sous-sigmoïde (intra-ventriculaire) l'emporte sur la pression sus-sigmoïde (intra-aortique).

Ce moment, toujours en retard sur le début de la systole ventriculaire, est nettement indiqué dans le tracé artériel par le début de la pulsation aortique vraie. Suivant la sensibilité et la force élastique du ressort-contact, la vigueur de la systole, le temps qu'elle met à atteindre son maximum, ce ressort-contact obéit plus ou moins vite aux changements de pression imprimés aux deux faces des sigmoïdes. D'où durée variable du temps de rupture du circuit de l'électro-aimant au moment de la systole ventriculaire.

Dans le graphique des *Comptes rendus*, l'ouverture du circuit n'avait guère que la durée de la pulsation aortique vraie. Dans le présent graphique, elle a la durée de la systole ventriculaire elle-même; elle commence et finit juste avec celle-ci. Je vais montrer, dans l'expérience suivante, une autre variété.

Cinquième expérience. — Il s'agit d'une expérience partielle sur le cœur gauche, préluant, comme la précédente, à l'une des expériences complètes dont il sera question plus loin. A un moment, la sonde fut un peu déplacée et les caractères de la pression intra-ventriculaire se modifièrent sensiblement, sans qu'on sût pourquoi. Il en résulta aussi une modification du graphique du jeu des valvules aortiques, que l'on put, du reste, continuer à comparer au graphique de la pression artérielle, restée tout à fait semblable à elle-même.

L'un et l'autre de ces graphiques se montrent en *fac-simile* dans la figure 5. Or, on y peut constater qu'à chaque pulsation de l'aorte le ressort du signal électrique est mis en détente deux fois par les mouvements des sigmoïdes. Il éprouve l'effet d'une première détente très brève au début de la pulsation aortique, toujours en retard sur la pulsation ventriculaire. Puis survient une seconde détente, plus longue, se terminant en même temps que la pulsation de l'aorte, c'est-à-dire au moment précis où les valvules sigmoïdes,

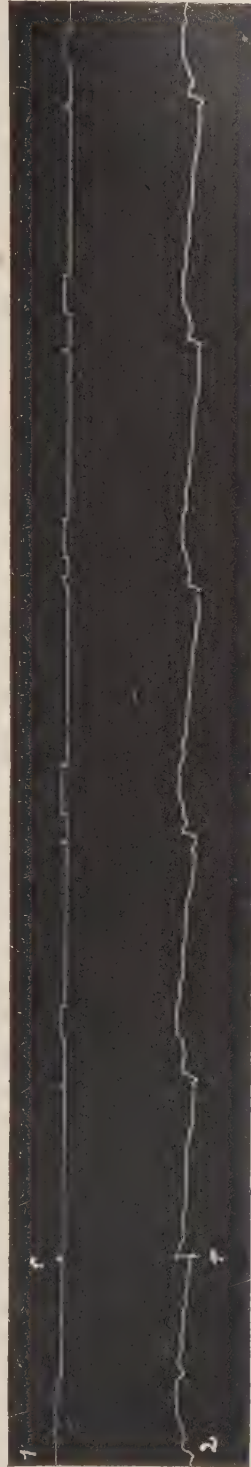


Fig. 5. — Jeu des valvules sigmoïdes de l'aorte.

4, Indication du signal actionné par les sigmoïdes aortiques; 2, pulsation aortique (intérieure); *rr*, repères naturels.

refoulées brusquement par la pression artérielle, ferment complètement l'orifice aortique.

Voilà, en résumé, le fait absolument constant du jeu de ces valvules. Elles se tendent brusquement sur le ressort-contact et provoquent la fermeture du circuit du signal électrique à l'instant même où le ventricule, entrant en relâchement, termine sa systole et commence sa diastole. C'est donc là, très exactement, la place du deuxième bruit cardiaque, qui a pour cause la tension brusque des sigmoïdes au moment de l'occlusion des orifices artériels.

Inscription simultanée du jeu des valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes, sur le sujet en conditions physiologiques. Rapports avec les autres phénomènes cardiaques.

Ce sont là les expériences idéales, parce qu'elles permettent de saisir, d'un seul coup d'œil jeté sur les graphiques, l'ensemble et tous les détails du mécanisme du cœur. Sans doute, cela n'est pas nécessaire pour les physiologistes qui ont à enseigner les principes de ce mécanisme, ni pour les cliniciens qui ont à appliquer ces principes à la théorie et à la pratique de l'auscultation. Mais ce groupement a le grand avantage de faire gagner du temps, dans le cas où il devient nécessaire d'écarter les sophismes qui ne cesseront jamais de tenter de s'introduire dans la physiologie cardiaque. La réponse peut se faire alors du bout du doigt. Il suffit de montrer, dans les graphiques superposés, les caractères et les rapports réciproques des différents phénomènes du fonctionnement du cœur. Il est même permis d'espérer qu'un tel groupement aura la vertu d'arrêter la naissance même de ces sophismes.

En attendant les ensembles parfaits que j'ai l'ambition d'acquérir, voyons ceux qui sont déjà en ma possession; ils ne laissent pas que d'avoir un grand intérêt.

Sixième expérience. — C'est celle dont j'ai montré les résultats au Congrès de Rome, où j'avais porté toutes les feuilles de graphiques se rapportant à cette expérience. Elle a été exécutée sur le cheval de l'expérience n° 4. Après avoir obtenu les magnifiques graphiques des phénomènes dont le cœur gauche est le siège, on introduit l'appareil du cœur droit, par la veine jugulaire gauche. On peut ainsi obtenir simultanément sept graphiques exactement superposés, dont la *fig. 6* donne un spécimen légèrement réduit. En voici l'énumération :

- Ligne 1. Pression intérieure de l'oreillette droite.
- 2. Pression intérieure du ventricule droit.
- 3. Signal marquant le jeu de la tricuspide.
- 4. Pression intérieure de l'aorte.
- 5. Pression intérieure du ventricule gauche.
- 6. Signal marquant le jeu des sigmoïdes aortiques.
- 7. Chronographe (1/2 seconde).

Il ne manque que la pulsation extérieure du cœur pour que cet ensemble, malgré ses imperfections, remplisse tout à fait mes intentions.

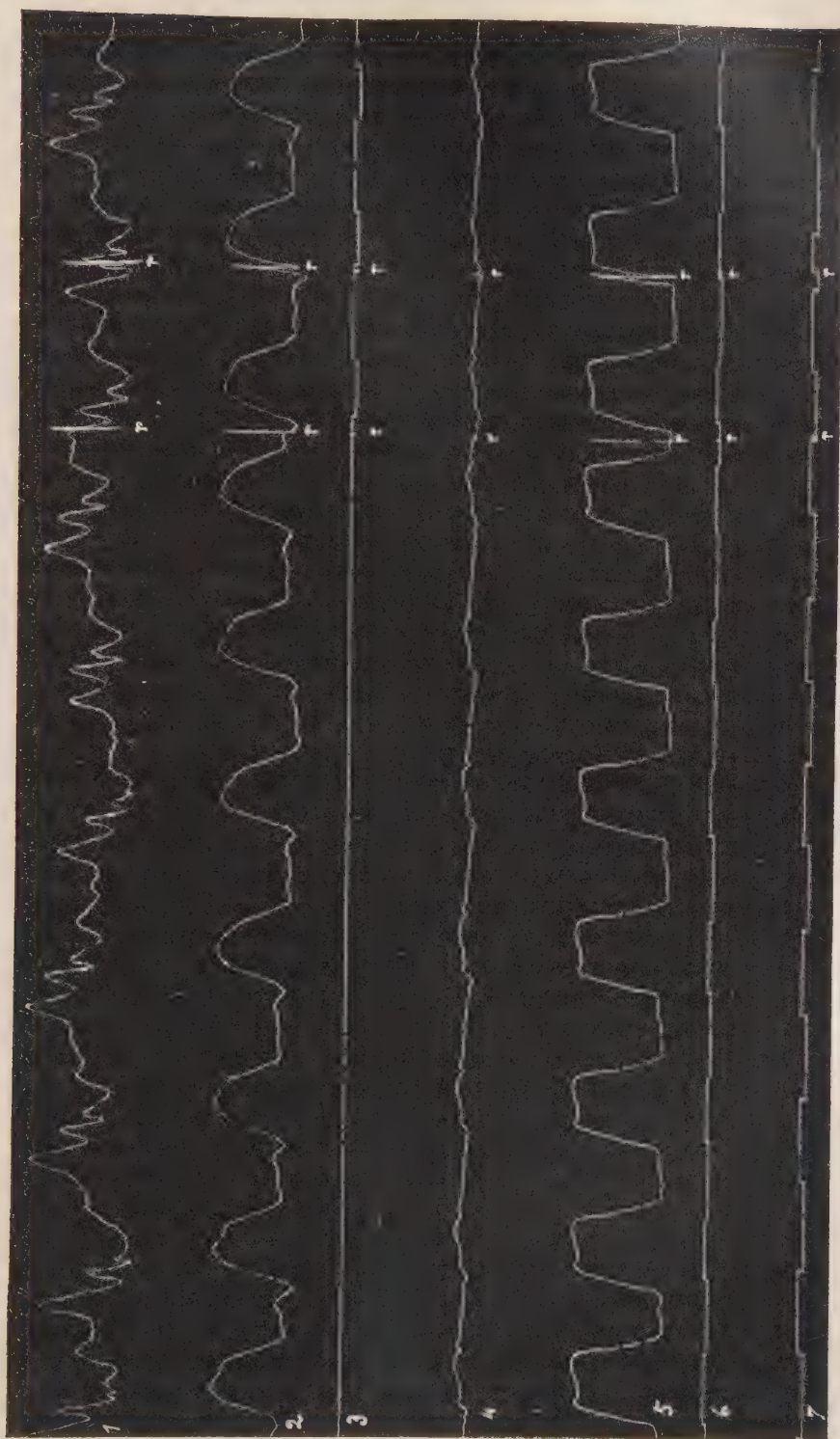


Fig 6. -- Jeu de la tricuspid et des sigmoïdes de l'aorte (légère réduction).

Parmi les imperfections de cet ensemble intéressant de graphiques, je citerai les suivantes :

La principale c'est l'absence presque totale des indications des mouvements de la tricuspide. Il n'y a que trois pulsations qui soient accompagnées de ces indications, et encore ont-elles failli être complètement effacées avant l'opération du fixage. Dans une première feuille couverte de ces graphiques, malgré tous les changements de position imprimés à l'appareil, la ligne du signal tricuspide était restée une droite sans aucun accident. Le circuit de l'électromoteur restait constamment ouvert, donc le ressort résistait à la pression de la tricuspide. L'appareil fut retiré du cœur et le ressort rendu plus sensible. De plus la pointe-contact en fut très rapprochée de la plaque correspondante. Le chemin que cette pointe avait à parcourir pour toucher cette dernière, était ainsi réduit au minimum. Quand l'appareil ainsi modifié fut réintroduit dans le cœur, on ne constata pas tout d'abord le moindre changement. Puis, tout à coup, après un léger déplacement imprimé à l'appareil, le signal tricuspide se mit à fonctionner. On mit en rotation le cylindre enregistreur, en prenant rapidement un second repère, mais le signal s'immobilisa de nouveau, cette fois en fermeture, et il fut impossible de le remettre en marche. Pendant ces manœuvres, les battements s'étaient accélérés. De 45, chiffre constaté sur la première feuille de graphiques, consacrée exclusivement au cœur gauche, ils montaient à 65. Mais ils conservèrent la plus parfaite régularité, ce qui donne beaucoup de prix à leurs indications.

D'une manière générale, ces indications ont été très légèrement déformées par des vibrations adventices dues au voisinage d'un appareil employé à une autre expérience. On ne s'en est malheureusement pas aperçu au moment même.

Le tracé de l'oreillette droite a été particulièrement éprouvé parce que l'axe du levier de son tambour récepteur, mal serré, était un peu ballotant.

Dans le récepteur du ventricule droit, le levier ne se mouvait pas parallèlement à la génératrice du cylindre, en sorte que les sommets de la courbe étaient à peine indiqués dans le plus grand nombre des pulsations.

Enfin, toutes les feuilles de graphiques, conservées sans soin, parce qu'on les dédaignait, dans la conviction où l'on était d'obtenir bientôt beaucoup mieux, s'étaient gravement détériorées parce qu'elles étaient mal fixées. Le morceau, très précieux, reproduit ici, était le plus éprouvé. On a mis à sa restauration les soins les plus scrupuleux, et l'on peut affirmer que les graphiques n'ont pas éprouvé de cette restauration la plus insignifiante déformation. Pour ne pas s'y exposer, on a préféré laisser subsister des lacunes. Il en résulte que les traits n'ont pas la netteté qu'on peut remarquer dans les graphiques de la plupart des autres figures. Mais les caractères des phénomènes ne s'en traduisent pas moins fidèlement avec une grande précision.

Ainsi, dans le battement compris entre les deux séries de repères superposés, tous les phénomènes du cœur droit et ceux du cœur gauche s'expriment avec une correction rare; et il en est de même dans les deux battements suivants. Pour ne parler que des mouvements valvulaires, leur symétrie est remarquable. Cette symétrie montre que les valvules auriculo-ventriculaires sont tendues en travers de l'orifice qu'elles garnissent, quand les valvules sigmoïdes sont détendues et même rendues flottantes dans la cavité artérielle.

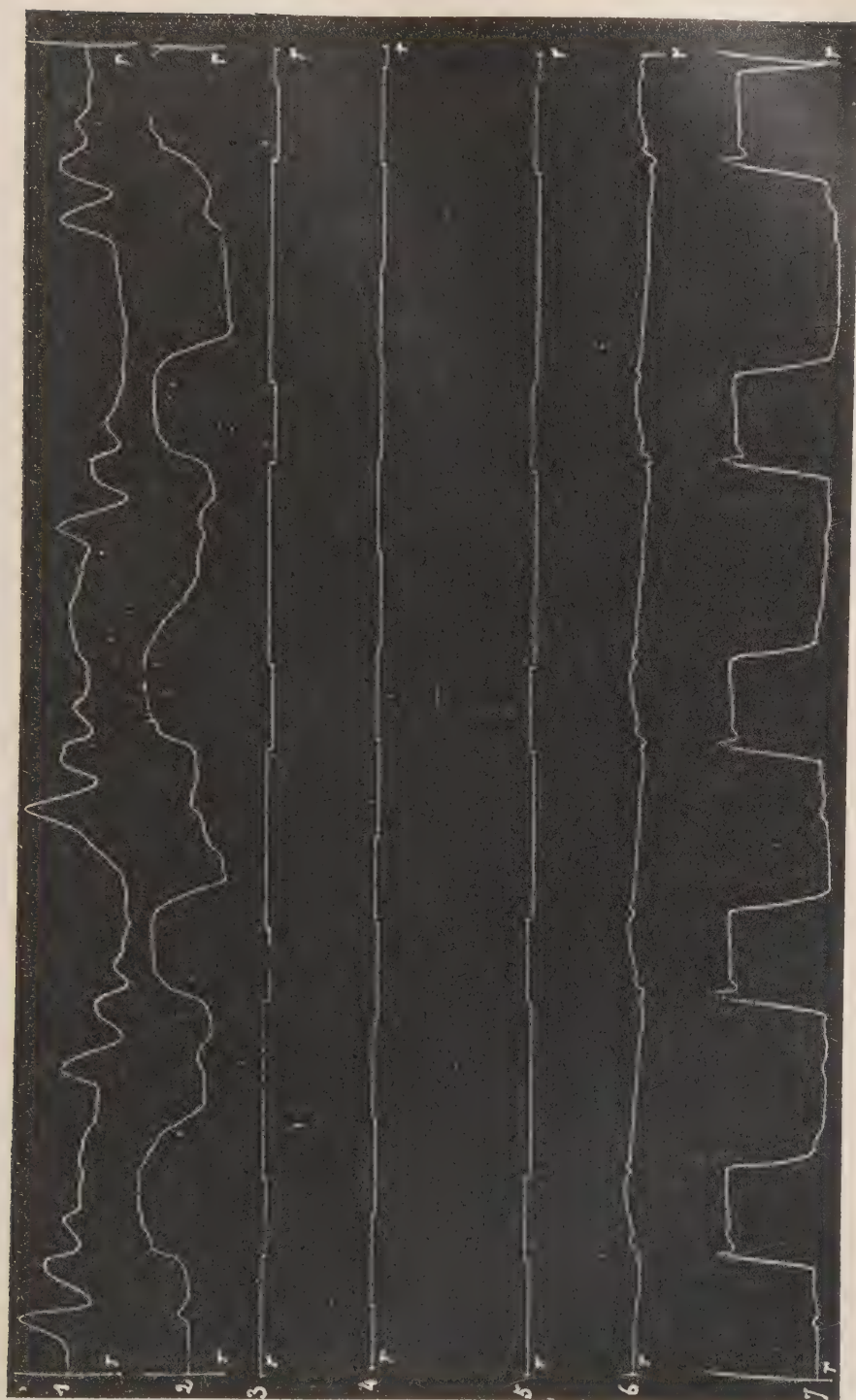


Fig. 7. — *Jeu de la tricuspide et des sigmoïdes aortiques (grandeur naturelle).*

Le soulèvement et la tension de la valvule auriculo-ventriculaire se présentent bien, ainsi que dans la plupart des expériences précédentes, comme des phénomènes du début de la systole du ventricule. Aussi l'orifice auriculo-ventriculaire est-il fermé dès le commencement de l'ascension de la courbe indicatrice de l'accroissement, dans le ventricule, de la pression intérieure.

Quant à l'abaissement et à la tension des sigmoïdes, ce sont là des phénomènes qui continuent à se montrer exactement en coïncidence avec la fin de de la pulsation aortique ou de la systole ventriculaire. Très nombreux ont été, dans cette expérience, les battements cardiaques avec inscription des mouvements des valvules sigmoïdes. Il n'y en a pas un où cette coïncidence ne se manifeste d'une manière très précise.

Septième expérience. — Cette expérience fut extrêmement remarquable par la longue persistance des conditions physiologiques du sujet. Pendant qu'il portait dans le cœur les appareils explorateurs des cavités gauches et des cavités droites, on put couvrir de nombreuses feuilles de beaux graphiques. Ce n'est que tout à fait à la fin que les battements s'accéléchèrent notablement. Au début ils ne dépassaient pas 38, puis ils oscillèrent longtemps entre 40 et 45, et enfin entre 45 et 60. Leur nombre s'élevait à 41-42 quand furent pris les graphiques de la figure 7, à 55 quand furent pris ceux de la figure 8.

Les graphiques ne sont pas disposés dans le même ordre que ceux de l'expérience 6. Voici, pour les deux figures 7 et 8, ce qu'ils représentent :

- Ligne 1. Pression intérieure de l'oreillette droite.
 - 2. Pression intérieure du ventricule droit.
 - 3. Signal indicateur des mouvements de la tricuspide.
 - 4. Chronographe (1/2 seconde).
 - 5. Signal indicateur des mouvements des sigmoïdes aortiques.
 - 6. Pression intérieure de l'aorte (pulsation aortique).
 - 7. Pression intérieure du ventricule gauche.
- r, r, r, etc.*, indiquent les repères naturels.

La forme des graphiques ventriculaires est défectueuse, par le fait de la trop grande sensibilité des membranes des ampoules exploratrices. Celle du ventricule droit avait laissé pénétrer dans son intérieur une certaine quantité de sang :

Le signal des valvules aortiques donna des indications convenables presque jusqu'au dernier moment.

Celui de la tricuspide fut plus irrégulier. Les indications qu'il fournit apparurent par intermittences et ne présentèrent pas la même uniformité que les indications des valvules sigmoïdes. Les différences tenaient évidemment à ce que, la sonde porte-ampoules n'affectant pas constamment la même position, le ressort-contact n'était pas toujours atteint et pressé de la même manière par la valve de la tricuspide.

Je donne ici deux séries des graphiques de cette expérience :

1^o Groupe de la figure 7. — Il est pris dans la série des débuts de l'expérience. Les indications en sont fort belles, malgré les défectuosités des graphiques des pressions intra-ventriculaires. Pour conserver à ces indications



Fig. 8. — Jeu de la trikuspidé et des sigmoïdes aortiques. (léger réduction).

toute leur valeur, je n'ai pas voulu faire réduire la figure. Il a fallu alors la ramener aux dimensions convenables en rapprochant le tracé auriculaire du tracé ventriculaire droit. Les opérations nécessaires à ce rapprochement ont été assez malencontreusement exécutées et, pendant ces opérations, fut endommagée la première partie du graphique du signal de la tricuspide. Toutefois, ces accidents n'ont en rien altéré l'intérêt présenté par les graphiques.

Ils nous montrent avec une remarquable précision, dans cinq battements successifs, les rapports des deux mouvements valvulaires entre eux et avec les phénomènes de la systole et de la diastole des cavités droites, la pulsation aortique, la systole et la diastole du ventricule gauche, enfin, avec le temps marqué en $1/2$ seconde.

Ces rapports sont exactement ceux que nous avons indiqués précédemment. Mais une circonstance en rend la constatation plus instructive. La systole auriculaire précède de beaucoup la systole ventriculaire. Il est donc facile de distinguer dans les graphiques ce qui appartient à l'une et à l'autre. La systole auriculaire traduit son influence (le cas est commun) dans les tracés des ventricules par un faible et court soulèvement de la ligne des pressions. Or, ce retard de la systole auriculaire permet de constater très aisément que son influence sur la pression intra-ventriculaire est épuisée quand, au début même de la systole des ventricules, se produisent la grande ascension de la courbe de cette pression et la fermeture de l'orifice qui fait communiquer l'oreillette avec le ventricule.

2° *Groupe de la figure 8.* — Il diffère du premier en ce que :

a) C'est un *fac-similé* exact un peu réduit. La courbe auriculaire a donc été conservée à la place qu'elle occupe sur le graphique original.

b) Le cœur battait plus vite.

c) La forme de la systole du ventricule gauche s'est un peu modifiée.

d) Enfin la valvule tricuspide continuait bien à se relever et à presser sur son ressort-contact, au début même de l'ascension systolique de la courbe des pressions intérieures du ventricule droit. Mais la fermeture du circuit ne durait pas autant que la systole ventriculaire, ce qui indique que le ressort se dérobait avant la fin à la pression des valves de la tricuspide, ou que son élasticité l'emportait sur cette pression.

C'est seulement en ce point que le graphique 8 se montre inférieur au graphique 7. Mais il démontre tout aussi nettement que ce dernier : 1° l'isochronisme du relèvement et de la tension des valvules auriculo-ventriculaires (cause du premier bruit cardiaque) avec le brusque accroissement provoqué par la systole du ventricule dans la pression sanguine (cause de la pulsation¹ cardiaque extérieure); 2° l'isochronisme de la tension des valvules sigmoïdes (cause du deuxième bruit cardiaque) avec la fin de la systole et le commencement de la diastole des ventricules.

CONCLUSIONS

Valvules auriculo-ventriculaires. — I. Les mouvements des valves de la *tricuspide* échappent souvent à l'inscription électrique, parce que la pression

¹ Je parle, bien entendu, de la pulsation principale, que précède assez souvent, chez le

intérieure du ventricule droit, qui refoule ces valves du côté de la cavité auriculaire, n'est pas toujours suffisante pour actionner l'appareil transmetteur, pour peu que le ressort porte-contact ne s'offre pas dans des conditions favorables à cette action.

Mais ces conditions favorables se rencontrent quelquefois et alors le jeu de la tricuspide s'inscrit si régulièrement qu'on en peut déterminer très exactement les rapports avec les autres phénomènes de la révolution du cœur.

II. Quoique les mouvements des valves de la *mitrale* ne puissent être étudiés, par l'inscription électrique, que dans le cœur mis à nu, les indications données par ce procédé sont toujours de la plus grande netteté, en raison de la vigueur des systoles du ventricule gauche et de la pression relativement forte qu'elles développent sur la face inférieure de la valvule mitrale, comme sur les autres points de la paroi ventriculaire.

III. L'inscription électrique des mouvements des valvules auriculo-ventriculaires, jointe à l'inscription des pressions auriculaires, ventriculaires, aortiques, démontre les faits ci-après :

1° *Les valvules auriculo-ventriculaires se relèvent et ferment l'orifice qu'elles garnissent dans la phase de début de la systole ventriculaire.*

2° *Elles s'abaissent et rendent libre l'orifice auriculo-ventriculaire entre la fin de la systole et le début de la diastole des ventricules.*

3° *Le temps pendant lequel les valvules sont relevées et tendues en travers de leur orifice est donc sensiblement et respectivement égal à la durée de chacune des deux systoles ventriculaires.*

4° *Il n'y a d'accroissement sensible de la pression intra-ventriculaire qu'au moment où les ventricules se contractent en provoquant le soulèvement des valvules mitrale et tricuspide et la fermeture des orifices auriculo-ventriculaires.*

5° *Les oreillettes ne pourraient donc concourir à cet accroissement de la pression intra-ventriculaire. Du reste, leur systole est alors terminée et elles se trouvent en état de passivité.*

6° *Le premier bruit du cœur étant causé par le soulèvement et la tension des valvules auriculo-ventriculaires occupe, dans la révolution cardiaque, la place indiquée par les signaux électriques pour ce soulèvement et cette tension.*

Ce premier bruit est donc isochrone à la phase de début de la systole ventriculaire, c'est-à-dire qu'il se produit pendant la première partie de la brusque ascension de la courbe des pressions intra-ventriculaires.

Il devance toujours sensiblement la pulsation aortique, qui ne se produit jamais que dans la dernière partie de cette ascension, alors que la pression systolique du ventricule gauche a atteint la valeur suffisante pour soulever effectivement les sigmoïdes, les écarter les unes des autres et faire pénétrer le sang dans l'aorte.

Valvules sigmoïdes. — IV. Les sigmoïdes du cœur droit ne peuvent être étudiées que sur le cœur à nu, comme la valvule mitrale. Leurs mouvements

cheval., la pulsation faible et courte due au léger accroissement que la systole auriculaire imprime à la pression intra-ventriculaire [Voir A. CHAUVEAU et MAREY. Appareils et expériences cardiographiques (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1863, t. XXVI, p. 268 à 319)].

n'ont pu être inscrits électriquement parce qu'ils étaient incapables d'actionner le transmetteur employé. Il faut avoir recours, en effet, à des appareils d'une extrême sensibilité en raison de la faiblesse de la pression à laquelle ils doivent obéir.

V. Les *sigmoïdes du cœur gauche* se prêtent au contraire parfaitement à l'inscription électrique de leurs mouvements, d'autant mieux que cette inscription peut se faire sur l'animal debout, en parfait état physiologique.

VI. Quand le ventricule gauche est en diastole, les valvules aortiques abaissées supportent sur leur face aortique une pression bien supérieure à celle de leur face ventriculaire. D'où fonctionnement du contact électrique engagé entre elles et fermeture du courant du signal.

VII. Quand le ventricule gauche entre en systole, l'élévation de la pression intra-ventriculaire qui en résulte amoindrit d'abord très rapidement, annule et intervertit ensuite la différence des pressions sus- et sous-valvulaires. Il en résulte que, dès les premiers instants de la systole ventriculaire, avant que l'orifice aortique soit ouvert par le soulèvement vrai des valvules, le ressort-contact *peut* rompre le courant indicateur du jeu de ces valvules. Ce courant se rétablit toujours très exactement et constamment au début même de la diastole, quand le relâchement ventriculaire permet aux valvules sigmoïdes de se tendre sous la pression intra-aortique.

De fait, dans la grande majorité des cas, le circuit du signal des valvules aortiques reste ouvert pendant la durée de la systole ventriculaire, et fermé pendant la durée de la diastole ventriculaire.

Quand cette durée de l'ouverture du circuit se raccourcit, c'est toujours par retard de la rupture initiale, jamais par avance de la fermeture terminale.

Celle-ci coïncide avec le moment précis où le ventricule contracté entre subitement en relâchement.

VIII. De ces diverses constatations résultent les propositions suivantes :

1° *Les valvules aortiques s'abaissent, ferment leur orifice et se tendent brusquement, en produisant le deuxième bruit du cœur, juste au moment où le ventricule se relâche pour se mettre en diastole et où la valvule mitrale, en s'abaissant, ouvre l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.*

Donc, de même que le premier bruit est un phénomène du début de la systole ventriculaire, de même le deuxième bruit est un phénomène du début de la diastole ventriculaire.

2° *L'exacte coïncidence qui existe toujours entre la fermeture de l'orifice aortique et l'ouverture de l'orifice mitral peut aussi exister entre la fermeture de l'orifice mitral et l'ouverture de l'orifice aortique, lorsque la pression est très faible dans l'aorte, comme c'est le cas quelquefois sur le sujet préparé pour l'étude du cœur mis à nu.*

Mais chez les sujets en état physiologique, cette dernière coïncidence n'existe jamais. La fermeture de l'orifice mitral précède toujours l'ouverture de l'orifice aortique. Ceci tient à ce que la pression développée par la systole ventriculaire devient rapidement suffisante pour soulever et tendre la valvule mitrale, tandis qu'il faut au ventricule un peu plus de temps pour communiquer au sang ventriculaire une pression supérieure à celle du sang aortique.

II

LA MORT PAR LES COURANTS ÉLECTRIQUES

COURANT ALTERNATIF A BAS VOLTAGE ¹

Par MM. **J.-L. PREVOST** et **F. BATTELLI**

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.)

HISTORIQUE

Nous étudierons, dans ce mémoire, le mécanisme de la mort par les courants alternatifs, en laissant de côté les recherches relatives aux accidents ou à la mort occasionnés par d'autres modes d'électrisation.

Nous ne ferons par conséquent pas ici l'historique des travaux publiés sur les effets des décharges électriques ou sur les cas de fulguration. Cette bibliographie se trouve d'ailleurs très développée, soit dans la thèse de Biraud², soit dans le livre de Kratter³.

Avec les courants continus, produits par des piles puissantes, ou avec les courants d'induction obtenus par les bobines de Ruhmkorff, les expérimentateurs n'ont observé que des effets peu considérables : des douleurs, des contractions musculaires, mais jamais la mort.

Grâce à la découverte de l'anneau de Paccinotti et à ses applications à l'industrie, on a réussi à obtenir des courants plus puissants ; aussi des accidents souvent mortels ne tardèrent-ils pas à se produire et à devenir de plus en plus fréquents.

Grangé⁴, le premier, rapporta deux cas de mort survenus en 1882, aux Tuileries. Il fit, à cette occasion, quelques expériences sur des animaux qu'il soumit à des courants continus. Il attribua la mort à de nombreuses petites hémorragies bulbaires qui, selon lui, seraient la cause de l'arrêt de la respiration et de l'arrêt du cœur par excitation des centres des nerfs vagues.

Le 4 avril 1887, d'Arsonval⁵ présenta à l'Académie des sciences un intéressant rapport dans lequel il interprétait le mécanisme de la mort par l'élec-

¹ Les conclusions de ce mémoire ont été présentées à l'Académie des sciences le 13 mars 1899.

² BIRAUD. La mort et les accidents causés par les courants électriques (*Thèse de Lyon*, 1892).

³ KRATTER. *Der Tod durch Elektrizität*. Leipzig, 1893

⁴ GRANGÉ. Des accidents produits par l'électricité dans son emploi industriel (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1885, p. 53 et 303).

⁵ D'ARSONVAL. La mort par l'électricité dans l'industrie. Ses mécanismes physiologiques. Moyens préservateurs (*C. R. de l'Académie des sciences*, 1887, t. CIV, p. 978).

tricité sous ses différentes formes, et arrivait à conclure : 1° que la décharge d'une machine statique agit surtout par *action directe* en frappant localement les tissus et en détruisant d'une façon irrémédiable leurs propriétés physiologiques (*effets disruptifs*);

2° Que les courants des dynamos agiraient plutôt par *action réflexe* ou *indirecte*, en produisant l'inhibition du système nerveux, inhibition qui peut n'être que passagère.

Dans ce cas la cause principale de la mort serait l'arrêt de la respiration, en sorte que la respiration artificielle serait toute indiquée pour ranimer une personne frappée par le passage d'un courant électrique.

Malheureusement, d'Arsonval n'a pas fait suivre cette importante communication d'un travail plus étendu dans lequel il eût pu donner des détails sur les espèces animales expérimentées, sur le voltage et sur l'intensité des courants non plus que sur les procédés suivis dans ces expériences.

En 1889, Brown, Kenelly et Peterson¹ ont fait dans le laboratoire d'Edison des expériences sur des chiens, un cheval et deux veaux en employant des courants continus et alternatifs. Les électrodes étaient constituées par des fils de cuivre entourés de coton mouillé et enroulés autour du membre antérieur droit et du membre postérieur gauche. Le courant alternatif allait de 160 à 800 volts; quand il fut appliqué pendant au moins une seconde, il fut toujours mortel. Le courant continu n'a pas toujours occasionné la mort.

Ces auteurs rapportent que la mort causée par les courants alternatifs fut toujours instantanée. En portant le nombre des périodes à 100 ou à 144 par seconde, le voltage pouvait être moindre qu'avec 34 périodes, pour obtenir ce résultat. Mais ces auteurs ne cherchèrent point à se rendre compte du mécanisme qui avait occasionné la mort; aussi leurs expériences perdent-elles beaucoup de valeur.

En 1890, Tatum², à la suite d'expériences qu'il fit sur des chiens, arriva à conclure que la mort est due à l'arrêt du cœur. Il atropinisa plusieurs de ces animaux, sectionna dans deux cas les deux nerfs pneumogastriques et n'observa pas de modification dans ce phénomène; la mort survint aussi par arrêt du cœur. Tatum en conclut que la cause de cet arrêt du cœur doit être recherchée dans la paralysie musculaire de l'organe et non dans une action de l'électricité portant sur le système nerveux. Mais cet auteur n'indique point dans son travail quel était le voltage du courant qu'il employait.

À côté de ces recherches expérimentales, on publia, surtout en Amérique, nombre de descriptions d'accidents souvent mortels dus à l'électricité; mais ces observations, le plus souvent isolées ou incomplètes, ne firent point avancer l'état de nos connaissances sur la cause de la mort par les courants électriques.

Vers la fin de l'année 1890, on vota, dans l'Etat de New-York, l'emploi de l'électricité comme procédé d'exécution capitale des criminels. Les courants alternatifs employés à cet effet sont d'environ 1500 volts de 15 à 30 périodes à la seconde; la durée du contact de plusieurs secondes. Or, tous les rapports médicaux sont d'accord pour affirmer que, lorsque l'on interrompait le courant après un contact de plusieurs secondes, le cœur battait et la respiration se rétablissait de façon à ce que l'on était obligé de fermer de nouveau le contact. La sensibilité paraissait cependant être toujours abolie.

Chez quelques électrocutés pénalement en Amérique, Mac Donald³ trouva des hémorragies capillaires sur le plancher du quatrième ventricule ainsi que dans le troisième ventricule, mais ces lésions ne furent point constantes.

Biraud⁴, dans trois expériences faites sur des lapins, constata qu'avec un

¹ Death current experiments at the Edison Laboratory (*New-York Med. Journal*, mars 1889).

² TATUM. Death from electrical current (*New-York Med. Journal*, 1890, t. LI).

³ MAC DONALD. The death penalty by electricity (*New-York Med. Journal*, 14 mai 1892).

⁴ BIRAUD. *loc. cit.*, p. 45.

courant alternatif de 2500 volts, il faut douze secondes pour déterminer l'arrêt du cœur.

Une autre opinion sur le mécanisme de la mort par l'électricité fut celle de Philip Donlin¹, qui admit que l'action du courant électrique altère en premier lieu le sang et que les lésions du système nerveux seraient consécutives à cette altération. Mais ces prétendues altérations du sang n'ont jamais pu être constatées, en sorte que l'opinion de Donlin n'est partagée par aucun autre auteur.

Les expériences les plus nombreuses, pratiquées sur diverses espèces animales, sont dues à Kratter². Dans cet important mémoire, cet expérimentateur, qui se servait de courants alternatifs, conclut que la mort est due à la paralysie du centre respiratoire et à l'asphyxie qui en est la conséquence. Kratter, comme facteurs importants de la mort, signale la durée du courant et l'espèce animale : les cochons d'Inde et les lapins résistent mieux au shock électrique que les chiens.

Kratter n'expérimenta sur les rats qu'avec une faible tension (100 volts) et constata qu'un contact de 30 secondes était nécessaire pour les tuer.

Toutes les autres expériences sont faites avec des potentiels élevés, et il constata généralement que le cœur battait, mais sans insister d'ailleurs sur cette observation.

Kratter publie trois tracés de la pression artérielle recueillis sur des lapins ; il montre que la pression subit d'abord une élévation considérable qui est suivie d'une chute momentanée du manomètre. Dans les cas où la respiration ne se rétablit pas, la pression ne tarde pas à tomber à zéro et le cœur cesse de battre.

À l'autopsie il ne trouve pas des lésions constantes ; le sang n'est pas altéré et les cellules nerveuses ne présentent aucun changement appréciable à l'examen microscopique.

Oliver et Bolam³, en expérimentant sur des chiens et des lapins, sont arrivés à des conclusions différentes de celles de Kratter. Pour ces deux expérimentateurs les courants à potentiel moyen (200 volts) agissent en arrêtant immédiatement le cœur tandis que la respiration continue, fait que l'on constate bien dans les tracés qu'ils publient. Ils émettent l'opinion que le cœur est influencé directement et non par l'intermédiaire des nerfs vagues, dont la section ne modifie point le phénomène.

À de hautes tensions le cœur doit, selon eux, s'arrêter en même temps que la respiration, mais ils ne citent pas d'expériences à cet égard.

Oliver et Bolam n'indiquent pas s'ils ont mesuré la résistance de l'animal et l'intensité du courant. Ils employaient comme électrodes des éponges mouillées qu'ils appliquaient sur les membres antérieurs et postérieurs, préalablement rasés.

Ces deux auteurs ont cherché, par divers moyens, à ranimer le cœur paralysé, mais n'ont pu y parvenir.

Corrado⁴ a étudié l'effet des courants continus à haute tension sur des chiens. Il a constaté que même avec des contacts de très courte durée ces animaux succombent immédiatement. La respiration et le cœur sont paralysés dès le premier instant. D'ailleurs il n'insiste pas sur la nature ni sur le mécanisme de cette paralysie et étudie surtout les modifications histologiques des cellules des centres nerveux.

En résumant les opinions émises par les différents auteurs, sur le mécanisme de la mort par les courants alternatifs, nous pouvons les diviser en trois groupes principaux.

¹ PH. DONLIN. The pathology of death by electricity (*The Medico legal Society of New-York*, 10 novembre 1889).

² KRATTER. *Der Tod durch Electricität*. Leipzig, 1896.

³ TH. OLIVER et R. A. BOLAM. On the cause of death by electric shock (*British med. Journal*, n° 1933, 15 janvier 1898, p. 132).

⁴ CORRADO. *Arch. d'électricité médicale*, 1899, n° 75, p. 5.

Pour d'Arsonval, Biraud, Kratter, la mort est due à la paralysie de la respiration par inhibition de son centre nerveux.

Pour Tatum c'est le cœur qui est arrêté, la respiration continue.

Pour Oliver et Bolam c'est le cœur qui est paralysé à basse tension; tandis que à haute tension le cœur et la respiration seraient simultanément paralysés.

Les résultats que nous allons exposer montrent que ces différentes opinions sont toutes en partie exactes, si toutefois elles sont appliquées à des cas particuliers. Aucune n'est applicable à tous les cas, ni à toutes les espèces animales.

RECHERCHES PERSONNELLES

Technique. — Les animaux en expérience sont attachés sur une table de bois, isolée du sol d'une manière parfaite au moyen de supports de porcelaine.

Dans la plupart des expériences faites sur le chien ou le lapin, nous inscrivions la pression artérielle au moyen d'un pneumographe de Verdin, réuni directement à un tambour de Marey. Dans les cas où l'on avait fixé un tube dans la trachée afin de pouvoir pratiquer la respiration artificielle, le tube trachéal était mis en communication avec un grand flacon, joint lui-même au tambour de Marey, et servant d'intermédiaire pour la respiration.

Dans la fabrication et l'application des électrodes nous avons cherché à obtenir des contacts aussi parfaits que possible. Dans ce but les points d'application cutanés étaient soigneusement rasés et dépouillés de poils et bien humectés. Les électrodes étaient constituées par des plaques de zinc ou de cuivre recouvertes d'une couche de coton imbibé d'eau. Ces plaques étaient solidement maintenues au moyen de lacs sur les parties préalablement rasées.

La forme et les dimensions de ces électrodes variaient suivant la taille des animaux soumis à l'expérience, et suivant les parties du corps auxquelles elles étaient destinées : les électrodes placées sur les jambes étaient faites en forme de gouttières, celle de la tête avaient la forme d'un casque ou toute autre forme appropriée.

Souvent les électrodes ont été introduites soit dans la cavité buccale, soit dans le rectum, afin de diminuer la résistance en augmentant la surface de contact. Dans ces cas, lorsqu'il s'agissait de chiens, les électrodes buccales étaient constituées par deux plaques de cuivre qui étaient placées dans les deux replis gingivo-buccaux, entre les arcades dentaires et les joues.

Chez les lapins et les cochons d'Inde, des plaques plus petites étaient aussi introduites dans la bouche et servaient d'électrodes.

L'électrode rectale était constituée par un cylindre en laiton.

Les électrodes sont réunies aux fils conducteurs du courant électrique. Ce courant nous était fourni par le réseau qui sert à l'éclairage de la ville, dans lequel la distribution de l'énergie électrique se fait par trois fils. Entre les deux fils extrêmes il existe une différence de potentiel de 240 volts; entre un fil extrême et celui qui est au milieu une différence de potentiel de 120 volts. Aussi avions-nous directement les voltages efficaces de 240 et de 120 volts.

Pour augmenter la tension nous avons eu recours à un transformateur à circuit magnétique fermé, qui était disposé de façon à nous donner les voltages suivants : 600, 1,200, 1,800, 2,400, 3,600 et 4,800 volts¹.

Pour abaisser la tension au-dessous de 120 volts, nous nous sommes servis d'un rhéostat à spirale, possédant une résistance de 10 ohms environ. Le rhéostat était placé en dérivation sur la ligne de distribution, et sur deux

¹ Ces chiffres expriment le voltage efficace. Nous rappelons que pour obtenir le voltage maximum il faut multiplier le voltage efficace par $\sqrt{2}$ ou 1,42, quand la forme de l'onde électrique est représentée par une sinusoïdale, comme c'est le cas dans les dynamos industriels. Il est évident qu'il importe beaucoup de tenir compte du voltage maximum, car il représente en réalité les différences de potentiel auxquelles l'animal est soumis. Les mêmes considérations peuvent être faites relativement à l'ampérage efficace et à l'ampérage maximum.

spiraies du rhéostat on mettait en dérivation le circuit dans lequel était compris l'animal. La résistance du rhéostat étant négligeable par rapport à celle de l'animal, la chute de potentiel dans les différentes parties du rhéostat n'est pas modifiée par la dérivation que l'on y fait.

Le courant est lancé dans le circuit de l'animal et il est interrompu par un interrupteur à manette placé dans le circuit.

Nous avions à notre disposition les instruments de mesure suivants : un volt-mètre était placé dans le circuit de distribution. Un ampère-mètre ou un milli-ampère-mètre était inséré dans le circuit dans lequel se trouvait l'animal. Un pont universel de Kohlrausch (avec téléphone acoustique) nous servait à déterminer d'une manière rapide la résistance de l'animal.

Souvent nous soumettions l'animal à une seule secousse, ou pour mieux dire, le courant ne traversait l'animal que pendant le temps nécessaire à fermer et à ouvrir le circuit au moyen de l'interrupteur à manette¹.

La durée du contact était alors trop courte pour que l'ampère-mètre (ou le milli-ampère-mètre) pût marquer l'intensité du courant. Dans ce cas l'intensité était obtenue par le calcul en divisant le voltage par la résistance, qu'on venait de mesurer sur l'animal, car la *self-induction* du circuit était négligeable.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES SUR LES ANIMAUX

Nous traiterons dans ce premier mémoire des effets physiologiques et du mécanisme de la mort observés par l'application de courants de faible tension (jusqu'à 120 volts), nous réservant d'étudier dans un prochain mémoire les courants d'une tension élevée.

Les symptômes et le mécanisme de la mort sont en effet différents ; et les contradictions dans les conclusions des physiologistes qui se sont occupés de cette question s'expliquent en partie par la confusion qu'ils ont faite entre les effets des courants d'un voltage plus ou moins élevé.

Disons tout d'abord que l'effet le plus remarquable produit par le courant alternatif à faible tension consiste en un trouble dans les contractions du cœur dont les ventricules sont pris de *trémulations fibrillaires*, les oreillettes continuant à battre, comme lorsque l'on électrise directement le cœur mis à nu. Le phénomène des trémulations fibrillaires a donné lieu à un grand nombre de travaux et de discussions. Il a été le sujet d'un récent mémoire de l'un de nous² dans lequel l'historique et les diverses particularités qu'offre ce phénomène se trouvent discutés.

L'importance des trémulations fibrillaires chez les animaux soumis aux courants que nous étudions paraît avoir échappé à tous les observateurs, c'est cependant ce phénomène qui domine tous les autres et qui nous donnera l'explication des variétés qu'offre le mécanisme de la mort dans les différentes espèces animales.

Tous les animaux soumis par nous aux courants alternatifs à basse tension ont présenté dans les conditions voulues ces trémulations fibrillaires des ventricules du cœur ; mais les espèces animales ne se comportent pas de même vis-à-vis de ce phénomène. On sait que le cœur du *chien* mis en trémulations fibrillaires par l'application directe d'un courant induit ne reprend jamais ses

¹ La durée de la secousse pouvait varier de sept à douze centièmes de seconde d'après la moyenne des nombreuses déterminations que nous avons faites à cet égard.

² J.-L. PREVOST. Contribution à l'étude des trémulations fibrillaires du cœur électrisé (*Revue méd. de la Suisse romande*, novembre 1898).

battements rythmiques, sauf dans des conditions tout à fait exceptionnelles (animaux très jeunes, ou à la suite de quelques intoxications). Le cœur du *cochon d'Inde adulte* (pesant 400 grammes au moins) revient difficilement des trémulations fibrillaires, à moins que l'on ne pratique le massage du cœur en même temps que l'on entretient la respiration artificielle. Le plus souvent le cœur du *lapin* reprend spontanément ses battements. Le cœur du *rat*, comme l'a démontré l'un de nous¹, reprend toujours son rythme aussitôt que l'on cesse l'électrisation.

Nous verrons dans la série des expériences que nous allons exposer, que, sous l'action des courants alternatifs à faible tension, le cœur se comporte de la même manière que s'il était directement excité par un courant induit. On comprend dès lors que les animaux soumis à ces courants alternatifs, présenteront des phénomènes différents suivant l'espèce à laquelle ils appartiennent.

Chiens. — Nous donnons sous forme de tableaux les résultats les plus importants de nos expériences.

Dans le premier tableau sont résumées sept expériences dans lesquelles les électrodes étaient placées d'un côté dans la bouche (entre les arcades dentaires et les joues) et de l'autre côté sur les cuisses rasées et dans le rectum. Dans ces conditions la résistance du corps de l'animal, mesurée au moyen d'un pont universel de Kohlrausch, variait de 250 à 350 ohms environ. Nous omettons, pour abrégé, l'indication de la résistance et de l'intensité du courant dans chaque cas particulier. Du reste les changements que ces deux facteurs présentaient dans les limites de nos expériences, ne modifiaient pas d'une façon notable les résultats auxquels nous sommes arrivés.

TABLEAU I. — Électrodes (Bouche, cuisses et rectum).

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	PRESSI.	RESPIRATION.	CONVULSIONS.	RÉSULTAT.
I. Chien de 6 ^{kg} ,500....	5 20 10	10 secondes. 20 — 10 —	Bat. Id. Trém. fibril.	Élévation. Id. Chute.	Continue. Id. Id.	Manquent. Id. Id.	Mort par le cœur.
II. Chien de 12 kilogr..	5 10 22	10 secondes. 10 — 10 —	Bat. Id. Trém. fibril.	Élévation. Id. Arythmie Chute.	Continue. Id. Id.	Manquent. Id. Id.	Mort par le cœur.
III. Chien de 9 kilogr.. (Tracé, fig. 1.)	10	10 secondes.	Trém. fibril.	Chute.	Continue.	Manquent.	Mort par le cœur.
IV. Chien de 6 ^{kg} ,500...	10 » » »	1 secousse. 4 seconde. 2 secondes. 5 —	Bat. Arythmie. Id. Id.	Élev. faible. Id. Élévation. Id.	Continue. Id. Id. Id.	Manq. Cris. Id. Id. Convulsions.	Se remet.
V. Chien. Vagues coupés	10	2 secondes.	Trém. fibril.	Chute.	Continue.	Manquent.	Mort par le cœur.
VI. Chienne de 13 kilogr.	20 »	1 secousse. 2 secondes.	Bat. Trém. fibril.	Élévation. Chute.	Continue. Id.	Cris, conv. Id.	Mort par le cœur.
VII. Chien de 16 kilogr. (Tracé, fig. 2.)	40 »	1 secousse. 2 secondes.	Bat. Trém. fibril.	Élévation. Chute.	Continue. Id.	Cris, conv. Id.	Mort par le cœur.

¹ J. L. PREVOST, *loc. cit.*

Les résultats exposés dans ce tableau montrent que les courants alternatifs ne produisent pas des effets notables, sauf une élévation momentanée de la pression, lorsque la tension ne dépasse pas 5 volts. L'animal pousse souvent un cri de douleur, se débat ; mais quelquefois, il réagit à peine et l'on ne peut constater aucun trouble notable du côté du cœur, de la pression ou de la respiration.

Il en est tout autrement lorsque l'on applique un courant de 10 volts. Dans ce cas, si le courant a duré un certain temps (2 secondes par exemple) ; le chien est presque certainement frappé de mort. Le cœur est mis alors en trémulations fibrillaires irrémédiables chez le chien. La pression tombe immédiate-



Fig. 1 (réduction à 1/4).

CHIEN III. Electrodes (bouche, cuisses et rectum). — E, électrisation, 40 volts ; trémulations ventriculaires du cœur.

ment et descend bientôt à l'abscisse (voy. fig. 1). Pendant le passage du courant, l'animal présente naturellement des contractions tétaniques généralisées, qui empêchent la respiration ; mais dès que le courant est interrompu, la respiration se rétablit immédiatement et se prolonge, souvent même pendant deux ou trois minutes. Elle s'éteint enfin faute de l'irrigation bulbaire par le sang.

Par l'application de courants ayant une tension de 20 ou de 40 volts, des effets analogues se produisent : le cœur est paralysé (voy. fig. 2), et la respiration continue, mais il vient s'ajouter un nouveau phénomène, les *convulsions*. Dès que le courant est interrompu l'animal présente un état tétanique

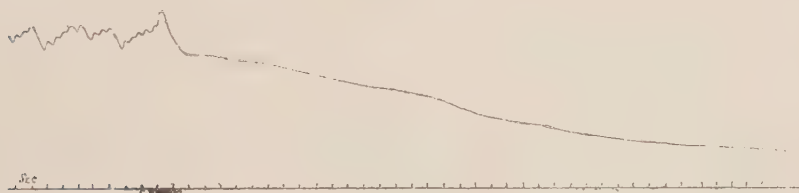


Fig. 2 (réduction à 1/4).

CHIEN VII. Electrodes (bouche, cuisses et rectum). — E, électrisation, 10 volts ; trémulations ventriculaires du cœur.

généralisé avec opisthotonos qui dure plusieurs secondes (5 ou 6) et qui empêche la respiration. Peu à peu, la contraction tonique fait place à des convulsions cloniques, qui bientôt cessent à leur tour, et la respiration se rétablit pour durer encore assez longtemps.

La sensibilité est peu atteinte ; l'animal conserve le réflexe cornéen.

Dans le tableau 2 les électrodes ont été placées l'une en forme de casque sur la tête rasée et l'autre sur la cuisse gauche bien rasée et mouillée. La résistance était dans ce cas de 400 ohms environ.

TABLEAU II. — Électrodes (Tête, cuisse gauche).

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	PRESSION.	RESPIRATION	CONVULSIONS.	RÉSULTAT.
VIII. Chien de 13 ^{kg} ,500	80	1 secousse. » 1 seconde. » 2 secondes.	Ralenti. Bat. Trém. fibril.	Élévation. Id. Chute.	Continue. Id. Id.	Manquent. Convulsions. Id.	Mort par le cœur.
IX. Chien de 5 kilogr..	120	1 secousse. 1 seconde.	Bat. Trém. fibril.	Élévation. Chute.	Continue. Id.	Convulsions. Id.	Mort par le cœur.
X. Chien de 6 ^{kg} ,500...	120	5 secondes.	Trém. fibril.	Chute.	Continue.	Convulsions.	Mort par le cœur.
XI. Chienne de 12 kilogr.	120	1 secousse. » 1 seconde.	Bat. Trém. fibril.	Élévation. Chute.	Continue. Id.	Manquent. Convulsions cloniques et toniques. 30 secondes.	Mort par le cœur.
XII. Chien de 12 kilogr. (Trace, fig. 3, A et B.)	120	1 secousse. » 1 — » 1 seconde.	Bat. Id. Trém. fibril.	Élévation. Id. Chute.	Continue. Id. Id.	Cris. Id. Convulsions.	Mort par le cœur.

Les courants ayant une tension de 80 à 120 volts produisent donc, si le contact dure au moins une seconde (fig. 3), des effets analogues à ceux des courants de 20 à 40 volts. La mort a lieu par l'arrêt du cœur ; la respiration con-

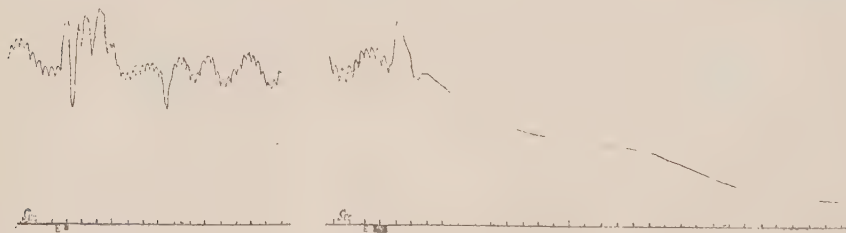


Fig. 3 (réduction à 1/4).

CHIEN XII. Electrodes (tête, cuisse gauche). — E, électrisation, 120 volts ; A, une secousse, le cœur n'est pas paralysé ; B, une seconde, trémulations ventriculaires du cœur.

tinuant un certain temps. Les *convulsions* sont ici plus énergiques et plus durables, elles peuvent même dépasser trente secondes, malgré l'arrêt de la circulation.

L'examen des tracés (fig. 1, 2, 3) montre bien que l'action des courants à basse tension produit l'arrêt presque immédiat du cœur, dès que le contact a duré une seconde.

Au moment de la fermeture du courant, il se produit une légère élévation de la pression, due probablement à la contraction générale des muscles, puis

la pression descend progressivement, plus ou moins brusquement, et tombe à l'abscisse. De légères oscillations s'observent quelquefois sur la ligne de descente, qui peut, dans d'autres cas, être privée de toute sinuosité. La descente n'est pas brusque et verticale, mais elle dure quelques secondes. Dans la plupart des tracés, la descente s'est effectuée en quinze secondes environ, quoique le cœur fût paralysé dès la fin de la première seconde.

Pourquoi la chute de la pression n'est-elle pas immédiate? Nous pensons devoir attribuer ce fait à l'excitation des vaso-moteurs qui ralentit le passage du sang du système artériel dans le système veineux, et, d'autre part, pousse le sang des veines vers le cœur.

Dans plusieurs cas, en ouvrant le thorax, nous avons pu constater *de visu* les trémulations fibrillaires des ventricules, tandis que les oreillettes continuaient à battre un quart d'heure et même davantage.

Il est évident que dans ces cas la *respiration artificielle* ne peut produire aucun effet favorable; mais on peut, par le massage du cœur, maintenir l'animal en vie. Le sensorium reste intact et l'animal reste vivant tant que l'on pratique le massage du cœur et la respiration artificielle; le chien meurt, dès que l'on interrompt le massage.

Si l'on ouvre le thorax immédiatement après la mort de l'animal, on trouve que toutes les cavités du cœur sont fortement gorgées de sang. Si l'on attend quelque temps (une heure ou deux), on trouve le cœur en rigidité cadavérique: dans ce cas, le cœur droit renferme encore du sang en quantité notable; mais le cœur gauche est complètement vide, fait qui a déjà été observé par Tatum ⁽¹⁾.

Voici une expérience qui montre bien d'une façon saisissante que la mort du chien soumis à un courant alternatif à basse tension est due à l'arrêt fibrillaire des ventricules cardiaques.

Chien adulte. — L'animal est maintenu solidement par son collier sur une planche isolée. Les deux électrodes sont appliquées sur les côtés du thorax au niveau du cœur après avoir bien rasé la peau. On fait passer pendant deux secondes un courant de 40 volts et on lâche l'animal. Il se sauve en poussant des cris, puis, au bout de quelques secondes, il chancelle, tombe sur le côté tout en continuant à respirer, et en faisant quelques mouvements des pattes. On constate par la palpation l'absence des battements du cœur. Bientôt la respiration devient superficielle, et s'arrête. Les convulsions de l'asphyxie terminent la scène, l'animal est mort par paralysie du cœur.

Dans le tableau III les électrodes sont placées sur les côtés du thorax bien rasés au niveau du cœur. Nous avons constaté les résistances suivantes: 320 ohms (chien XIII), 280 ohms (chien XIV) et 310 ohms (chien XV).

On voit, d'après ce tableau, que le premier chien est mort par l'application d'un courant de 10 volts dont le passage fut prolongé pendant cinq secondes. Le second résista à un courant de 10 volts. Il en fut de même du troisième (XV), mais son cœur fut mis en trémulations fibrillaires par un courant de 15 volts appliqué pendant cinq secondes. La respiration continua longtemps et l'on n'observa pas de convulsions.

¹ TATUM, *loc. cit.*

D'après les expériences réunies dans ce tableau, il faudrait au moins 80 volts pour paralyser le cœur d'un chien en appliquant les électrodes sur les deux membres antérieurs. On doit aussi remarquer que les convulsions apparaissent plus rarement et que la respiration est moins atteinte.

Cochons d'Inde. — Nous avons soumis vingt-cinq cochons d'Inde adultes du poids d'au moins 400 grammes à des courants alternatifs de faible voltage, les électrodes étant placées l'une dans la bouche, l'autre sur les deux cuisses rasées. Les symptômes que nous avons observés sont très analogues à ceux que nous avons signalés chez le chien.

Les courants de 5 et de 10 volts n'ont pas eu d'effet notable sur le cœur ni sur la respiration et ont produit cependant dans quelques cas des convulsions. La résistance du cochon d'Inde, d'après nos mesures, atteint généralement 700 à 900 ohms, elle est plus forte que celle du chien, ce qui explique que ces faibles voltages soient restés sans effet sur le cœur.

Les courants de 20, 30, 40, 60, 80, 120 volts appliqués pendant au moins une seconde, amènent, comme chez le chien, une paralysie du cœur; l'animal continue à respirer, mais meurt par paralysie du cœur. Dans quelques cas, le cœur a pu être ranimé par le massage fait à travers le thorax.

Les convulsions se sont toujours montrées présentant une phase tonique avec opisthotonos, généralement suivies de convulsions cloniques. Elles ont eu une durée moyenne de onze secondes.

L'arrêt fibrillaire du cœur paraît cependant un peu moins constant chez le cochon d'Inde que chez le chien. Dans les cas de 120 volts ce phénomène a manqué quelquefois.

Lapins. — Nous avons expérimenté les courants alternatifs à basse tension sur dix lapins de taille moyenne, avec des courants variant de 5 à 120 volts. Les électrodes étaient placées l'une, tantôt sur la tête rasée ou dans la bouche, la seconde sur les cuisses bien rasées et mouillées. La résistance de ces animaux était d'environ 500 à 700 ohms.

On peut aussi signaler des phénomènes analogues à ceux que nous avons décrits ci-dessus, mais qui diffèrent surtout en ce que les trémulations fibrillaires ne sont que momentanées chez le lapin. Le cœur, après avoir trémulé pendant quelques secondes, se remet généralement et l'animal ne meurt pas, on peut cependant signaler quelques rares exceptions à cet égard (Exp. XXVI) dans lesquelles le cœur, mis en trémulations, ne s'est pas remis.

La respiration n'a jamais été atteinte d'une manière sérieuse par ces courants à bas voltage: elle se rétablit tout de suite après l'arrêt des convulsions.

Les convulsions, comme chez les chiens et les cochons d'Inde, ont apparu même avec les courants de 10 volts, avec des caractères analogues, à savoir une phase tonique suivie généralement de convulsions cloniques. La phase de convulsions a duré généralement à peu près dix à douze secondes.

Nous résumons dans le tableau V quelques types de ces expériences de divers voltages.

TABLEAU V. — Électrodes (*Tête ou bouche, cuisses*).

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	PRESSION.	RESPIRATION.	CONVULSIONS.	RÉSULTAT.
XXI. Lapin de 1200 gr.	10	10 sec.	Bat.	Non inscrite.	Continue.	Convulsions.	Se remet.
XXII. Lapin de 1300 gr. (Tracé, fig. 4).	40	3 sec.	Trém. fibril. momentanées.	Chute momentanée.	Suspendue 30 secondes.	Convulsions.	Se remet.
	20	2 —	Id.	Chute 15 secondes.	Suspendue 40 secondes.	Id.	Id.
XXIII. Lapin de 2000 gr.	80	3 sec.	Trém. fibril. momentanées.	Chute 15 secondes.	Suspendue 24 secondes.	Convulsions 12 secondes.	Se remet.
	60	3 —	Id.	Chute 20 secondes.	Suspendue 22 secondes.	Id.	Id.
XXIV. Lapin de 1700 gr.	120	1 sec.	Arythmie.	Chute 15 secondes.	Suspendue 35 secondes.	Convulsions 12 secondes.	Se remet.
	»	2 sec.	Id.	Id.	Suspendue 33 secondes.	Id.	Id.
XXV. Lapin de 2000 gr. (Tracé, fig. 5).	120	10 sec.	Bat.	Chute 15 secondes.	Se remet vite.	Peu intenses.	Se remet.
XXVI. Lapin de 1800 gr.	20	5 sec.	Bat.	Non inscrite.	Suspendue 35 secondes.	Convulsions.	Se remet.
	40	5 —	Arrêté.	»	Suspendue 28 secondes.	Id.	Mort par le cœur.

Chez un grand nombre de lapins que nous avons expérimentés, nous avons enregistré la pression carotidienne, nous avons pu suivre la chute manomé-

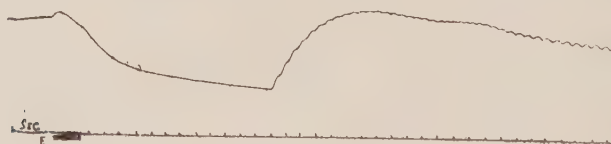


Fig. 4 (réduction à 1/4).

LAPIN XXII. Electrodes (bouche, cuisses). — E, électrisation, 20 volts; trémulations ventriculaires passagères.



Fig. 5 (réduction à 1/4).

LAPIN XXV. Electrodes (bouche, cuisses). — E, électrisation, 120 volts; trémulations ventriculaires passagères, suivies d'élévation de pression et pulsations lentes.

trique provoquée par les trémulations ventriculaires et l'ascension de la pres-

sion qui la suit. La pression monte souvent à un niveau plus élevé qu'avant la crise des trémulations fibrillaires et les pulsations cardiaques sont lentes et accentuées pendant une période qui peut se prolonger plusieurs minutes.

Voici comme exemples deux tracés dans lesquels ces particularités sont manifestes.

Rats. — Nous avons soumis aux courants de faible voltage un certain nombre de rats, soit des rats sauvages, soit des rats blancs offrant un poids moyen de 200 grammes ; nous avons appliqué les électrodes, l'une dans la bouche, l'autre sur les cuisses bien dépouillées de leurs poils et mouillées. Nous avons pu confirmer ce que l'un de nous avait observé par électrisation directe du cœur, à savoir que, chez le rat, les trémulations fibrillaires ne durent que pendant le passage du courant. Il en résulte que, mieux encore que le lapin, le rat n'offre aucun symptôme important du côté du cœur avec les courants alternatifs de faible voltage. La respiration suspendue quelques secondes se rétablit et l'on observe comme chez les autres animaux une crise de convulsions toniques aux opisthotonos, terminée généralement par une phase de convulsions cloniques.

CONCLUSIONS.

Les courants alternatifs à basse tension (jusqu'à 120 volts) produisent chez les animaux sur lesquels nous avons expérimenté (*chiens, lapins, cochons d'Inde et rats*) des troubles nerveux peu graves.

La *respiration* se rétablit toujours après un arrêt d'autant plus court que la tension du courant est moins élevée, et que le temps d'application est moins prolongé. On peut faire les mêmes considérations pour la *sensibilité générale* qui est de même peu atteinte.

On observe, en outre, un *tétanos généralisé* avec opisthotonos qui est souvent suivi de quelques convulsions cloniques. Pour produire ce tétanos, il suffit d'une tension de 20 volts, quand une électrode est placée sur la tête ; il faut au moins une tension de 60 volts quand les deux électrodes sont appliquées sur les membres antérieurs.

Le phénomène le plus important a lieu du côté du cœur.

Les *ventricules* présentent des trémulations fibrillaires pendant que les oreillettes continuent à battre. On obtient donc le même résultat que par l'électrisation directe du cœur avec un courant induit.

De ce fait découlent les conséquences importantes suivantes : par l'application des courants alternatifs à basse tension le *chien* meurt toujours à cause des trémulations ventriculaires, parce qu'elles sont irrémédiables chez cet animal.

Le *cobaye adulte* (pesant 400 grammes au moins), meurt presque toujours parce que les trémulations ventriculaires sont chez lui presque toujours définitives.

Le *lapin* ne meurt presque jamais parce que le cœur reprend le plus souvent son rythme.

Le *rat* ne meurt jamais, parce que les trémulations cessent chez lui, dès qu'on interrompt l'électrisation.

Chez le chien et le cobaye dont le cœur est pris de trémulations ventriculaires à la suite du passage d'un courant à basse tension, les mouvements respiratoires continuent encore longtemps, malgré la paralysie du cœur. Dans ce cas, la respiration artificielle ne peut être d'aucune utilité.

Pour produire les trémulations ventriculaires, il suffit que le courant ait une tension de 20 ou même de 10 volts, quand le cœur se trouve sur la ligne qui réunit les deux électrodes (électrodes placées sur la tête et les cuisses, ou bien sur la région précordiale), et que le contact dure au moins une seconde.

La section préalable des nerfs vagues n'a pas d'influence sur le phénomène des trémulations ventriculaires.

III

DE L'ÉVOLUTION TOPOGRAPHIQUE

des

TEMPÉRATURES DANS LES BAINS DOUBLES

A RÉCHAUFFEMENT ET A REFROIDISSEMENT

Comparaison de ces deux genres de réfrigération

Par M. J. LEFÈVRE

Dans une série de mémoires parus dans les *Archives de Physiologie* ¹, j'ai cherché l'évolution des températures sur les diverses enveloppes de l'organisme — surface cutanée, tissu cellulaire sous-cutané, masse musculaire, noyau viscéral et hépatique — pendant la réfrigération de l'homéotherme (homme et plusieurs mammifères), pendant le réchauffement consécutif de la réaction, et même à travers les phases qui précèdent, accompagnent et suivent la *mort* par réfrigération.

Il apparait clairement que, chez un homéotherme soumis aux réfrigérations inférieures à 25°, l'enveloppe *sus-aponévrotique* extérieure, après une *baisse* rapide, tend à maintenir sa température, quelle que soit l'intensité de la réfrigération, vers 20 ou 25° (20 pour la surface, 25 pour la région sous-cutanée). De leur côté, les températures *sous-aponévrotiques* (subissant d'ailleurs des mouvements exactement et toujours parallèles) commencent par rester *invariables*, pendant la *chute* des températures externes; puis, lorsque la périphérie *résiste* à son tour, par communication circulatoire (hyperhémie d'autant plus vive que la température du réfrigérant est plus basse ²), les régions profondes, après une résistance de quelques minutes, se mettent à baisser rapidement. Alors, dès que les températures sont ramassées entre 20 et 25, la chute commune conduit rapidement l'animal à la mort. Si la réfrigération cesse à temps, c'est-à-dire notablement avant la chute critique, l'homéotherme se réchauffe peu à peu. L'hyperhémie périphérique persistante

¹ Janvier, avril, juillet, octobre 1898.

² Sur l'accord des phénomènes calorimétriques, vaso-moteurs et topographiques, pour la résistance au froid chez les homéothermes (*Comptes rendus hebdomadaires de la Société de biologie*, séance du 4 février 1899, p. 80-83).

a pour effet de relever d'abord les températures cutanée et sous-cutanée (les plus compromises) et d'empêcher le réchauffement profond. Bientôt, cependant, la réaction automatique, musculaire (frisson) et hépatique, devenant suffisante, et l'hyperhémie du début s'atténuant, les masses viscérale et musculaire se réchauffent à leur tour jusqu'à ce que la topographie normale soit rétablie. Enfin, s'il est un fait remarquable entre tous, c'est que, *plus la réfrigération est vive, plus vif aussi est le réchauffement*, la vitesse de réaction, chez le chien, étant 2 fois plus rapide après le bain très froid à 7° qu'après le bain modéré à 17°¹. Ainsi, l'excitation thermogénétique réflexe par le froid, admise en principe par les auteurs, et dont j'ai déjà montré l'étonnante puissance pour la résistance immédiate à la réfrigération², étend bien son influence *jusqu'à la réaction dont elle favorise et hâte l'exécution*.

Mais supposons que, au lieu de laisser l'animal librement en réaction, hors du réfrigérant, on le fasse *immédiatement* passer d'un premier bain *très froid* dans un deuxième à température *modérée*, ou, inversement, qu'on le transporte d'un bain modéré dans un autre très froid, en un mot, qu'on le soumette soit au *bain double à réchauffement*, soit au *bain double à refroidissement*, il est probable que, dans ce brusque passage, la topographie thermique et la résistance thermogénétique subissent de profondes modifications, que ces modifications sont bien différentes dans l'un et l'autre cas, et que la vitesse de réaction après le *bain double* du deuxième genre n'est pas la même qu'après le bain double du premier.

Evidemment, il y a là un problème doublement intéressant pour la pure physiologie et pour la thérapeutique hydriatique. Nous allons chercher à le résoudre.

II. — Technique et dispositions générales.

Les appareils ont été décrits en détail dans mes premiers mémoires de topographie³. La pile de contact à soudure circulaire, *fer-maillechort*, protégée par une forte enveloppe d'ébonite, sert à prendre, sous l'eau, la température de la surface cutanée. On y parvient grâce à une technique et à des précautions précédemment indiquées⁴. L'aiguille thermo-électrique de précision à fine soudure (1/2 millimètre de longueur), enveloppée d'une caisse d'ébonite protectrice et isolante, permet l'exploration de température à une profondeur réglée et connue d'avance. Ces deux soudures sont reliées au galvanomètre *Thomson*, placé sur le trajet du maillechort, et dont les lectures sont faites à la lunette. Tous les fils sont protégés par des tubes fins de caoutchouc, et les contacts par d'épaisses enveloppes d'ouate. La température fixe destinée à l'une des soudures est donnée par un bain d'eau chauffé au régulateur et mélangé automatiquement. Un thermomètre étalonné, au centième, indique la température de ce bain.

¹ *Archives de Physiologie*, juillet 1898, p. 503 et 507.

² Voir en particulier : conclusions générales (*Arch. de Physiol.*, 1898, p. 15); voir aussi la note citée sur la *concordance des phénomènes calorimétriques, etc.* (*Soc. de Biol.*, séance du 4 février 1899).

³ Influence des réfrigérations sur la topographie thermique (organisme humain) (*Arch. de Physiol.*, 1898, p. 1 et suiv.).

⁴ Phénomènes thermiques qui préparent, accompagnent et suivent la mort par réfrigération (*Arch. de Physiol.*, 1898, p. 686 et 687).

Au lieu de déterminer la température rectale thermo-électriquement, on la relève sur un thermomètre coudé très sensible fixé d'avance dans le rectum. Enfin, après chaque expérience, on détermine la courbe des températures en fonction des déviations galvanométriques.

Ces dispositions générales, communes à toutes nos recherches topographiques, étant rappelées, il convient de les appliquer successivement au *bain double* à réchauffement, puis au *bain double* à refroidissement.

III. — *Bain double à réchauffement.*

A). *Plan de l'expérience.* — Il s'agit de savoir quelles modifications subit la marche topographique des températures lorsque l'animal passe rapidement du bain très froid à 8 ou 9°, dans le bain modéré à 18 ou 20°. Voici le plan adopté :

Deux bains sont préparés : le premier qui marque 6°, sera maintenu ensuite vers 8 ou 10°. Le second bain est entre 17 ou 18° ; ils s'élèvera tout au plus jusqu'à 19 ou 20 degrés.

La topographie est d'abord prise, avant le premier bain. L'animal étant fixé à la gouttière, et la gouttière placée dans la baignoire vide, on verse sur lui, en quelques secondes, l'eau du bain froid à 6°, et l'on met en marche le chronomètre. Ce premier bain dure 28 minutes. Cela suffit pour faire deux séries d'explorations qui, ainsi qu'on le vérifiera, confirment les conclusions de nos précédentes recherches sur l'évolution topographique pendant la réfrigération.

On retire vivement l'animal ; la baignoire est vidée. L'animal et la gouttière sont remis dans la baignoire, et le contenu du deuxième bain (17°,5) est versé sur lui. L'opération complète a duré, tout au plus, 40 secondes.

Pour bien détailler l'effet *primaire* et le différencier de l'effet *secondaire* de cette deuxième réfrigération, on exécute trois séries d'explorations.

A la minute 64, l'animal est retiré définitivement de l'eau ; la réaction commence. Elle n'est complètement achevée qu'en 150 minutes. Quatre séries d'explorations font connaître cette réaction.

Voici le protocole de l'expérience :

B). *Expérience de bain double à réchauffement.* — Chien (poil court) vif, bien portant, habitué aux exercices de réfrigération. Poids 8^{kg},5.

Installation thermo-électrique ordinaire. — Valeur moyenne du degré, 11 à 11^{mm},5.

Topographie avant la réfrigération.

RÉGIONS EXPLORÉES	DÉVIATIONS du galvanomètre.	TEMPÉRATURE calculée.	BAIN de la soudure fixe.	ZÉRO du galvanomètre.
Peau	384	32°0	29°91	407
Région sous-cutanée (2 mm.)...	450	34,0	29,95	»
Muscles (15 mm., fléchisseurs de la cuisse).....	480	36,75	30,0	»
Foie (25 à 30 mm.)...	495	37,75	30,07	»
Rectum (35 mm.).....	»	37,5	»	»

¹ A l'aide de la glace pilée, mise à portée de l'opérateur, et ajoutée de temps en temps par petites quantités.

TEMPS.	RÉGIONS.	DÉVIATIONS.	TEMPÉRATURES	SOUDURE FIXE.	ZÉRO.
Premier bain, 6°,5 (explorations).					
5 minutes....	Peau.....	520	20°2	30°05	407
7 —	Sous-cutannée.....	388	28,2	»	»
9 m. 30 s.	Muscle.....	446	33,8	30,08	»
12 minutes....	Foie.....	455	34,6	30,1	406
	Rectum.....	»	34,2	»	»
14 —	Le bain est à 8°.				
17 —	Peau.....	535	19,0	30,1	»
19 m. 45 s.	Sous-cutannée.....	373	27,3	»	»
21 m. 45 s.	Muscle.....	425	31,87	»	»
24 minutes....	Foie.....	430	32,2	»	»
	Rectum.....	»	31,8	»	»
25 —	L'eau du bain marque 10°.7.				
28 —	Le premier bain est fini ; on sort l'animal.				
29 —	Commencement du deuxième bain.				
Deuxième bain, 17°,5 (explorations).					
31 minutes....	Peau.....	435	22°0	30°1	403
34 —	Sous-cutannée.....	355	26,2	»	»
36 —	Muscle.....	406	30,4	»	»
39 —	Foie.....	413	31,0	»	»
	Rectum.....	»	30,7	»	»
40 —	Bain à 18°,2.				
44 —	Peau.....	463	24,7	30,11	400
46 —	Sous-cutannée.....	366	26,95	30,13	»
48 —	Muscle.....	416	31,6	30,14	400
50 —	Foie.....	415	31,4	»	402
	Rectum.....	»	31,05	»	»
52 —	Bain à 19°,3.				
56 —	Peau.....	466	24,75	30,15	403
58 —	Sous-cutannée.....	380	27,9	»	404
60 —	Muscle.....	423	32,0	30,2	»
62 —	Foie.....	419	31,6	»	»
63 —	Rectum.....	»	31,3	»	»
64 —	Bain à 20°,2.				
L'animal est retiré du bain, ni essuyé, ni couvert, il commence sa réaction à 6½ m. 30 s.					
Réaction, pièce à 17° (explorations).					
75 minutes....	Peau.....	444	27°0	30°29	406
79 —	Sous-cutannée.....	380	28,2	30,3	404
81 m. 30 s.	Muscle.....	430	32,6	30,31	405
84 minutes....	Foie.....	426	32,3	30,32	»
86 —	Rectum.....	»	32,0	»	»
96 —	Peau.....	406	30,05	30,35	402
98 —	Sous-cutannée.....	408	30,95	30,38	»
100 —	Muscle.....	444	34,22	30,40	»
102 —	Foie.....	444	34,22	»	»
	Rectum.....	»	34,07	»	»
113 —	Peau.....	408	30,45	30,47	407
115 —	Sous-cutannée.....	416,5	31,43	30,48	406
118 —	Muscle.....	458	35,15	»	»
120 —	Foie.....	462	35,5	30,5	»
121 —	Rectum.....	»	35,0	»	»
194 —	Peau.....	380	32,5	30,5	403
197 —	Sous-cutannée.....	446	34,5	»	401
199 —	Muscles.....	475,5	37,32	»	400
203 —	Foie.....	490	38,8	»	399
206 —	Rectum.....	»	38,0	»	»

C) *Approximation et critique.* — Le zéro galvanométrique très peu variable est fréquemment enregistré. L'expérience évoluant sans incidents, les températures du foie, du muscle et de la sous-cutannée sont connues avec une grande approximation, au moins à 0°,1. — Pour la surface cutanée, l'erreur est plus grande. L'animal, au début, est violent : ses respirations sont brusques, saccadées et profondes ; la pile a peine à suivre tous les mouvements de la paroi abdominale. De là, des passages subits d'eau entre cette paroi et la plaque fer-maillechort ; le galvanomètre subit des oscillations de 1 ou 2 centimètres ; mais la moyenne de ces oscillations est stable et bonne

à moins de 5 millimètres. On peut donc garantir la température cutanée à moins de 0°5; d'ailleurs, sa connaissance à 0°75 d'approximation est largement suffisante pour déterminer la loi de ses variations. Dans le deuxième bain, l'animal est déjà fatigué; ses mouvements sont plus calmes et la détermination des températures devient excellente jusqu'à la fin de la réaction.

D) *Résultats et courbes.* — Les trois phases à distinguer s'imposent d'elles-mêmes; elles correspondent au premier bain, au deuxième bain et à la réaction. La figure 1 les sépare clairement.

Première phase (28 min.; jusqu'à CD). — Le bain varie de 6°5 à 10°5. Cette phase est parfaitement connue; plusieurs fois, je l'ai étudiée¹. Une fois de plus, nous vérifions ce que je rappelais au début de ce mémoire, à savoir la résistance centrale des premières minutes (jusqu'à AB), avec chute périphérique très rapide; puis, la résistance de la périphérie (entre 20 et 26 degrés), tandis que commence la chute poikilothermique rapide des régions sous-aponévrotiques. Vers la minute 20, ces dernières *tendent vers l'homéothermie*, ce qui confirme la loi déjà indiquée dans nos recherches précédentes². C'est la résistance qui précède la chute finale.

Deuxième phase (correspond au deuxième bain et dure 35 minutes, de CD à EF, fig. 1). — Le bain varie de 17°5 à 20°3.

C'est la phase particulièrement intéressante ici. — En effet, que va devenir la topographie? Comment l'organisme, en partie accommodé aux températures de 10°, va-t-il résister à cette deuxième réfrigération plus modérée?

Dès le début, la surface cutanée s'élève, en deux ou trois minutes, vers 25°. Evidemment, si la chaleur interne était encore à la normale de 37 ou 38°, *l'hyperhémie, toujours aussi vive que dans le bain froid, élèverait la température de cette surface au-dessus de 27*. Fait extrêmement remarquable, qui prouve que l'écart de température entre le bain et la surface cutanée *tend à se maintenir, en passant d'un bain à l'autre*, et que le débit resterait probablement aussi grand, au début du deuxième bain, si le sang qui vient réchauffer la peau n'était pas tombé à la température de 31 ou 32 degrés !.... Des expériences calorimétriques directes de bain double confirmeront ultérieurement, d'une manière complète, cette indication, déjà bien suggestive. N'oublions pas ce fait, et poursuivons notre analyse.

La sous-cutanée ne paraît guère influencée par le changement de milieu réfrigérant. Pendant une dizaine de minutes, elle baisse encore doucement comme les régions centrales, car le débit périphérique est toujours considérable, tandis que la thermogenèse, subissant déjà l'influence du bain modéré à 18, est moins soutenue qu'elle ne l'était par le froid du premier bain. — Mais, l'hyperhémie et le débit périphérique diminuant peu à peu, la sous-cutanée arrive à se réchauffer en même temps que les régions profondes.

¹ Communications diverses à la Société de biologie, années 1897 et 1898 et *Arch. de Physiol.*, avril et octobre 1898.

² Voir, à ce sujet : a. *Arch. de Physiol.*, octobre 1898, p. 695 et 696 (note); b. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1898, p. 538 : Sur l'existence, chez les homéothermes réfrigérés, d'une deuxième phase d'excitation thermogénétique, entre la chute centrale initiale et la poikilothermie généralisée finale.

Du côté central, les trois températures exécutent d'abord une chute rapide

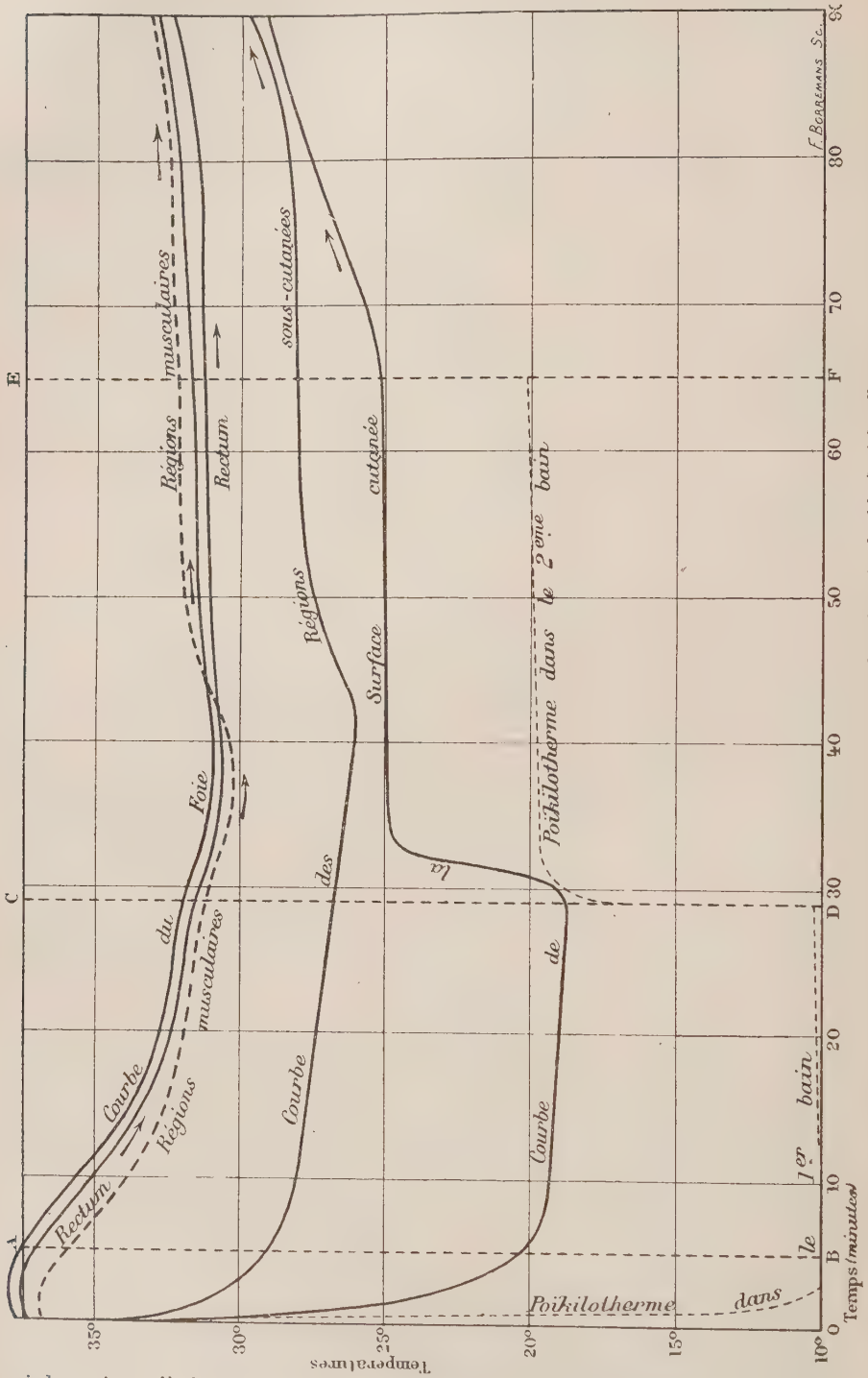


Fig. 4. — Evolution des températures dans le bain double à réchauffement.

qui dure jusqu'à la minute 40. A cela, nous retrouvons les deux mêmes

causes : d'une part, le deuxième bain retarde l'excitation thermogénétique produite par la réfrigération très vive du début, tandis que, d'autre part, le débit périphérique se maintient à un niveau relativement élevé¹.

Vers la minute 40, la thermogénèse finit par l'emporter sur le débit. L'hyperhémie périphérique s'est éteinte presque entièrement, et, tandis que la *dépense* des calories diminue, la *recette* augmente : le *tremblement* devient *énergique*, les *muscles* prennent la tête du *réchauffement* et leur courbe, croisant même celle du foie, s'élève d'un demi-degré au-dessus de cette dernière. — Ainsi, nous assistons à ce phénomène curieux d'une *réaction rapide* dans un bain à 18 ou 19 degrés, alors que ce bain *simple*, non préparé par le bain à 8°, eût entraîné la chute des températures ! — De là, cette conclusion dont l'importance n'échappera à personne,

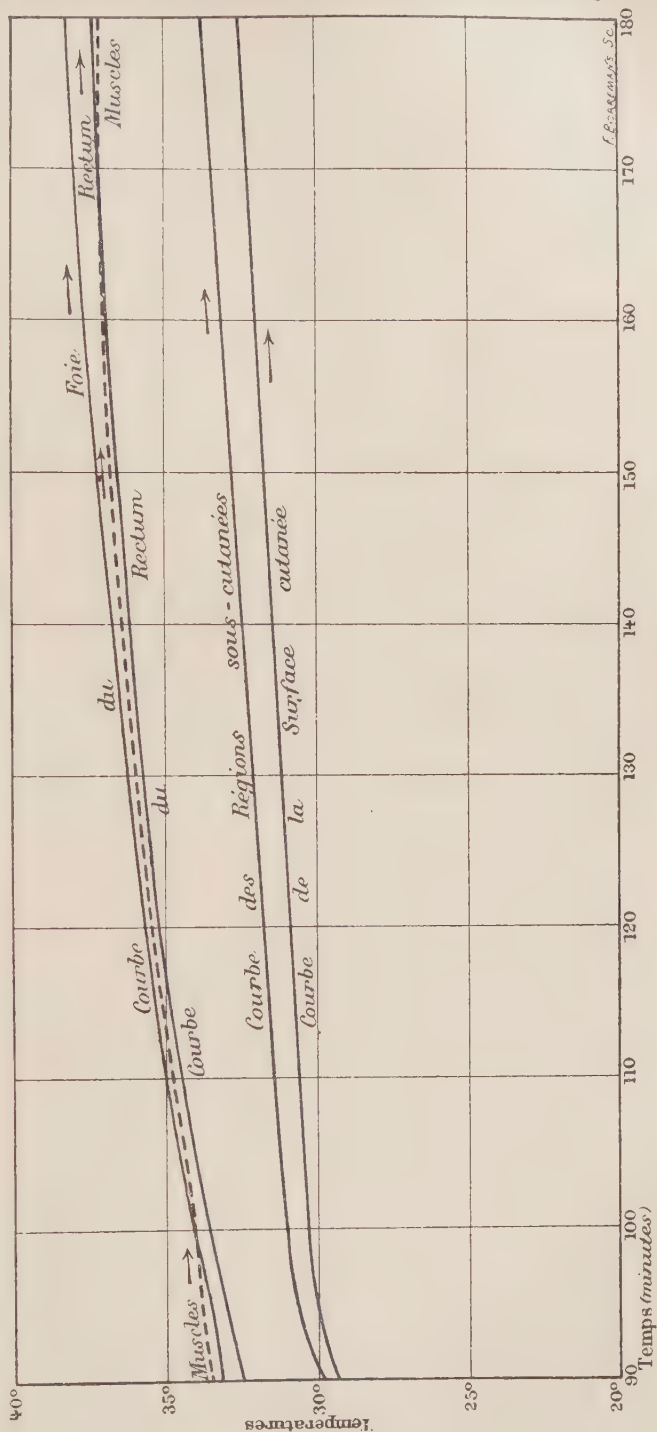


Fig. 2. — Suite de la précédente.

¹ Il n'est pas possible de supposer que cette chute, produite au début du deuxième bain,

que, dans le *bain double* à réchauffement, la résistance à la réfrigération du deuxième bain est plus forte qu'elle ne serait dans le bain *simple* de même température, et que *la réaction se fait déjà* dans ce deuxième bain ¹.

Troisième phase. — La réaction dure de la minute 65 à la minute 206 (voir depuis EF sur la figure 1 et la figure 2 tout entière qui lui fait suite). L'animal est maintenant en dehors de l'eau et, pourtant, aucune modification dans l'allure des courbes ne semble marquer ce changement de milieu. Seule, la surface cutanée, affranchie du contact de la masse liquide à 20 degrés, commence à se relever; mais cette hausse est encore gênée par l'absorption de chaleur due à l'évaporation de l'eau retenue par la fourrure de l'animal, et ne devient appréciable qu'à partir de la minute 70. Ce réchauffement de la périphérie retarde celui des régions centrales et le maintient à la même valeur que dans le deuxième bain. — Toutes les températures s'élèvent rapidement à partir de la minute 80, le muscle restant toujours en tête de l'évolution. En vingt minutes, la température 35° est dépassée au centre, la température 30° à la périphérie. Puis, la réaction s'achève sans incident autre que le retour très lent du muscle dont le frisson s'atténue à sa place ordinaire, au-dessous du foie et du rectum.

E) *Conclusions.* — En résumé, dans le *bain double* à réchauffement, la surface cutanée tend à maintenir, pendant le deuxième bain, son écart de 8 ou 9 degrés au-dessus de la température du liquide, et le débit ne serait guère modifié si les ressources thermiques des régions profondes n'étaient pas déjà très amoindries. Ce phénomène est dû à la forte hyperhémie qui se maintient pendant les 10 ou 15 premières minutes du deuxième bain.

Excité par le premier bain, malgré l'action inhibitrice partielle du deuxième, l'animal commence bientôt sa réaction dans ce dernier bain. Cette *réaction dans l'eau* s'installe avec tous ses caractères : baisse centrale initiale, pendant le réchauffement rapide de la périphérie, puis réchauffement général avec frisson musculaire.

La réaction à l'air est donc moins longue que si l'animal avait subi sa réfrigération à 18°. *L'excitation par le premier bain* s'est prolongée au delà du deuxième et jusqu'à la fin du réchauffement. Mais l'inhibition intercurrente du bain à 18° produit fatalement son effet, et la réaction proprement dite (à l'air) consécutive au bain double est plus laborieuse que celle qui suivrait le bain simple à 7°. C'est ce que résume clairement le tableau suivant dont les chiffres ont été déterminés et contrôlés sur le même sujet.

DÉSIGNATION DES BAINS.	VITESSE DE RÉACTION.	A L'HEURE.
Bain simple à 8°.....	12,0 en 150 minutes	4,8
Bain simple à 18°.....	4,8 en 120 —	2,4
Bain double à réchauffement (8-18°).....	6,6 en 110 —	3,6

correspondre à la poïkilothermie généralisée finale, car cette dernière ne se produit qu'au moment où les températures centrales tombent vers 25°; or ici, elles sont encore au-dessus de 30° (voir notre mémoire d'octobre 1898, *loc. cit.*).

¹ Nous retrouverons ce curieux effet de l'excitation thermogénétique du premier bain étendue à la résistance dans le deuxième, à propos de nos recherches calorimétriques et thermiques de *bain double* effectuées sur l'homme.

Après le *bain double*, la vitesse de réaction à l'air (3°,6) est moyenne entre les vitesses de réaction (4°,8 et 2°,4) consécutives aux bains simples à 8 et 18° qui le composent. Ces vitesses sont entre elles comme les nombres 2, 3 et 4.

IV. — *Bain double à refroidissement.*

La technique est exactement celle que nous avons décrite pour le bain double précédent; on ne fait que renverser l'ordre des bains, en commençant par le bain modéré et finissant par le froid.

L'expérience comprend les opérations suivantes :

- 1° Topographie avant le bain;
 - 2° Explorations dans le premier bain (2 séries);
 - 3° Passage brusque du bain modéré au bain froid (30 secondes);
 - 4° Explorations dans le bain froid (3 séries);
 - 5° Explorations après le bain (réaction; 6 séries).
- Même chien que dans la précédente expérience.

Topographie avant le bain.

RÉGIONS EXPLORÉES	DÉVIATIONS du galvanomètre.	TEMPÉRATURE calculée.	BAIN de la soudure fixe.	ZÉRO du galvanomètre.
Peau.....	365	34° 2	32° 2	395
Sous-cutanée (2 mm.).....	430	35.13	»	»
Muscle (18 mm., demi-membr.).	467	38.4	»	389
Foie.....	470	38.8	»	»
Rectum.....	»	38.25	»	»

TEMPS.	RÉGIONS.	DÉVIATIONS.	TEMPÉRATURES	SOUDURE FIXE.	ZÉRO.
<i>Premier bain, 19°.</i>					
1 minute....	Rectum.....	»	38°3	»	»
3 minutes....	Peau.....	440	27,2	32°25	390
6 —	Sous-cutaneé.....	400	33,0	32,3	»
8 —	Muscle.....	460	38,1	32,1	»
9 —	Rectum.....	»	37,5	»	»
	(Foie non déterminé).				
12 —	Bain à 22°, 2; 22°, 4 près de la peau.				
13 —	Peau.....	440	28,8	32,4	390
15 —	Rectum.....	»	36,8	»	»
18 —	Sous-cutaneé.....	385	32,0	»	»
21 —	Muscle.....	447	36,8	»	»
23 —	Foie.....	453	37,6	»	»
24 —	Rectum.....	»	36,4	»	»
27 —	Bain à 23°, 9.				
28 —	Fin du premier bain.				
28 m. 30 s....	Commencement du deuxième bain.				
<i>Deuxième bain, 6°.</i>					
31 minutes....	Peau.....	600	17°3	32°55	385
33 —	Sous-cutaneé.....	287	24,7	»	»
35 —	Rectum.....	»	34,8	»	»
35 —	Muscle.....	395	34,2	»	375
39 —	Foie.....	391	33,7	»	»
41 —	Rectum.....	»	33,3	»	»
41 —	Eau à 8°; 9° près de la peau.				
44 —	Rectum.....	»	32,3	»	»
47 —	Sous-cutaneé.....	240	22,0	32,5	375
49 —	Muscle.....	344	30,35	»	»
51 —	Rectum.....	»	30,8	»	»
51 —	Foie.....	355	30,9	»	»
51 —	Rectum.....	»	30,35	»	»
53 —	Eau à 8° (refroidie par la glace).				
59 —	Peau.....	650	13,5	32,5	380
62 —	Sous-cutaneé.....	235	21,35	»	»
65 —	Muscle.....	310	26,9	»	»
65 —	Rectum.....	»	27,9	32,35	»
68 —	Foie.....	315	27,5	»	»
68 —	Rectum.....	»	27,45	»	»
69 —	Eau à 9°, 2.				
70 —	Sortie du bain (l'animal n'est pas couvert, ni essuyé).				
<i>Réaction.</i>					
82 minutes....	Peau.....	500	23°05	32°0	375
89 —	Rectum.....	»	25,0	»	»
89 —	Sous-cutaneé.....	300	25,5	»	379
99 —	Muscle.....	300	25,5	»	»
99 —	Rectum.....	»	24,65	»	»
103 —	Foie.....	300	25,5	»	»
103 —	Rectum.....	»	24,75	»	»
131 —	Sous-cutaneé.....	310	26,4	32,0	»
131 —	Rectum.....	»	25,8	»	»
137 —	Muscle.....	320	27,4	»	378
137 —	Rectum.....	»	26,0	»	»
140 —	Foie.....	325	27,8	»	»
140 —	Rectum.....	»	26,15	»	»
187 —	Peau.....	399	30,7	32,75	372
193 —	Sous-cutaneé.....	345	30,7	32,95	»
193 —	Rectum.....	»	30,25	»	375
197 —	Muscle.....	372	32,75	»	»
200 —	Rectum.....	»	31,0	»	»
200 —	Foie.....	368	32,0	»	376
216 —	Peau.....	390	32,3	33,2	378
216 —	Rectum.....	»	33,1	33,2	»
219 —	Sous-cutaneé.....	368	32,35	»	»
223 —	Muscle.....	392	34,35	33,2	378
225 —	Foie.....	393	31,4	»	»
225 —	Rectum.....	»	33,95	»	»
233 —	Peau.....	385	32,6	»	378
235 —	Sous-cutaneé.....	375	32,6	»	»
235 —	Rectum.....	»	34,9	»	»
239 —	Muscle.....	404	35,5	33,25	380
242 —	Foie.....	412	35,90	»	»
295 —	Peau.....	360	34,0	33,2	»
300 —	Sous-cutaneé.....	390	34,6	»	»
305 —	Muscle.....	417	37,0	»	»
307 —	Foie.....	425	37,65	»	»
307 —	Rectum.....	»	37,3	»	»

Approximation. — L'approximation et la critique sont les mêmes què pour la première expérience. Pour les températures internes, l'approximation est de 0°,2; pour la surface cutanée, 0°,5 à 0°,75.

Examen des résultats et des courbes (fig. 3 et 4; cette dernière termine les courbes de la figure 3).

Première phase. — Jusqu'à l'ordonnée AB, les températures, dans le premier bain, évoluent suivant la loi connue.

Deuxième phase. — Elle correspond au bain froid de 6 à 8°, et dure quarante-deux minutes (de AB à CD; fig. 3). Au contact du froid vif produit par ce deuxième bain, *instantanément la chute devient extrêmement rapide.* C'est qu'en effet le premier bain a déjà refroidi considérablement l'animal sans exciter la thermogénèse et l'a fort mal préparé à résister à l'assaut d'un bain glacé. Les températures centrales *baissent de 12°*, bien que le bain ait remonté dans le voisinage de 10°, et le muscle, en particulier, qui ne présente aucune secousse, s'abaisse à 25° au moment où finit ce deuxième bain.

La périphérie n'est pas moins atteinte. En cinq minutes, la cutanée baisse de 14° (!), la sous-cutanée de 10. Ce sont de véritables poïkilothermes abandonnés sans résistance à la violente action du froid. Il en devait être ainsi : d'une part, l'effet du premier bain a été de retarder et d'amoindrir la vive hyperhémie habituelle aux réfrigérations de 5 à 10°; la résistance de la périphérie est donc bien compromise. Mais, d'autre part, il est clair que la chaleur centrale a déjà trop baissé pour que le sang réchauffe d'une manière efficace ces régions périphériques, au moment où l'hyperhémie existera.

Ainsi, tandis que, s'il s'agissait de deux bains simples distincts et séparés, la *résistance périphérique* à l'abaissement de température serait presque aussi grande dans le bain à 8° que dans le bain à 20°; ici, dans le bain double à refroidissement, mal préparée par le bain à 20° de la première phase, la périphérie s'offre presque sans résistance aux atteintes du bain à 8° de la deuxième phase; et nous devons conclure que *la première phase* a compromis la résistance de l'animal contre la réfrigération de la *deuxième phase*, pour les régions périphériques et pour les régions centrales. En d'autres termes, *on diminue la résistance aux froids vifs en donnant à l'animal un premier bain aux températures modérées.*

Réaction. — Cet effet d'inhibition thermogénétique se prolonge et s'étend jusqu'à la réaction qui est des plus pénibles. Le muscle (inerte et sans frisson) et le rectum baissent au-dessous de 25° pendant près de vingt minutes; cela tient à l'hyperhémie très intense et longtemps persistante qui *réchauffe la périphérie au détriment des régions centrales.*

Ce balancement circulatoire est tellement accentué, qu'il arrive un moment où la peau, toujours hyperhémée, *atteint et dépasse la température rectale.* A ce moment, où l'animal est dans un profond coma et où *la chute finale de la poïkilothermie est imminente*, on frappe méthodiquement la paroi abdominale, les cuisses et le museau; à chaque coup, l'animal ouvre les yeux et fait une forte inspiration après laquelle il retombe immédiatement dans ce

sommeil de mort. On recommence ce manège, en espaçant convenablement

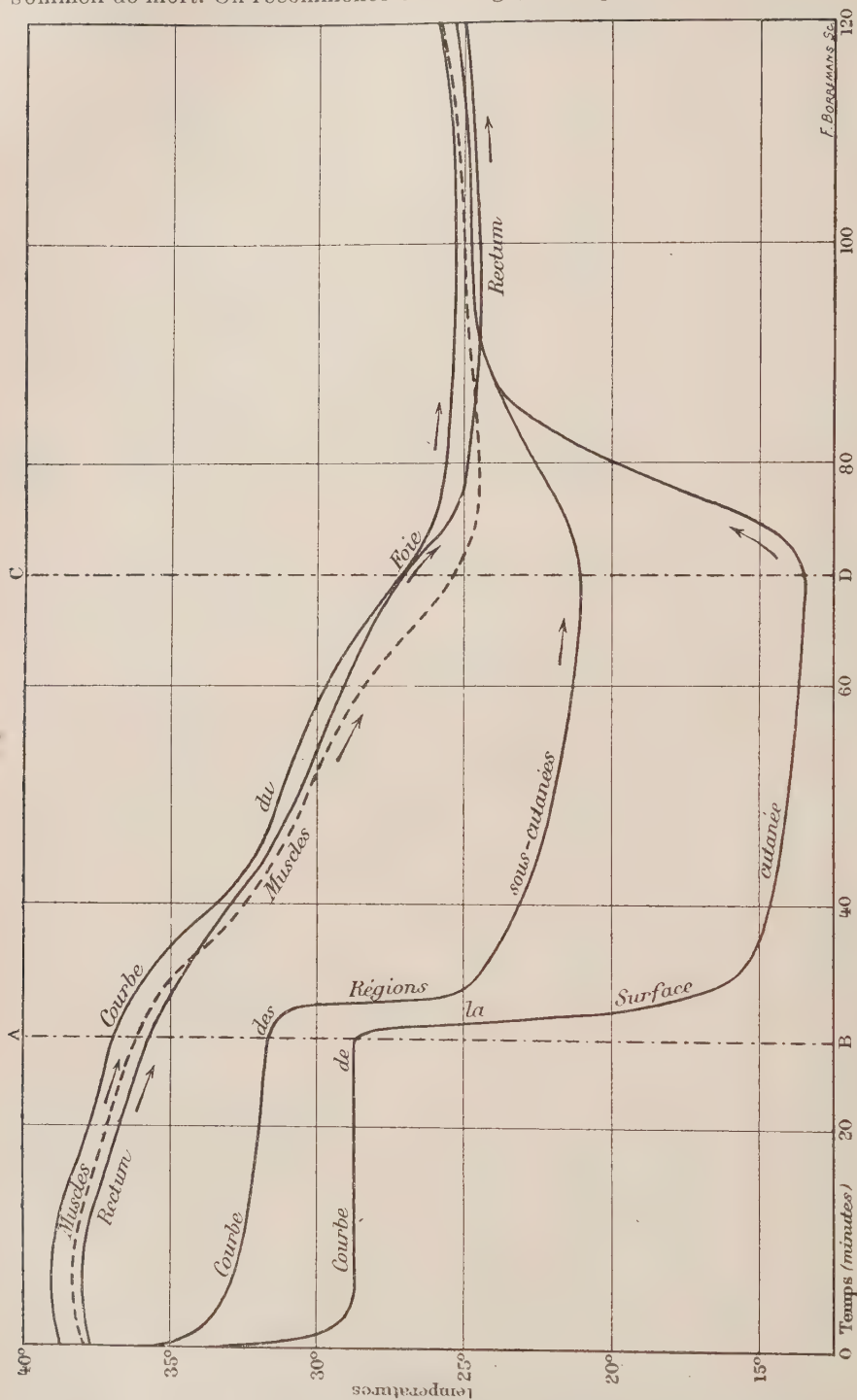


Fig. 3. — Évolution thermique dans le bain double à refroidissement.

les coups, et alternant avec la traction rythmée de la langue. Alors, les respi

rations se rapprochent, un tremblement musculaire imperceptible fait bientôt place au frisson réparateur de la chaleur ; la réaction commence, l'animal est sauvé.

Toutefois, à la minute 100, on voit que toutes les températures sont ramassées autour de 25°, dans un intervalle de moins d'un degré. Mais la réaction se poursuit, grâce au muscle qui entraîne les autres régions et le foie lui-même, dont la puissance thermogénétique semble momentanément affaiblie.

Alors le balancement circulatoire qui, depuis bientôt deux heures, réchauffe la périphérie, se renverse en faveur de la région viscérale. A la minute 200, le rectum commence à remonter énergiquement au-dessus de la périphérie et reprend sa place au-dessous du foie. Après trois heures de pénible réaction, la topographie normale des températures est rétablie.

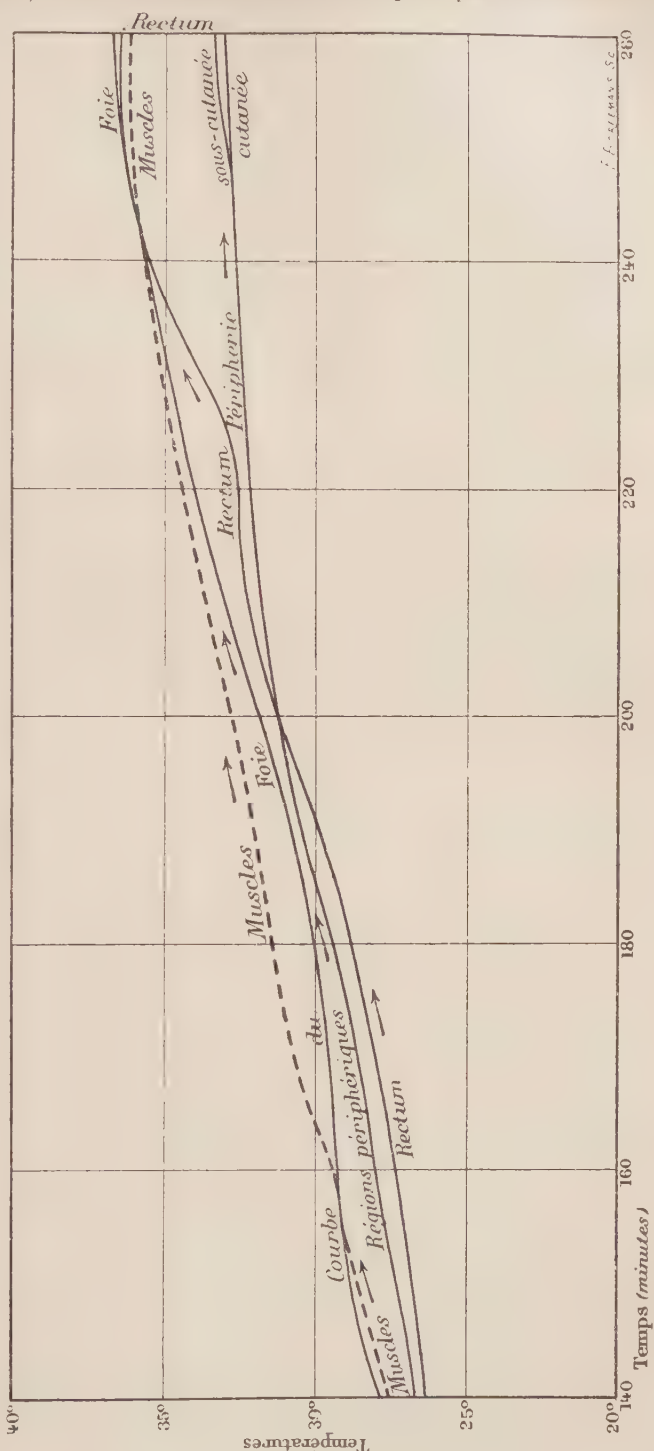


Fig. 4. — Suite de la précédente.

Comparaison des deux genres de bain double. — Il est inutile d'insister longuement pour

montrer combien est grande la différence des effets produits par ces deux bains. Après soixante-cinq minutes de réfrigération dans le bain à réchauffement, l'animal, à peine refroidi à 31°, a recommencé déjà sa réaction et se trouve dans le voisinage de 32°,5. Après soixante-cinq minutes de réfrigération dans le bain à refroidissement, l'animal, refroidi à 25°, est sur le point de succomber à la poïkilothermie finale; ce n'est qu'après une émouvante et pénible lutte de trois heures qu'il reprend son équilibre thermique. Cette indication sera précieuse aux hydrologues, et pourra, le cas échéant, les éclairer sur le choix à faire entre les bains variables à réchauffement et à refroidissement.

Je termine cette étude par la comparaison des vitesses de réaction dans les deux bains simples et les deux bains doubles composés avec ces bains simples.

Vitesse de réaction à l'heure.

Bain simple à 8°.....	5,8
Bain double à réchauffement (8 et 18°).....	3,6
Bain double à refroidissement (18 et 8°).....	2,65
Bain simple à 18°.....	2,4

Le bain double à refroidissement, suivi d'une réaction aussi laborieuse que le bain simple à 18°, soustrait, *sans aucun avantage et au péril de l'organisme*, une énorme quantité de calorique. Le bain à réchauffement affaiblit moins la thermogénèse et c'est encore le bain simple le plus froid qui la soutient le mieux.

IV

LA MORT PAR LES COURANTS ÉLECTRIQUES

COURANTS ALTERNATIFS A HAUTE TENSION

Par MM. **J.-L. PREVOST** et **F. BATTELLI**

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.)

Nous étudierons dans ce second mémoire l'effet des courants de haute tension chez le *chien*, le *cochon d'Inde*, le *lapin* et le *rat*. Comme nous l'avons déjà dit dans notre premier mémoire, les symptômes observés diffèrent de ceux que nous avons signalés avec les faibles tensions; le mécanisme de la mort est en particulier tout autre.

Nous commencerons par l'étude et l'analyse de nos expériences faites sur le chien, qui nous servira de type, avec lequel nous pourrons comparer les autres espèces animales.

Chien. — Nous avons soumis vingt-deux chiens à des courants alternatifs de 4800, 2400 et 1200 volts; nous diviserons ces expériences en plusieurs groupes, en résumant les faits principaux sous forme de tableau, dans lesquels nous les mettrons en relief.

Dans le plus grand nombre de nos expériences, nous avons enregistré la pression de l'artère crurale et nous avons souvent pris le tracé de la respiration.

Dans le premier tableau, nous réunissons les cas dans lesquels les électrodes ont été placées de la tête aux pieds avec toutes les précautions voulues pour assurer les meilleurs contacts possibles.

Le chien qui est soumis au passage de la tête aux pieds d'un courant de 4.800 volts pendant une secousse, c'est-à-dire pendant le temps suffisant pour fermer et rompre le courant en faisant jouer la manette (1/10 de seconde environ) offre déjà des troubles graves du système nerveux, qui s'accroissent encore davantage si le contact est un peu plus prolongé et dure une ou deux secondes.

Ces phénomènes graves s'observent aussi avec l'application semblable des courants de 2500 volts que nous avons le plus souvent employés. Ils existent aussi, quoique moins violents, avec les courants de 1200 volts.

Les symptômes nerveux dont nous parlons sont caractérisés par de violentes convulsions tétaniques avec opisthotonos auxquelles succèdent quelques convulsions cloniques.

TABLEAU I. — *Électrodes (Tête ou bouche, cuisses rasées et rectum).*

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	PRESSION.	RESPIRATION.	CONVULSIONS.	RÉSULTAT ET OBSERVATIONS.
I. Chien adulte..... (Tracé, fig. 1.)	4800 » »	2 secondes. 2 — 2 —	Rapide. Id. Id.	Élévation. Id. Id.	Arrêt momentané. Id. Id.	Mouv. fibrill. des muscles. »	Se remet. Id. Id.
II. Chien adulte..... (Tracé, fig. 2.)	4800 » »	1 secousse. 2 secondes. 2 —	Bat. Accéléré. Lent.	Élévation. Id. Id.	Arrêt momentané. resp. artif. le remet. Arrêt.	Convulsions. Manquent. Id.	Rétabli. Id. Mort par respiration.
III. Chienne adulte.....	2400	1 secousse.	Lent. Arythmique.	Pas inscrite.	Arrêt momentané.	Convulsions.	Rétablie. Bave longtemps. Etourdie, effrayée, intelligence obtuse pendant une heure.
IV. Chienne adulte.....	2400 » »	1 secousse. 4 — 5 secondes.	Rapide, puis lent. Id. Arrêt.	Pas inscrite. » »	Arrêt momentané. Arrêt, 4 minute. Arrêt.	Convulsions. Id. Manquent.	Se remet. Id.
V. Chienne adulte.....	2400 »	1 secousse. 1 seconde.	Bat. Id.	Élev. très forte. Id.	Arrêt momentané. Arrêt.	Convulsions. »	Se remet. Mort par la respiration.
VI. Chienne de 5 kilogr.....	2400	1 seconde.	Accéléré, puis arythmique.	Élévation forte.	Arrêt.	Convulsions.	Mort par la respiration.
VII. Chien..... (Tracé, fig. 3.)	2400	4 s. 1/2.	Bat.	Élévation.	Arrêt.	Manquent.	Mort par la respiration.
VIII. Jeune chien, 2 mois.....	2400 »	1 secousse. 1 seconde.	Bat. Id.	Élévation. Id.	Arrêt. Resp. artif. Id.	Convulsions. Manquent.	Se remet. Mort par la respiration.
IX. Chien adulte.....	2400 » »	1 secousse 2 secondes. 3 —	Rapide, puis lent. Id. Id.	Élévation. Id. Id.	Arrêt, 1 s. 1/2. Id. Arrêt.	Convulsions. Contracture muscul. Manquent.	Se remet. Id. Mort par la respiration.
X. Chien de 40 kilogr.....	2400 »	1 secousse. 5 secondes.	Bat. Rapide.	Élévation. Id.	Arrêt. Resp. artif. Arrêt.	Violentes. Manquent.	Se remet. Mort par la respiration.
XI. Chienne adulte.....	1200	5 secondes.	Pouls lent.	Élévation.	Arrêt momentané.	Convulsions.	Se remet.
XII. Chien de 8 kilogr.....	1200	2 secondes.	Bat.	Élev. très forte.	Suspendue 25 secondes.	Convulsions.	Faible et peu sensible, se remet en une demi-heure.

La crise de convulsions est d'autant plus accusée que le contact est plus court. Si on le prolonge plus d'une seconde, généralement les convulsions s'éteignent et sont remplacées par une inhibition complète du système nerveux central : la sensibilité a disparu, les réflexes cornéens et patellaires ne peuvent se percevoir ; la respiration est suspendue et quelquefois définitivement arrêtée.

Ces phénomènes graves du côté du système nerveux entraînent souvent la mort de l'animal, qui succombe surtout aux troubles de la respiration. Cependant ces accidents peuvent aussi s'amender spontanément ; après quelque temps on voit la sensibilité et les réflexes reprendre peu à peu leur état normal et l'animal se rétablir (exp. III, XI, XII). Il faut la plupart du temps avoir recours à la respiration artificielle, qui maintient l'animal en vie pendant le temps nécessaire à la disparition de la violente inhibition des centres nerveux.

On doit ajouter que les troubles de la respiration sont d'autant plus accusés que la durée du contact a été plus longue. On peut voir dans nos observations, qu'une simple secousse ne paralyse pas la respiration d'une façon durable (exp. II, III, IV, V, VIII, IX, X), tandis que si le contact a duré plus d'une seconde on voit cette importante fonction dangereusement atteinte et dans certains cas définitivement paralysée.

Les phénomènes observés du côté de la *circulation* ne sont pas moins remarquables : on constate dans les traces de la pression une violente ascension du tracé (fig. 1). Dans plusieurs cas la pression fut si violente que le

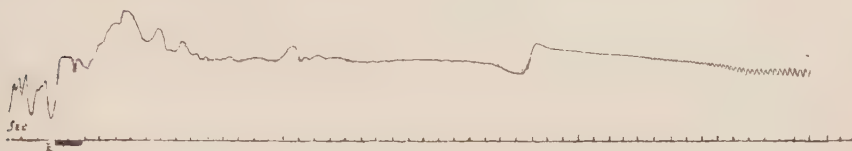


Fig. 1 (réduction à 1/4).

CHIEN I. Electrodes (tête et cuisses). — E, électrisation, 4800 volts ; cœur rapide ; élévation de pression.

flotteur de notre manomètre fut projeté jusqu'au haut du tube et ne put inscrire le niveau supérieur de la courbe. Cette élévation de pression qui s'élève jusqu'à 25 ou 30 centimètres de mercure et même davantage s'accompagne d'une accélération considérable du pouls. Après quelque temps (30 secondes à 1 minute environ) la pression commence à baisser et le pouls subit une phase de lenteur, avec oscillations plus grandes que normales ; puis, si l'animal se rétablit, le tracé reprend au bout d'un certain nombre de minutes son caractère normal. Néanmoins, dans bien des cas, le pouls reste arythmique, fait que nous avons pu constater quelquefois pendant plusieurs heures après l'expérience, chez les animaux qui avaient survécu.

Comment se comporte le cœur pendant cette phase d'élévation considérable de la pression avec accélération du pouls ? C'est ce que nous a permis de constater l'ouverture du thorax de plusieurs animaux soumis aux courants de haut voltage : les ventricules du cœur offrent une accélération et une augmentation de l'énergie de leurs contractions, tandis que les oreillettes s'arrêtent en diastole. L'arrêt des oreillettes qui peut être définitif ne dure généralement qu'une à deux minutes, après lesquelles on voit reparaitre progressivement les contractions normales, généralement d'abord dans l'oreillette gauche, la droite restant plus longtemps sans contractions. Le rythme cardiaque se rétablit alors.

Chez plusieurs chiens, nous avons ouvert le thorax immédiatement après la dernière électrisation, et nous avons observé aussi une modification dans le rythme du cœur : les contractions des oreillettes n'étaient pas suspendues,

mais suivaient celles des ventricules, d'une façon inverse à ce qui est le cas dans l'état normal. La contraction du cœur paraissait débiter à la pointe du ventricule et se propager de là à la base et aux oreillettes, paraissant souvent le faire avec un caractère vermiculaire.

Mais cette modification du rythme normal, que nous signalons, n'est pas irrémédiable, car fréquemment, après quelques minutes, le cœur reprend son rythme physiologique et se rétablit. Cependant, comme nous l'avons dit, il subsiste pendant un certain temps de l'arythmie.

Le passage des courants alternatifs à haut voltage amène aussi des modifications importantes dans les fonctions du système nerveux et de la circulation

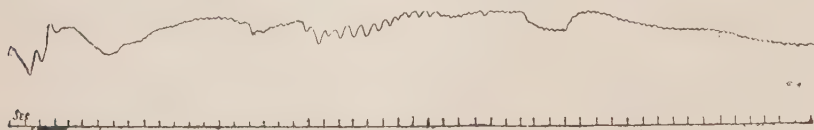


Fig. 2 (réduction à 1/4).

CHIEN II. Electrodes (tête et cuisses). — E, électrisation, 4800 volts; respiration artificielle après cinq secondes.

qui mettent l'animal en grand danger de mort; mais le chien n'est point irrémédiablement condamné, comme c'est le cas de celui chez lequel de faibles voltages ont provoqué les *trémulations fibrillaires* du cœur.

Quelquefois l'animal se rétablit spontanément; dans tous les cas, le chien soumis au passage d'un courant à haute tension sera sauvé, si l'on pratique à temps la respiration artificielle; car le danger qu'il court est la paralysie de la respiration.

Si l'on ne pratique pas la respiration artificielle, on voit souvent en effet la pression baisser progressivement, les contractions du cœur devenir de plus en plus faibles et finalement s'éteindre comme dans tous les cas de mort par asphyxie.

Nous avons plusieurs fois observé dans ce cas, en ouvrant le thorax de chiens dont le cœur se paralysait consécutivement à la paralysie de la respi-

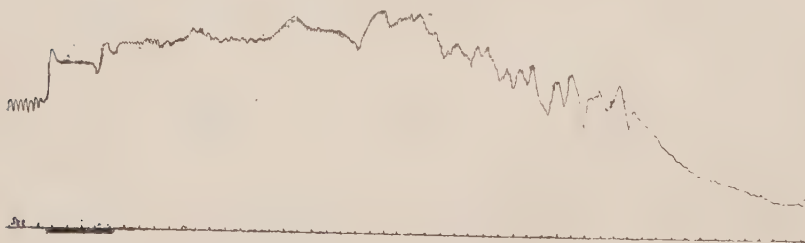


Fig. 3 (réduction à 1/4).

CHIEN VII. Electrodes (tête et cuisses). E, électrisation, 2400 volts; arrêt définitif de la respiration; chute consécutive de la pression; mort.

ration par les courants alternatifs à haute tension, que l'on pouvait en massant le cœur y faire naître des *trémulations fibrillaires*.

L'élévation de la pression si intense qui suit immédiatement la fermeture du courant nous paraît pouvoir être attribuée à une contraction vaso-motrice générale: elle est en tout cas la preuve que les vaso-moteurs ne sont pas paralysés à ce moment-là.

Ces phénomènes observés du côté du cœur ne sont point modifiés par la

section préalable des nerfs vagues. L'excitabilité des nerfs vagues fut souvent momentanément diminuée, ou même supprimée pendant plusieurs minutes; leur excitation électrique ne modifiait plus les contractions du cœur. Cette paralysie momentanée du nerf vague disparaît généralement au bout de quelques minutes, et l'électrisation du nerf arrête de nouveau le cœur.

Nous avons pu aussi constater un affaiblissement semblable de l'excitabilité du sympathique cervical, qui ne dilatait plus l'iris pendant plusieurs minutes, à la suite du passage du courant à haute tension.

Au contraire, les nerfs des muscles volontaires ne perdent pas leur irritabilité. L'excitabilité du nerf sciatique a toujours amené une contraction dans les muscles correspondants.

Température rectale. — Dans plusieurs expériences, nous avons pris la température rectale qui n'a pas été modifiée d'une façon notable surtout par un passage très court du courant. Il en est tout autrement dans les cas où le courant a passé pendant plusieurs secondes : nous avons souvent alors constaté une élévation de plusieurs degrés qui sera encore plus manifeste chez de petits animaux comme le rat.

Le second groupe d'expériences que nous réunissons dans le tableau II comprend des animaux chez lesquels les électrodes ont été placées sur les membres antérieurs bien rasés.

TABLEAU II. — Électrodes (Membres antérieurs).

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	PRESSION.	RESPIRATION.	CONVULSIONS.	RÉSULTAT et OBSERVATIONS.
XIII. Chien adulte.	2500	1 seconde.	Trém. fibril. Or. battent.	Chute.	Suspendue 40 sec.	Convulsions.	Mort par le cœur. Thorax ouvert.
XIV. Chien adulte.	2500 Matin. Têtcuisses. 2500 Après-midi. Memb. ant.	1 secousse.	Rapide.	Élévation.	Entrecoupée Se remet.	Convulsions.	Quelque temps étourdi, titu- bant; se remet.
		1 —	Bat.	Élévation.	Arrêt momentané	Convulsions.	Se remet.
		1 seconde.	Trém. fibril.	Chute.	Respire après quelq. secondes.	Manquent.	Thorax ouvert, mass. du cœur: retour de la sen- sibilité géné- rale. Mort par le cœur.
XV. Chien adulte.	2500	1 seconde.	Bat.	Élévation.	Arrêt momentané	Opisthotones.	Se remet.
XVI. Chien adulte.	2500	1 secousse.	Bat.	Élévation.	Arrêt momentané	Convulsions.	Se remet, déglu- titions et bave.
	»	1 s. 1/2.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.

Les quatre expériences de ce groupe sont fort intéressantes et instructives quand on les compare à celles du groupe précédent. On voit, en effet, dans plusieurs de ces cas, les phénomènes nerveux, et en particulier la respiration, être moins atteints et se rétablir spontanément et plus rapidement; la sensibilité et le sensorium sont moins inhibés que lorsque le courant passe de la tête aux pieds. Dans les observations XIII et XXI le passage d'un courant de 2.500 volts pendant une seconde a produit des effets tout à fait analogues à ceux qui ont été décrits dans notre précédent mémoire concernant les courants à basse tension : le cœur a été paralysé et a offert des trémulations

fibrillaires irrémédiables, tandis que la respiration a persisté pendant assez longtemps.

Un résultat un peu différent fut celui des expériences XV et XVI, dans lesquelles le cœur des chiens en expérience ne fut pas paralysé ; nous croyons pouvoir attribuer la cause du résultat différent de ces deux expériences au fait que les deux électrodes embrassaient complètement les racines des deux membres en s'étendant jusque sous les aisselles et par conséquent se trouvaient trop rapprochées du cœur.

On voit donc qu'en cas d'application des courants de haute tension sur les membres antérieurs, on peut observer une action paralysante sur le cœur, qui manque, au contraire, quand le courant de cette tension passe de la tête aux pieds. Nous reviendrons plus loin sur l'importance que la différence du point d'application des électrodes peut avoir sur les effets qu'ils produisent.

Arrêt des trémulations fibrillaires par l'application des courants de haute tension. — En présence de la différence considérable que présentent les tracés de la pression artérielle chez les chiens soumis à un faible voltage et ceux qui ont, au contraire, été électrisés par des courants de haute tension, nous nous sommes demandé quel serait l'effet de l'application d'un courant de haut voltage sur un chien dont le cœur vient d'être mis en trémulations fibrillaires, soit par un courant de faible voltage, soit par l'électrisation directe du cœur par un courant induit (XVIII). Le tableau III résume ces expériences.

Nous avons opéré ainsi six chiens. Sur trois d'entre eux (XVII, XVIII, XIX), nous avons pu constater que le cœur, paralysé et offrant des trémulations fibrillaires des ventricules, se remit à battre et que la pression s'éleva et se maintint à la suite de l'application, pendant une ou deux secondes d'un courant de 4800 volts appliqué de la tête aux pieds.

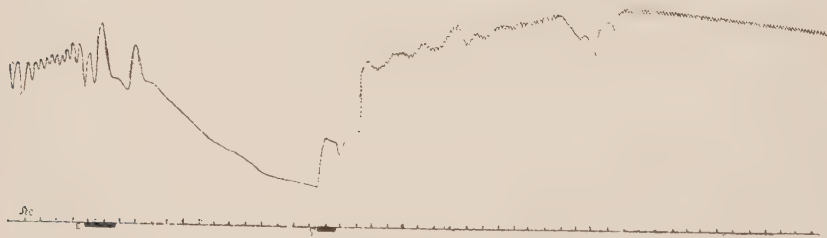


Fig. 4 (réduction à 1/4).

CHIEN XVII. Electrodes (bouche, cuisses, rectum). — E. électrisation 20 volts; trémulations ventriculaires; E', électrisation, 4800 volts; rétablissement des battements du cœur. (Le pointillé indique un court arrêt de l'enregistreur.)

Dans l'un des cas, l'expérience a pu être répétée deux fois avec le même succès, puis la pression est tombée à la suite de la paralysie de la respiration survenue consécutivement à l'électrisation avec cette tension élevée. (exp. XVIII.)

L'un de ces chiens (exp. XIX) est assez intéressant pour que son observation soit donnée *in extenso*; l'animal s'est, en effet, remis complètement après la paralysie du cœur produite par 40 volts et supprimée par le passage du courant de 4800 volts.

EXP. XIX. — Chien adulte de 10 kilogr.

Les électrodes placées l'une dans la bouche, l'autre sur les cuisses rasées et dans le rectum, la pression est prise dans l'artère crurale gauche. Un courant de 40 volts est appliqué pendant deux secondes; la pression baisse rapidement. A la septième seconde et demie, on applique le courant de 4,800 volts pendant une seconde; immédiatement la pression monte et se maintient élevée pendant plusieurs secondes; le pouls est d'abord rapide, puis se ralentit.

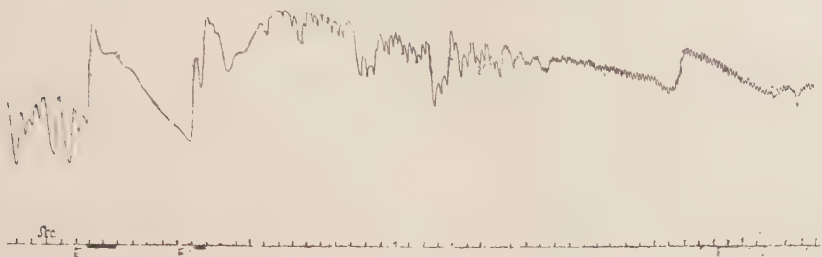


Fig. 5 (réduction à 1/4).

CHIEN XIX. Electrodes (bouche, cuisses et rectum). — E, électrisation 40 volts; trémulations ventriculaires; E', électrisation 4800 volts; rétablissement des battements du cœur.

La respiration est suspendue, l'animal est inerte et insensible. Nous comprimons le thorax d'une façon rythmique pour entretenir l'hématose, des tractions rythmiques de la langue sont faites en même temps.

Au bout de quelques minutes, la respiration spontanée s'est rétablie, et l'animal, d'abord très affaibli et sans réaction, se remet peu à peu. Une demi-heure environ après, il peut marcher et a repris la sensibilité et l'intelligence.

Le lendemain il est guéri, tout en étant triste et offrant des brûlures dans la bouche et le rectum. Les cornées sont opaques dans une grande partie de leur surface.

Chez ces trois animaux, le courant de 4800 volts fut appliqué avant que quinze secondes se soient écoulées à la suite de l'électrisation paralysante.



Fig. 6 (réduction à 1/4).

CHIEN XXII. Electrodes (bouche, cuisses et rectum). — E, électrisation, 40 volts; trémulations ventriculaires; E' électrisation, 4800 volts; trop tardive pour rétablir les battements du cœur.

Dans les trois autres cas (XX, XXI, XXII), l'électrisation de 4800 volts arriva après 18-30-45 secondes, à un moment où la chute de pression était déjà à l'abscisse : nous pensons que cette circonstance peut être la cause de l'insuccès de ces trois opérations.

Nos trois observations et les tracés que nous publions suffisent pour prouver ce fait curieux et intéressant que l'on peut, au moyen d'un courant de haut voltage, ranimer le cœur du chien qui offre des trémulations fibrillaires.

Nous rappelons que, chez le chien, les trémulations ventriculaires sont habituellement suivies d'une paralysie irrémédiable.

Le chapitre que nous consacrons aux cochons d'Inde viendra confirmer ces expériences, en multipliant les exemples de cœurs paralysés, restaurés par le passage d'un courant de haute tension.

TABLEAU III. — **Electrodes** (*Bouche, cuisses et rectum*).

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	PRESSION.	RESPIRATION.	RÉSULTAT ET OBSERVATIONS.
XVII. Chienne de 6 kil. (Tracé, <i>fig. 4.</i>)	20 Après 15 sec. 4800	2 sec.	Trém. fibril.	Chute.	Continue.	Les trém. fibril. cessent, le cœur se rétablit par 4800 volts. — Paralysie secondaire du cœur, par paralysie respiratoire.
		1 sec.	Se rétablit.	Monte.	Arrêt. Pas de resp. artif.	
XVIII. Chienne chloroformée. Thorax ouvert	Électrisat. directe par cour. induit. 4800 1 s. 1/2. Électrisat. directe 4800 1 s. 1/2.		Trém. fibril. Se rétablit.	Chute. Monte.	Resp. artif. mouv. spont.	Les trém. fibril. cessent deux fois, par courant de 4800 volts.
			Trém. fibril. Se rétablit.	Chute. Monte.	Id. Id.	
XIX. Chien de 40 kilogr. (Tracé, <i>fig. 5.</i>)	40 Après 7 sec. 4800	2 sec.	Trém. fibril.	Chute.	Continuc.	Une demi-heure affaibli. Rétabli le lendemain.
		1 sec.	Se rétablit.	Monte.	Arrêt, 35 sec.	
XX. Chien de 5 kilogr.	20 Après 45 sec. 4800	2 sec.	Trém. fibril.	Chute à l'abscisse	Continue.	Le courant de 4800 volts trop tardif pour remettre le cœur.
		1 sec.	Id.	Id.	Arrêt.	
XXI. Chien de 12 kilogr.	20 Après 30 sec. 4800	2 sec.	Trém. fibril.	Chute.	Continue.	Le courant de 4800 volts trop tardif pour remettre le cœur.
		1 s. 1/2.	Id.	Id.	Arrêt.	
XXII. Chienne de 15 kil. (Tracé, <i>fig. 6.</i>)	30 Après 18 sec. 4800	2 sec.	Trém. fibril.	Chute.	Continue.	Le courant de 4800 volts trop tardif pour remettre le cœur.
		1 sec.	Id.	Id.	Arrêt.	

On peut, en examinant les tracés de ces expériences de restauration, voir la chute manométrique persistant jusqu'au moment de la secousse de 4800 volts qui provoque une violente ascension du manomètre, avec pouls rapide, qui se ralentit après une minute environ.

Dans le tracé du chien XXVII (*fig. IV*), le kymographion non remonté s'arrêta pendant quelques secondes. Mais cette courte interruption n'empêcha pas de suivre le phénomène dans tous ses détails intéressants.

Le tracé du chien XIX (*fig. V*) qui s'est rétabli est tout à fait analogue ; la secousse de 4800 volts fut faite à la septième seconde, à un moment où la chute manométrique n'était pas très avancée.

Quant aux trois autres observations dont nous publions un tracé (*fig. VI*), le

choc fut tardif, et l'on voit que le courant de 4800 volts fut appliqué au moment où la pression était déjà sur la ligne de l'abscisse. Le choc de 4800 volts a cependant déterminé une brusque élévation momentanée de la pression.

Cochon d'Inde. — Nous avons soumis à des courants de haute tension (1200 à 240 volts) vingt cochons d'Inde adultes (de 400 à 800 grammes) qui nous ont fourni des résultats analogues à ceux que nous avons décrits chez le chien.

Chez le cochon d'Inde, il est difficile de dépasser la tension de 1200 volts, sans avoir, vu la moindre surface des électrodes, des brûlures dès que l'on prolonge un peu le contact; les accidents locaux troublant les symptômes physiologiques, nous n'y avons pas eu recours.

Le cochon d'Inde, chez lequel on fait passer de la bouche aux cuisses rasées les courants de 1200 — 600 — 240 volts, présente des convulsions, si toutefois l'application du courant a été peu prolongée (une secousse ou une seconde). Ces convulsions d'abord toniques, sont remplacées par des convulsions cloniques; mais dès que le contact a duré plus d'une seconde, surtout avec les voltages les plus élevés (1200 ou 600 volts), elles manquent et l'animal entre en résolution dès la suppression du courant.

Cette inhibition se manifeste aussi par la prostration générale, par la perte de la sensibilité et des réflexes, et par l'arrêt de la respiration.

Avec les courants d'une tension de 240 volts, cette suspension de la respiration n'est que momentanée, et son rétablissement se fait spontanément après quinze à trente secondes, quelquefois après une minute, une minute et demie ou même deux minutes, sans que l'on ait recours à la respiration artificielle.

Avec les courants de 600 volts, la respiration est plus atteinte, souvent elle est faible et difficile, pendant plusieurs minutes, et l'animal risque de succomber au trouble de cette fonction. La respiration artificielle peut, dans ce cas, favoriser le rétablissement et ramener le rythme normal.

Avec les courants de 1200 volts, la fonction respiratoire est si violemment atteinte, que l'animal ne peut généralement être sauvé si l'on n'a pas recours à la respiration artificielle.

Cette inhibition frappe aussi les nerfs vagues qui perdent momentanément leur excitabilité pendant plusieurs minutes, l'électrisation de ces nerfs n'arrêtant plus le cœur. C'est là un fait sur lequel nous avons déjà insisté à propos du chien.

Les cochons d'Inde laissés libres après l'application de courants de haut voltage, restent plusieurs minutes, souvent un quart d'heure ou une demi-heure, prostrés et inertes, sans réaction de sensibilité, avec une respiration dyspnéique: ce n'est que progressivement que ces fonctions se rétablissent et que l'animal revient à son état normal.

Cœur. — Comme chez le chien, le cœur n'est pas pris de trémulations ventriculaires. Quand on met le cœur à nu, on voit que les ventricules battent énergiquement, tandis que les oreillettes sont immobiles et diastolées.

Nous pourrions, sans avantage, répéter la même description que nous avons déjà faite pour les chiens.

Chez le cochon d'Inde comme chez le chien, nous avons constaté dans bon nombre d'expériences que le cœur, arrêté et mis en trémulations brillantes par un courant de faible voltage (jusqu'à 120 volts), peut être remis en mouvement et reprendre son rythme, quand on soumet l'animal à un courant de haute tension. Ce phénomène remarquable est plus facile à constater chez le cochon d'Inde. Il est vrai que chez lui les trémulations ventriculaires ne sont pas aussi irrémédiables que chez le chien, le simple massage, qui doit être pourtant prolongé quelquefois pendant plusieurs minutes, étant habituellement suffisant pour rétablir le rythme d'un cœur atteint de trémulations fibrillaires; mais l'influence favorable des courants de haute tension en pareille circonstance n'est pas moins un fait remarquable.

Ajoutons que ces courants à haute tension ont pu aussi rétablir le cœur mis

en trémulations fibrillaires par l'électrisation directe au moyen d'un courant induit, fait que nous avons aussi observé chez le chien. (Voy. exp. XVIII.)

Lapin. — Les lapins que nous avons soumis aux courants de haute tension sont au nombre de trente et un.

Chez huit d'entre eux, nous avons employé le courant alternatif de 4800 volts en appliquant, dans six cas, les électrodes dans la bouche et sur les cuisses rasées.

Ces animaux sont presque tous morts après avoir reçu une seule secousse.

Dans tous ces cas, le cœur continue à battre, la pression monte; mais la respiration s'arrête. Pour rétablir l'animal atteint par ces courants de haute tension, il est nécessaire de prolonger la respiration artificielle plus longtemps que chez le chien, les centres nerveux étant bien plus atteints.

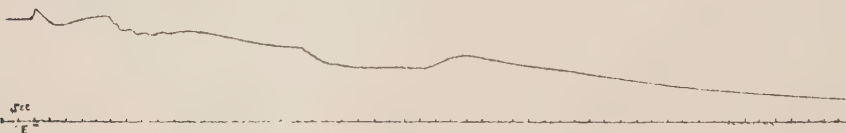


Fig. 7 (réduction à 1/4).

LAPIN ADULTE. Electrodes (bouche et cuisses). — E, électrisation, 4800 volts; chute tardive de la pression due à l'arrêt de la respiration.

Dans deux cas où les électrodes furent placées sur les membres antérieurs, plusieurs secousses furent nécessaires pour obtenir ce résultat mortel, qui survint dès la première secousse chez les autres lapins.

Les courants de 2500 volts furent appliqués sur sept lapins, avec des résultats qui sont très analogues aux précédents, sinon qu'une secousse n'a pas été généralement suffisante pour amener la mort; mais il a fallu plusieurs secousses, ou bien un contact prolongé pendant une ou deux secondes.

Après une crise de convulsions et une suspension momentanée de la respiration, l'animal s'est quelquefois rétabli.

Dans plusieurs cas, cependant, la secousse unique a produit la mort par arrêt de la respiration.

Quant au cœur, il a continué à battre.

La section préalable des *nerfs vagues* n'a point modifié ces symptômes.

Ces nerfs, dans plusieurs cas, ont été trouvés inexcitables et n'arrêtant pas le cœur. Une inhibition semblable de plusieurs minutes s'est aussi montrée dans les sympathiques cervicaux, tandis que les nerfs sciatiques avaient conservé leur excitabilité.

En employant des courants ayant une tension de 1800, 1200, 600 ou 240 volts, il est nécessaire de prolonger de plus en plus la durée du contact, si l'on veut produire des symptômes graves du côté du système nerveux. Ainsi, la respiration est généralement arrêtée, d'une façon définitive, par un courant de 1800 ou de 1200 volts si la durée du contact a été de deux secondes.

A 600 volts, il faut que le passage du courant soit prolongé au moins pendant quinze secondes pour arrêter définitivement la respiration et même, quelquefois, l'électrisation a dû être répétée une seconde fois.

A 240 volts le centre respiratoire est encore moins atteint.

Les mêmes constatations ont été faites pour ce qui concerne la *sensibilité générale*.

La crise des *convulsions*, énergique en cas d'un contact de courte durée, manque si le contact est prolongé, comme nous l'avons constaté chez les autres espèces animales.

Quand les animaux résistent au choc électrique, ils se rétablissent peu à peu après une phase d'affaiblissement général et d'insensibilité, pendant laquelle la respiration est faible et dyspnéique.

D'une façon générale on peut observer que la respiration a plus de peine à se rétablir chez le lapin, comme chez le cochon d'Inde et le rat, que chez le chien. La respiration artificielle ne réussit pas toujours chez ces animaux à relever cette fonction. L'animal reste dans une prostration complète, ne reprend pas les mouvements respiratoires spontanés et peu à peu le cœur perd aussi son énergie.

Quant au cœur, il n'est pas mis en trémulations ventriculaires par des courants de 1800 ou 1200 volts, quand les électrodes sont placées dans la bouche et sur les cuisses.

Un courant de 600 volts, appliqué pendant quelques secondes, a déterminé une seule fois ces trémulations; dans deux autres cas, elles ne se sont pas montrées.

Au contraire, un courant de 240 volts détermine toujours des trémulations fibrillaires si la durée du contact est d'une seconde au moins. Ces trémulations ne durent que quelques secondes, comme nous l'avons déjà dit en parlant des courants à basse tension et le cœur reprend bientôt ses battements rythmiques. Cependant, dans un cas, les trémulations ventriculaires ont été définitives, et l'animal est mort de l'arrêt simultané du cœur et de la respiration.

Rat. — Chez le rat, les courants de 2200 volts, appliqués pendant une secousse, ont produit une inhibition immédiate du système nerveux, avec arrêt définitif de la respiration, le cœur continuant à battre. En ouvrant l'animal, nous avons pu observer que, tandis que les ventricules continuaient à battre, les oreillettes étaient arrêtées en diastole.

Avec les courants de 1200 ou de 600 volts, les effets ont été analogues, quoique moins immédiats. Une secousse ne suffit pas pour inhiber complètement le centre respiratoire, mais dès que l'on prolonge le contact pendant une seconde ou mieux deux secondes, la respiration est définitivement suspendue. La respiration artificielle ne réussit pas toujours, dans ce cas, à relever cette fonction, ce que nous avons déjà vu chez le lapin.

Quand les courants de 600 volts sont prolongés pendant deux secondes ou davantage, on observe des brûlures plus ou moins graves aux points d'application des électrodes et, en même temps, la température rectale monte aussi de plusieurs degrés. Dans un cas, elle atteint 47°. La haute température est de nature à entraîner des désordres qui troublent les manifestations symptomatiques physiologiques.

Un courant de 240 volts produit des troubles encore moins graves du système nerveux. Nous avons pu prolonger le passage du courant pendant cinq secondes, sans déterminer la mort de l'animal. Celui-ci était très affaibli, insensible, mais peu à peu il se rétablissait complètement.

Chez les rats, les électrodes furent toujours placées dans la bouche et sur les deux cuisses rasées. La résistance variait de 850 à 1300 ohms environ.

COURANTS A TENSION MOYENNE (240 et 600 volts)

Nous avons décrit en détail les troubles principaux qui sont occasionnés par les courants à basse et à haute tension. Nous pensons qu'il est nécessaire de dire quelques mots sur les effets que produisent les courants à tension moyenne. Il va sans dire que la division des courants en courants à tensions élevée, moyenne et basse, est tout à fait arbitraire et que nous ne l'avons employée que pour faciliter la description.

Nous avons pris surtout pour base de notre division les effets qui s'observent chez le chien et en supposant que les électrodes soient placées sur la tête et sur les cuisses.

Chez le *rat* et le *lapin*, les troubles que l'on observe par l'application des courants alternatifs sont de plus en plus graves à mesure que la tension du courant est plus élevée, car chez ces animaux les symptômes dangereux ne se présentent que du côté du système nerveux central. Aussi ne pouvons-nous pas établir chez le rat et le lapin des délimitations nettes entre les effets produits par les courants à différents voltages. On peut toutefois constater que chez le lapin un courant de 600 volts appliqué de la tête aux pieds ne donne plus lieu à des trémulations fibrillaires, qui s'observent encore avec un courant de 240 volts.

Chez le *cochon d'Inde*, la division est assez nette entre les troubles produits par un courant à basse tension (jusqu'à 120 volts) et un courant à tension élevée. Dans le premier cas, la mort a lieu par paralysie du cœur, tandis que par le passage d'un courant de 240 volts le cœur n'est déjà plus paralysé. Au-dessus de 120 volts le cobaye se comporte comme le rat et le lapin.

Chez le *chien* la division des courants en trois classes a bien sa raison d'être. Les effets ne sont pas les mêmes si nous faisons traverser l'animal par des courants de 120, de 600 ou de 2400 volts.

Par le passage d'un courant de 240 ou de 600 volts, nous observons les phénomènes suivants :

Avec un courant de 240 volts prolongé pendant deux secondes le cœur présente des trémulations ventriculaires. Le tétanos généralisé est énergique et quelque temps après l'électrisation on n'observe que trois ou quatre mouvements respiratoires très superficiels, puis l'animal reste complètement immobile.

Un courant de 600 volts appliqué pendant deux secondes produit aussi les trémulations fibrillaires du cœur. Les convulsions sont peu intenses. On n'observe *aucun mouvement respiratoire*.

Les *courants à tension moyenne* (240 à 600 volts) produisent donc chez le chien un *arrêt simultané du cœur et de la respiration*.

On pourrait s'étonner de ce que la respiration qui n'est pas complètement abolie, même par un courant de 4800 volts et qui n'est que relativement peu atteinte par un courant de 1200 volts, soit au contraire complètement arrêtée par un courant de 600 volts. Mais l'explication est facile, quand on songe qu'avec des courants à tension élevée le cœur ne s'arrête pas, et que le centre respiratoire peut alors se relever du choc, parce qu'il continue à être irrigué par le sang. Avec un courant de 600 volts, le centre respiratoire est atteint en même temps par un choc électrique énergique et par le manque de circulation ; on s'explique aisément ainsi l'inhibition absolue qu'il subit.

En résumé, chez les chiens, les courants peuvent être assez nettement divisés en trois classes d'après les effets qu'ils produisent :

- 1° Les courants à basse tension, produisant la paralysie du cœur ;
- 2° Les courants à tension moyenne qui produisent simultanément la paralysie du cœur et de la respiration ;
- 3° Les courants à haute tension qui occasionnent surtout des troubles du système nerveux.

Nous répétons que cette division n'est justifiée que pour les cas où les électrodes sont placées sur la tête et les cuisses.

INFLUENCE DU POINT D'APPLICATION DES ÉLECTRODES

Kratter ¹ affirme que le point d'application des électrodes n'a pas d'influence sur la production des différents phénomènes dus au passage du courant. Nous sommes arrivés à des conclusions bien différentes : la contradiction entre nos résultats et ceux de Kratter s'explique aisément, quand on observe que cet auteur a employé des courants à tension trop élevée, et n'a pas recherché quel est le voltage minimum, nécessaire pour produire tel ou tel phénomène.

En parlant de nos recherches sur les chiens soumis à des courants à basse et à haute tension, nous avons déjà fait remarquer les différences qu'on observe dans les troubles produits par le passage du courant suivant le point d'application des électrodes ; mais nous avons fait sur ce sujet des expériences plus détaillées sur les cochons d'Inde.

Nous résumons ici dans un tableau quelques-unes des vingt-deux expériences faites dans le but d'élucider cette question.

Chez ces animaux les électrodes étaient placées sur le bord antérieur des bras. Si, en effet, les électrodes eussent embrassé tout le membre antérieur, elles se seraient trouvées, vu la petite taille de l'animal, immédiatement au niveau du cœur, circonstance qui devait être évitée.

TABLEAU IV.

	VOLTS.	OHMS.	ÉLECTRODES.	DURÉE	CŒUR.	RESPIRATION.	CONVULSIONS.	RÉSULTAT.
I. Cobaye de 500 gr.	240	850	Cuis. (Bord ext.)	3 s.	Intact.	Intacte.	Manquent.	Guérit.
II. Cobaye de 550 gr.	600	930	Cuis. (Bord ext.)	3 s.	Intact.	Intacte.	Manquent.	Guérit.
III. Cobaye de 600 gr.	80	1200	Bras.	3 s.	Bat.	Arrêt de 7 s.	Durent 6 sec.	Se remet vite.
IV. Cobaye de 600 gr.	120	1400	Bras.	3 s.	Trém. fibril.	Arrêt de 15 s.	Durent 10 s.	Mort par le cœur.
V. Cobaye de 510 gr.	40	1100	Bras gauche. Jambe gauche.	3 s.	Intact.	Intacte.	Légères. 4 à 5 second.	Guérit.
VI. Cobaye de 550 gr.	60	950	Bras droit. Jambe droite.	3 s.	Trém. fibril.	Respire.	Manquent.	Mort par le cœur.
VII. Cobaye de 600 gr.	40	1300	Bras droit. Jambe gauche.	3 s.	Intact.	Intacte.	Manquent.	Guérit.
VIII. Cobaye de 600 gr.	30	1200	Bras gauche. Jambe droite.	3 s.	Trém. fibril.	Respire.	Manquent.	Mort par le cœur.
IX. Cobaye de 550 gr.	20	850	Côtés du thorax.	2 s.	Trém. fibril.	Respire.	Manquent.	Mort par le cœur.

Il résulte clairement des expériences exposées dans ce tableau que le cœur est plus facilement atteint, s'il se trouve sur la ligne qui réunit les deux

¹ KRATTER, *loc. cit.*

pôles. De même, l'arrêt de la respiration (qui à ces basses tensions est passager), la production des convulsions et la diminution de sensibilité seront provoqués par un voltage moins élevé, quand une des électrodes est placée sur la tête.

L'exemple le plus frappant de ce fait est fourni par les expériences I et II, dans lesquelles les électrodes étaient placées sur le bord externe des cuisses. Quoique la tension fût relativement élevée (240 et 600 volts), l'animal n'a été atteint d'une façon appréciable dans aucune de ses fonctions : détaché, il n'a pas offert la diminution de sensibilité et l'affaissement que l'on observe avec des voltages plus faibles, quand une des électrodes est placée sur la tête et même sur les membres antérieurs.

La même expérience a été répétée avec le même résultat sur un *chien*, en lui appliquant les électrodes sur le bord externe des cuisses et en le soumettant au passage d'un courant de 240 volts pendant cinq secondes.

Ce fait a, nous le pensons, un intérêt pratique : en cas d'accident causé par les courants alternatifs, il n'est pas rare qu'une personne qui a saisi un fil conducteur soit incapable de le lâcher, vu la violente contraction des muscles fléchisseurs. Les assistants n'osent toucher le malheureux de crainte de recevoir une secousse dangereuse en l'absence d'outils isolateurs. Ils pourraient donc le faire sans danger, en se servant du pied pour rompre le fil, ou pour détacher la victime par une impulsion violente.

Nous venons de dire que, si le cœur ne se trouve pas sur la ligne de réunion des deux pôles, il faut un voltage plus élevé pour le mettre en trémulations. Inversement si la tension du courant est élevée (par exemple 2400 volts), le cœur n'est plus paralysé quand les électrodes sont placées sur la tête et les cuisses ; mais chez un chien il le sera si les points de contact sont appliqués sur les deux bras (CHIENS, XIII et XIV) et les ventricules seront pris de trémulations fibrillaires.

LÉSIONS ANATOMIQUES

Nous n'avons pas constaté de lésions macroscopiques qui soient constantes. Les points d'application des électrodes, quand ils ne sont pas étendus, offrent, surtout en cas de courants de haut voltage et de contact un peu prolongé, des lésions locales de brûlures plus ou moins profondes, que l'on peut éviter en étendant les surfaces de contact.

Les poumons, les méninges, le cerveau, ont souvent offert de la congestion ; mais ces lésions sont loin d'être constantes, et jamais nous n'avons observé d'hémorragie pulmonaire interstitielle, ni de foyer dans la substance cérébrale. Ces lésions congestives n'ont pas grande importance vu leur manque de constance : elles paraissent être plutôt l'indice de stases qui se sont produites au moment de la mort et qui peuvent faire défaut.

Chez plusieurs animaux (chiens, cochons d'Inde) qui ont échappé à l'action des courants à haute tension, nous avons constaté le lendemain une opacité des cornées, que nous signalons sans pouvoir l'interpréter.

Quant aux recherches histologiques, elles feront le sujet d'un mémoire spécial.

CONCLUSIONS

I. Les courants alternatifs à haute tension (de 1200 à 4800 volts) appliqués de la tête aux pieds ne donnent plus lieu, comme les courants à faible tension,

aux trémulations ventriculaires du cœur. Ils provoquent chez tous les animaux des troubles graves du système nerveux central : arrêt de la respiration, perte de sensibilité, prostration profonde, tétanos généralisé, perte des réflexes.

La *respiration* est arrêtée d'une manière passagère ou définitive. Les troubles de la respiration sont d'autant plus accusés que la tension du courant est plus élevée, et que la durée du contact est plus longue. La même observation peut être faite pour la perte de sensibilité et la prostration générale.

Le *tétanos généralisé* est très énergique dans le cas d'une secousse ; mais il ne se produit pas quand le passage du courant est prolongé (par exemple deux ou trois secondes) surtout s'il s'agit de très hautes tensions.

A parité de conditions (voltage et durée du contact égaux) les centres nerveux sont plus fortement atteints chez le cobaye et le rat que chez le lapin, et chez le lapin plus fortement que chez le chien.

L'arrêt de la respiration étant le symptôme qui met la vie en danger, la *respiration artificielle* peut sauver des animaux qui succomberaient sans elle. Toutefois les animaux et surtout les chiens se rétablissent souvent spontanément.

La *pression artérielle* subit une élévation considérable, ce qui prouve que le tonus vasculaire et le centre vaso-moteur ne sont pas paralysés.

Les *ventricules* battent rapidement et énergiquement, tandis que les oreillettes sont arrêtées en diastole plus ou moins longtemps (jusqu'à deux ou trois minutes). Si l'arrêt de la respiration est définitif, le cœur faiblit peu à peu et la pression tombe à l'abaisse.

II. Les courants à tension moyenne (240 et 600 volts) appliqués de la tête aux pieds produisent chez le *rat*, le *cobaye* et le *lapin* des troubles analogues, mais moins graves que ceux que l'on observe avec les courants à haute tension. Le cœur ne présente pas de trémulations ventriculaires, sauf chez le lapin chez lequel le cœur en présente encore avec un courant de 240 volts.

Chez le *chien*, au contraire, les ventricules présentent encore des trémulations fibrillaires définitives et les centres nerveux sont de même fortement atteints. Il en résulte que, chez le chien, les courants de tension moyenne produisent un arrêt simultané du cœur et de la respiration.

III. Chez le *chien* et le *cochon d'Inde* on peut, par l'application faite à temps d'un courant de haute tension, faire cesser la crise de trémulations ventriculaires, provoquée par un courant de faible tension. Le chien qui était perdu à cause de la paralysie du cœur, peut être sauvé par ce moyen.

IV. Le *point d'application* des électrodes peut faire varier considérablement les symptômes. Les centres nerveux offrent des troubles bien plus graves quand une des électrodes est appliquée sur la tête. Les centres sont d'autant moins atteints que les électrodes sont plus éloignées de la tête.

Avec un courant à basse tension, le cœur présente des trémulations ventriculaires avec un voltage d'autant plus faible qu'il se trouve plus rapproché de la ligne qui réunit les électrodes. Inversement, si le cœur ne se trouve pas sur cette ligne, il pourra être mis en trémulations ventriculaires par des courants de haute tension qui en traversant directement le cœur ne l'auraient pas paralysé.

V. Avec les courants à haute tension, on observe en outre :

- 1° La paralysie momentanée du nerf vague et du sympathique cervical ;
- 2° La non-modification des phénomènes décrits ci-dessus par la section préalable des nerfs vagues ;
- 3° La non-élévation appréciable de la température rectale, si la durée du contact n'est pas prolongée ;
- 4° L'apparition rapide de la rigidité cadavérique ;
- 5° A l'autopsie, absence de lésions macroscopiques constantes et caractéristiques ;
- 6° Quand le cœur se paralyse consécutivement à l'arrêt de la respiration, le massage du cœur provoque des trémulations ventriculaires ;
- 7° Dans quelques cas, l'onde contractile part de la pointe du cœur pour se propager à la base et aux oreillettes.

V

INFLUENCE DE L'INTENSITÉ ET DE LA FRÉQUENCE DES EXCITATIONS

SUR LA PRODUCTION DU TÉTANOS PHYSIOLOGIQUE

Par MM. **J. CARVALLO** et **G. WEISS**

(Travail du laboratoire des travaux pratiques de physique biologique
de la Faculté de médecine de Paris.)

La fusion des secousses musculaires en un tétanos dépend de divers éléments, entre autres de l'excitation. Dans cette excitation il y a deux facteurs à considérer : l'un est la fréquence avec laquelle se suivent les excitations élémentaires ; l'autre, la grandeur de chacune de ces excitations élémentaires prise isolément. C'est le premier de ces deux facteurs qui a surtout attiré l'attention des expérimentateurs ; cela tient, comme nous le verrons plus loin, à ce que son influence est plus grande que celle du second, et aussi à ce que sa détermination est beaucoup plus facile.

L'étude de la fréquence présente cependant encore à élucider divers points que nous nous contenterons actuellement de signaler en passant. Les expériences sur la fusion des secousses et le tétanos ont généralement été faites avec la bobine d'induction ; or, on sait que la bobine d'induction donne deux espèces d'ondes : les ondes de fermeture et les ondes de rupture, qui ne sont pas égales entre elles. Lorsque l'interrupteur de la bobine donnera par exemple 20 vibrations doubles à la seconde, il pourra arriver que le muscle sur lequel on opère soit excité vingt fois par seconde si les ondes de rupture seules sont actives, ou quarante fois si les ondes de fermeture le sont aussi. Comment se fait le passage du premier cas au second ? A partir de quel moment toutes les ondes deviennent-elles actives ?

De plus, les deux espèces d'ondes n'ont pas la même direction dans le circuit de décharge, et il peut en résulter une nouvelle cause d'erreur dans l'appréciation de la fréquence. On peut, soit à l'aide de machines dynamo-électriques, soit à l'aide d'un dispositif analogue à celui que nous indiquerons plus loin, obtenir des courants périodiques alternatifs ou de même sens, dont toutes les ondes partielles sont rigoureusement égales entre elles. A l'aide de ce procédé, nous avons pu constater que pour une intensité donnée, on trouve la même valeur de la fréquence nécessaire pour tétaniser un muscle, que le courant périodique soit alternatif ou redressé. Nous nous écarterions du but que nous poursuivons dans cette note en insistant davantage sur ce point qui exige d'ailleurs encore diverses recherches.

valeur de ces excitations. — Depuis que le condensateur a été introduit en physiologie par M. Chauveau, divers expérimentateurs l'ont employé avec succès, mais à peu près uniquement dans le but de provoquer des secousses isolées.

Voici le dispositif que nous avons adopté pour obtenir avec le condensateur des courants de fréquence et d'intensité variables à volonté.

Les vibrations d'un diapason D sont entretenues électriquement suivant le procédé habituel à l'aide de la pile P. — On peut faire varier à volonté le nombre de ces vibrations, soit en modifiant la longueur du diapason soit en le chargeant convenablement. Ce diapason porte une pointe de platine verticale qui plonge plus ou moins dans le mercure d'un godet H. La hauteur du niveau libre de ce mercure a été réglée de telle sorte que la pointe de platine affleure exactement à la surface pendant le repos du diapason; il en résulte que pendant son mouvement les périodes de contact sont égales

aux périodes de rupture. Lorsque le contact est rétabli entre les deux points *m* et *p*, le courant de la pile *P'* peut passer à travers le signal électro-magnétique S, qui vibre à l'unisson du diapason et permet ainsi de compter le nombre des vibrations. En faisant, au contraire, passer le courant par *mn*, l'électro-aimant représenté sur la figure fait osciller le levier LN autour du point O synchroniquement avec le diapason D.

Ce levier LN est très léger et composé d'un simple fil de platine portant un petit fer doux vis-à-vis de l'électro-aimant. Le milieu O est relié à l'une des électrodes, l'autre électrode est rattachée à une des armatures du condensateur M, la deuxième armature étant en communication avec le sol par T. Le godet dans lequel plonge la pointe L est relié à la terre, celui dans lequel plonge la pointe N vient de la source de potentiel C. Pour avoir en C un potentiel variable, une pile *P''* est reliée par ses deux pôles aux deux extrémités d'une résistance AB, dont le point A est à terre. On sait que dans ces conditions on a le long de la résistance AB une distribution de potentiels régulièrement croissante, et en faisant glisser le contact C le long du fil AB, on porte ce point C à un potentiel variable à volonté depuis zéro jusqu'à une valeur quelconque déterminée par le nombre d'éléments de la pile *P''*.

Par conséquent, en réglant convenablement le diapason et déplaçant le contact C, nous pouvons obtenir des courants périodiques d'une fréquence et d'une intensité quelconque. Chacun de ces deux facteurs pourra être représenté par un nombre. La fréquence sera donnée par le nombre d'oscillations simples du diapason en une seconde, l'intensité de chaque excitation isolée par le potentiel de charge du condensateur, ce condensateur gardant une capacité constante de $1/10^6$ de microfarad.

A l'aide de ce dispositif, nous avons cherché quel était le voltage néces-

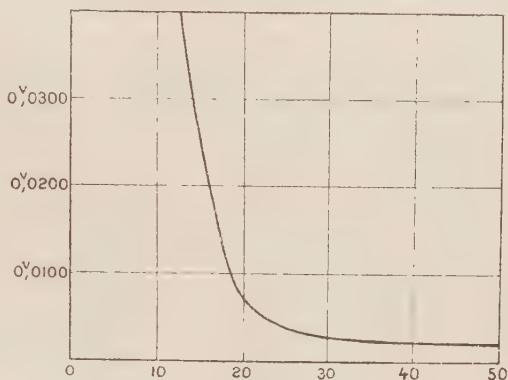


Fig. 2.

saire à la production du tétanos pour les diverses fréquences. Nos expériences ont été faites pendant l'hiver sur la grenouille verte, et en passant d'un animal à l'autre les résultats ont été remarquablement concordants. Ces résultats sont représentés par une courbe sur la figure 2 où les fréquences ont été portées en abscisses et les voltages en ordonnées.

Il est bien évident que cette courbe ne s'applique qu'aux circonstances dans lesquelles nous nous trouvons. — L'excitation se faisait par l'intermédiaire du nerf de la grenouille, avec un excitateur métallique à double crochet et sans résistance additionnelle dans le circuit. — Si l'une quelconque de ces conditions venait à être modifiée, si, par exemple, on plaçait une résistance étrangère dans le circuit de décharge, la valeur des divers voltages serait modifiée, mais la forme générale de la courbe subsisterait.

Cette courbe peut aussi se représenter par une formule; après essai, la suivante nous paraît assez satisfaisante.

$$(x - 11)^2(y - 0,0025) = 0,36;$$

où x représente la fréquence et y le voltage. Si, en effet, nous mettons en présence les résultats des calculs fournis par cette formule et les résultats directement obtenus par l'expérience, voici ce que nous trouvons pour une de nos séries.

Fréquence.	Voltage observé.	Voltage calculé.
14	0,0300	0,0425
15	0,0250	0,0250
19	0,0100	0,0081
21	0,0050	0,0061
23	0,0045	0,0050
30	0,0035	0,0035
40	0,0030	0,0029
très grande	0,0025	0,0025

On voit que la concordance est fort satisfaisante; l'écart n'est sensible que pour les très basses fréquences, mais il faut remarquer que dans cette région l'observation devient extrêmement difficile, et qu'une erreur d'une demi-oscillation par seconde suffit pour expliquer l'écart entre les résultats calculés et observés.

En examinant la formule, on comprend maintenant l'influence considérable de la fréquence pour la production du tétanos. En effet, le terme contenant la valeur de cette fréquence entre dans la formule par son carré, tandis que l'intensité de chaque excitation unique n'y figure que par sa première puissance.

On peut donc, à volonté, produire un tétanos avec une fréquence faible et une grande intensité, ou une grande fréquence avec une faible intensité; mais il ne faudrait pas en conclure qu'il est indifférent d'employer l'une ou l'autre méthode, on peut, au contraire montrer que, suivant les cas, on a des tétanos semblables en apparence seulement, mais en réalité de qualité différente au point de vue de certaines fonctions du muscle. La fréquence la plus favorable s'est trouvée, dans nos expériences, être comprise entre 20 et 25 vibrations environ par seconde.

VI

SUR L'ACIDITÉ DU SUC GASTRIQUE

Par **A. FROUIN**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Les travaux de V. Prout, Cl. Bernard, Rabuteau, Schmidt, Ch. Richet, etc., ont montré que l'acidité normale du suc gastrique est due à l'acide chlorhydrique. Les acides organiques que l'on y rencontre, ainsi que les phosphates acides, sont produits par des fermentations anormales ou par l'action du suc gastrique sur les aliments ingérés.

Si aujourd'hui on est d'accord sur la nature de l'acide sécrété par l'estomac, on discute beaucoup sur l'état auquel cet acide s'y trouve.

L'impossibilité où l'on se trouvait de se procurer du suc gastrique tout à fait pur, a forcé les expérimentateurs à prendre du liquide sécrété soit par excitation mécanique, soit par excitation alimentaire. Le liquide que l'on obtient, même par excitation mécanique, est mélangé à de la salive qui passe d'une façon presque continue dans l'estomac. Celui produit par excitation alimentaire contient des produits de la digestion.

Dans les deux cas, il y a des influences aussi nombreuses qu'inconnues qui en modifient la composition.

Comment peut-on obtenir du suc gastrique pur ?

Les expériences d'Heidenhain, sur les sécrétions différentes de la muqueuse stomacale, ont démontré qu'il y a, en fait, deux espèces de cellules sécrétant des liquides à fonctions diverses. Les parties de la grande courbure voisines du cardia, fournissent un liquide très acide. Celles de la région pylorique, un liquide légèrement alcalin, riche en mucus et en pepsine.

Des contradicteurs opposent aux conclusions de cet auteur un argument qu'ils considèrent comme décisif. Ils disent que, en raison de la façon dont il a opéré, en découpant des losanges dans la poche stomacale, il a sectionné un grand nombre de terminaisons nerveuses et modifié ainsi la sécrétion.

Pour nous, nous croyons que la section des nerfs pratiquée dans les deux

cas d'occlusion partielle de l'estomac, met ces expériences dans les mêmes conditions, et que l'argument invoqué n'a aucune valeur.

Nous sommes donc forcés d'admettre, avec cet auteur, qu'il y a au moins deux sécrétions, l'une très acide, l'autre faiblement alcaline contenant beaucoup d'albuminoïdes, de mucus, de ferments. La sécrétion acide plus abondante sature l'alcalinité de la sécrétion pylorique, et le résultat de ce mélange est un liquide acide.

Ces expériences nous montrent de plus que l'estomac entier peut être isolé, vivre et sécréter, puisque les diverses parties isolées séparément, vivent et sécrètent.

L'ablation presque totale pratiquée par Czerny¹ en 1878 chez le chien, l'extirpation totale de l'estomac chez le chat, par Carvallo et Pachon², nous montrent que cet organe n'est pas indispensable à la vie. Frémont³ a publié un cas d'occlusion de l'estomac.

Pavlov⁴ s'est procuré du suc gastrique presque pur en pratiquant l'œsophagotomie; mais cette opération force les expérimentateurs à donner des soins continus aux animaux, à les nourrir en leur injectant les aliments dans l'estomac au moyen d'une fistule gastrique.

Nous venons de dire que cette méthode permet d'obtenir du suc gastrique presque pur, et, en effet, l'estomac contient presque toujours du mucus et souvent quelques débris alimentaires. De plus, pendant le repas fictif que l'on fait faire à l'animal pour se procurer du suc gastrique par action réflexe, il se produit souvent des efforts de vomissement et on voit apparaître la bile dans le suc sécrété.

Nous avons isolé l'estomac sur des chiens, en le sectionnant au cardia et au pylore et reliant l'œsophage au duodénum (voy. *fig. 1*).

Les sections du cardia et du pylore fermés, l'estomac est fixé à la paroi abdominale, et l'on pratique une gastrostomie large ou étroite, suivant que l'on veut ou non se servir d'une canule gastrique, car on peut obtenir une fistule persistante sans avoir recours à la canule. Il suffit, pour cela, de faire dans la séreuse et la musculuse stomacale une incision de 4 ou 5 millimètres.

La muqueuse fait facilement saillie au dehors de l'incision, on la perce sur l'un des côtés; de cette façon sa section ne correspondra pas à celles de la séreuse et de la musculuse.

Un tube en caoutchouc est placé à demeure dans l'ouverture pendant trois ou quatre jours. Au bout de ce temps on n'a plus à craindre la soudure des parois de l'ouverture stomacale. La muqueuse beaucoup plus grande que les tuniques externes forme une sorte de clapet intérieur et il n'y a pas perte de suc gastrique.

Quand on veut vider l'estomac il suffit d'y introduire un tube ou une sonde de caoutchouc pour recueillir le liquide qu'il renferme.

En temps ordinaire on vide l'estomac toutes les vingt-quatre heures; on retire chaque fois en moyenne, pour un chien de 17 kilos, 350 cc. de liquide.

¹ KAISER dans CZERNY. *Beiträge zur operativen Chirurgie*. Stuttgart, 1878.

² CARVALLO et PACHON. *Soc. de biol.*, 1894, série X, t. I, p. 794.

³ FRÉMONT. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 14 mai 1895.

⁴ PAVLOW et SCHOUHOW-SIMANOWSKI. *Centralblatt für Physiologie*, 1889.

C'est le suc sécrété pendant ce laps de temps qui nous a servi dans nos expériences.

Ce liquide sécrété est limpide, légèrement opalescent, d'une odeur faible et spéciale, à saveur et à réaction acide. Le mucus qu'il renferme se dépose rapidement.

Il se trouble légèrement par la chaleur ; l'acide azotique ne produit souvent

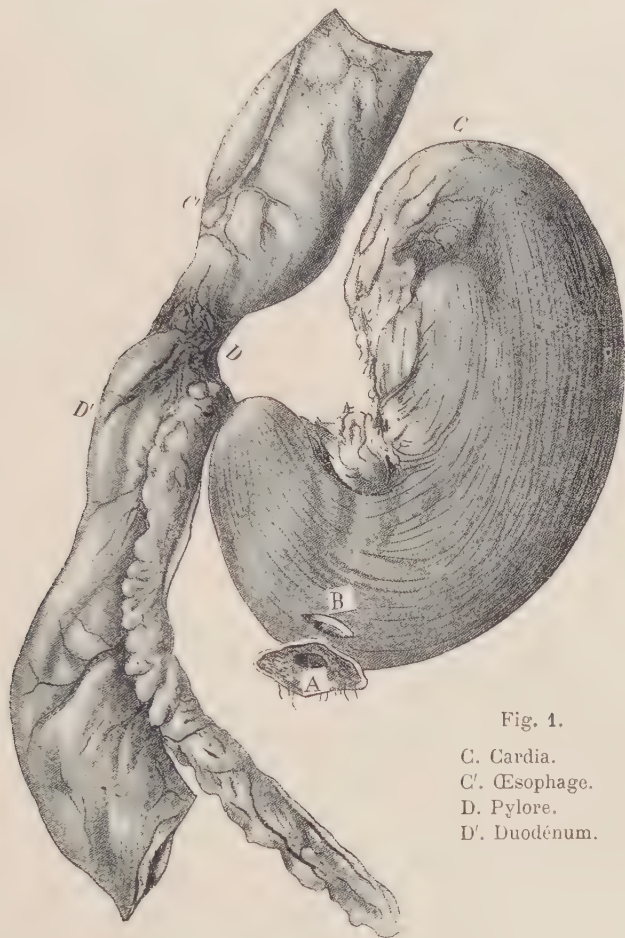


Fig. 1.

- C. Cardia.
- C'. Œsophage.
- D. Pylore.
- D'. Duodénum.

pas de louche appréciable ; il précipite légèrement par le ferrocyanure de potassium. Il renferme donc un peu d'albuminoïde.

Composition chimique du suc gastrique.

Le liquide fourni par un estomac ainsi préparé renferme les mêmes éléments que les sucs gastriques obtenus par d'autres procédés, il n'en diffère que par les quantités respectives des constituants.

Le tableau suivant donne la composition du suc gastrique de chien d'après Cl. Bernard, C. Schmidt ; la dernière colonne contient le résultat de nos analyses.

Composition pour 1000 parties de suc gastrique.

	CHIEN. Suc mêlé de salive. Cl. Bernard.	CHIEN. Suc non mêlé de salive. C. Schmidt. — 9 analyses.	CHIEN. Estomac isolé. Suc de 24 heures. — 10 analyses.
Eau.....	971,17	973,06	971,900
Résidu sec à 100°.....	28,83	23,66	7,140
Pepsine, peptone, etc.....	17,33	17,13	3,690
Matières minérales.....	11,40	6,76	3,450
Acide chlorhydrique libre.....	»	3,05	2,900
Chlorure de sodium.....	»	2,51	2,535
— de potassium.....	»	1,12	0,740
— de calcium.....	»	0,62	0,032
— d'ammonium.....	»	0,47	»
Phosphate de chaux.....	»	1,73	0,102
— de magnésium.....	»	0,23	0,016
— de fer et d'alumine.....	»	0,08	0,005

On voit, par les chiffres qui précèdent, que le suc gastrique de nos animaux diffère considérablement de ceux analysés par les deux savants physiologistes.

Il ne pouvait guère en être autrement, si on admet que, chez le chien, la quantité de salive sécrétée est à peu près égale à la quantité de suc gastrique. De plus on sait que la salive totale renferme 3 à 4 grammes par litre de sels minéraux.

Ces sels sont des chlorures, des phosphates de soude, quelques sels de magnésie et de chaux.

Ces modifications de la composition du suc gastrique par la salive sont déjà visibles dans les expériences de Cl. Bernard et de Schmidt, mais elles apparaissent encore mieux avec le suc gastrique pur.

Pendant que ces auteurs trouvent 28^{gr},83 et 23^{gr},66 par litre de résidu sec à 100°, ce chiffre tombe dans nos analyses à 7^{gr},14 par litre. Les matières minérales dosées par Cl. Bernard dans le suc gastrique de chien mélangé de salive s'élevaient au chiffre de 11^{gr},49 par litre. C. Schmidt ne donne que le chiffre de 6^{gr},53 par litre chez le même animal, sans salive. Dans nos expériences les matières minérales ne sont plus que de 3^{gr},45.

Il est donc permis de penser que dans les expériences de C. Schmidt, la salive avait pu passer en petite quantité, ou que l'estomac n'en était pas complètement débarrassé.

L'acide chlorhydrique du suc gastrique est-il libre ou combiné?

La pureté du liquide que l'on obtient, la constance de sa composition, la sécrétion continue d'une quantité abondante nous permettent de croire que l'estomac isolé vit et fonctionne comme un organe normal.

Le liquide qu'on en retire provenant exclusivement de la sécrétion stomacale, nous avons cherché s'il contenait réellement de l'acide chlorhydrique libre.

On est encore divisé sur ce sujet.

Les uns pensent que l'acide du suc gastrique est de l'acide chlorhydrique libre ; d'autres pensent que le chlore y est à l'état de combinaison organique acide.

Mais qu'est-ce que l'acide chlorhydrique libre ?

Comment peut-on le caractériser et l'évaluer ?

Pour C. Schmidt, l'acide libre est le chlore qui n'est pas à l'état de combinaison métallique.

Pour Sjöqvist, c'est la quantité de chlore qui, par évaporation et calcination avec du carbonate de baryte, donne du chlorure de cette base.

Mintz pense que l'acide libre correspond à la quantité de soude qu'il faut ajouter au suc gastrique pour qu'il ne donne plus la réaction de Gunzbourg.

Pour Hayem et Winter, c'est la quantité de chlore qui disparaît par évaporation au bain-marie à 100°.

Gunzbourg, Boas, Mathieu, G. Sée évaluent l'acide libre par la coloration que donne le suc gastrique avec certains réactifs.

Le tableau suivant indique les quantités d'acide chlorhydrique libre, trouvées et admises par divers auteurs comme moyennes physiologiques normales.

Quantités d'acide chlorhydrique libre, trouvées et admises comme moyennes physiologiques normales chez l'homme.

NOMS DES AUTEURS.	QUANTITÉS D'ACIDE libre par litre.
Seemann	6 gr.
Von Sohlern	2 ^{sr} ,20 à 2 ^{sr} ,80
Reichmann ¹	1 ^{sr} ,50 à 3 ^{sr} ,20
Richet	1 ^{sr} ,30 à 1 ^{sr} ,70
Ewald	0 ^{sr} ,39 à 1 ^{sr} ,00
Hayem et Winter	0 ^{sr} ,35 à 0 ^{sr} ,50

¹ Confirmé par Rieger qui pense toutefois que le chiffre 3^{sr},20 doit être considéré comme pathologique.

Les différences indiquées par le tableau précédent dans l'évaluation de l'acide chlorhydrique libre, dispensent de faire la critique de ces méthodes.

L'acide chlorhydrique libre du suc gastrique devrait posséder toutes les réactions de cet acide en solution dans l'eau.

Les expérimentateurs qui ont cherché à élucider la question soumettent le suc gastrique comparativement avec une solution aqueuse d'HCl aux réactions suivantes :

1° Lorsqu'on soumet à la dialyse une solution aqueuse d'acide chlorhydrique et de chlorure de sodium, le rapport de la quantité d'acide à la quantité de sel est plus grand dans le liquide extérieur que dans le liquide soumis à la dialyse.

Avec le suc gastrique l'inverse se produit, c'est-à-dire que le rapport des

chlorures à l'acide est plus grand dans le liquide extérieur. Les chlorures du liquide stomacal dialysent plus vite que l'acide.

2° Lorsqu'on fait bouillir de l'amidon avec une solution aqueuse d'HCl, l'amidon est transformé en sucre. Lorsqu'on fait bouillir de l'amidon avec du suc gastrique de même acidité, on ne le transforme pas en sucre.

3° Une solution aqueuse d'HCl intervertit le sucre de canne. Le suc gastrique d'une acidité égale en intervertit moins.

4° Lorsqu'on fait bouillir une solution aqueuse d'HCl, ou qu'on introduit cette solution dans le vide, on provoque un dégagement de vapeur chlorhydrique.

5° Lorsqu'on fait bouillir du suc gastrique sans le ramener à consistance sirupeuse, ou lorsqu'on le distille dans le vide, on ne provoque pas de dégagement de HCl.

C'est sur ces différences de propriétés que se basent la plupart des expérimentateurs pour avancer que l'acide du suc gastrique n'est pas de l'acide chlorhydrique libre.

Ils soutiennent que l'acidité du liquide stomacal est due à du chlore à l'état de combinaison organique à fonction acide.

Mais l'analyse complète du suc gastrique essayé, sa teneur en éléments minéraux et organiques, ainsi que la nature de ces substances n'est pas indiquée. Ce n'est plus la sécrétion stomacale que l'on examine généralement, mais, ainsi que le montre l'analyse complète du liquide, un mélange complexe dans lequel il est difficile de connaître la nature et le rôle des composants.

La salive y apporte des matières albuminoïdes et des sels qui en changent la composition, qui modifient son action physiologique et toutes les réactions. Les matières alimentaires forment soit des peptones, soit des acides organiques, et la plupart des expériences ont été faites avec du suc gastrique provenant de l'excitation alimentaire.

On sait que les substances albuminoïdes, les peptones pures ont une réaction acide aux réactifs. Cette acidité, attribuée à l'HCl, doit fausser les résultats dans les essais où ce facteur est en jeu.

Les peptones pures que nous avons préparées ou que nous avons pu nous procurer, avaient, pour 10 grammes de matière, des acidités qui, évaluées en HCl, sont les suivantes :

Acidité de divers échantillons de peptones évaluée en HCl.

NATURE DES PEPTONES	ACIDITÉ ÉVALUÉE EN HCl et rapportée à 10 grammes de produit.
Peptone sulfurique pure ¹	0 ^{gr} .280
Peptone sulfurique précipitée par l'alcool.	0 292
Peptone chlorhydrique préparée par l'Institut Pasteur.....	0 328
Peptone tartrique.....	0 438

¹ Peptone d'albumine préparée par la méthode de Henninger. Les autres échantillons m'ont été fournis par MM. Chassaing et Portes.

Si on admet qu'un suc gastrique actif provenant d'une digestion renferme 10 à 15 grammes de peptones par litre, on voit que, dans certains cas, l'acidité dosée avec la phthaléine et attribuée à l'HCl peut être trop élevée de 0^{sr},500 par litre. Cette erreur infirme toutes les expériences de dialyse, d'inversion, de saccharification.

Les peptones, la pepsine ne dialysent pas. Donc, si l'on soumet à la dialyse un suc gastrique contenant 15 grammes de peptone par litre, l'HCl et le chlorure de sodium suivent les lois de l'osmose propres à chacun de ces corps ; mais le rapport entre le sel et l'acide sera plus grand dans le liquide extérieur que dans celui soumis à la dialyse, puisque les albuminoïdes ne traversent que difficilement la membrane et qu'elles ont une fonction acide.

Nous nous sommes assurés que la pepsine et les peptones n'agissent pas sur le saccharose, ni sur l'amidon ; il n'est donc pas étonnant que le suc gastrique, contenant des peptones et de la pepsine, intervertisse moins de sucre de canne, et transforme moins d'amidon en glucose qu'une solution aqueuse d'HCl de même acidité.

Les substances albuminoïdes étaient de 17^{sr},34 ‰ dans les analyses de Cl. Bernard, et de 17^{sr},13 ‰ dans celles de Schmidt.

Dans le suc gastrique fourni par l'estomac isolé, les matières organiques ne sont plus que de 3^{sr},69.

Cependant par une méthode appropriée on peut doser l'acide chlorhydrique.

Les procédés d'analyse proposés pour cette recherche et ce dosage sont nombreux. M. Arthus⁴ en a fait une critique judicieuse et les résume en trois types.

1° Dans la première série, on dose l'acidité du suc gastrique en présence d'un indicateur, tel que congo, éosine, violet de méthyle, etc. L'acidité trouvée dans cette opération est attribuée à l'acide chlorhydrique libre.

On ne doit accorder aucune confiance à ces résultats, parce que l'on ne connaît pas les influences des acides organiques et des matières albuminoïdes sur ces réactifs.

Lorsqu'on mélange une solution d'acétate de soude avec une solution d'acide chlorhydrique à équivalents égaux, les 33/34 de l'acétate de soude sont transformés en chlorure de sodium. Lorsqu'on traite une solution d'acétate de soude par du suc gastrique la moitié seulement est transformée en chlorure de sodium ;

2° Méthodes que nous nommerons par différence ; elles consistent à doser le chlore total d'une part, et le chlore qui résiste à l'évaporation et à la calcination d'autre part.

La différence entre ces deux dosages donne le chlore supposé à l'état d'HCl libre.

Dans ces procédés, l'HCl libre est toujours trop élevé, parce que les phosphates acides, les acides organiques que peut renfermer le suc gastrique et les acides amidés formés pendant l'évaporation, déplacent du chlore des chlorures métalliques ;

3° Méthodes qui consistent à évaporer et calciner le suc gastrique en

⁴ ARTHUS. *Chimie physiologique*.

présence de carbonate de baryte, et à évaluer la quantité de cette base qui s'est unie au chlore. Ce procédé de dosage présente plus de sécurité que les autres et on pourrait le considérer comme exact, s'il était prouvé que l'acide sécrété par l'estomac est de l'acide chlorhydrique libre.

Le suc gastrique sécrété par l'estomac isolé répond aux réactions suivantes :

1° Soumis à la dialyse, il se comporte comme une solution d'HCl.

EXPÉRIENCE. — 100 centimètres cubes de suc gastrique renfermant 0^{gr},279 d'acide chlorhydrique et 0^{gr},224 de chlorure de sodium sont dialysés comparativement avec une solution aqueuse d'HCl renfermant les mêmes quantités d'acide et de sel.

Ces opérations ont été faites avec des quantités égales de liquides, dans les mêmes conditions de température, en employant les mêmes quantités d'eau et des dialyseurs semblables.

Après vingt-quatre heures, le suc gastrique soumis à la dialyse renferme 0^{gr},031 d'acide chlorhydrique, 0^{gr},040 de chlore total exprimé en HCl, soit 0^{gr},009 de chlore uni aux bases alcalines et alcalino-terreuses.

La solution d'HCl soumise à la dialyse contient 0^{gr},029 d'acide chlorhydrique et 0^{gr},038 de chlore total, soit 0^{gr},009 de chlorure de sodium.

Le liquide extérieur renferme pour le suc gastrique 0^{gr},245 d'acide, 0^{gr},458 de chlore total, soit 213 de chlore à l'état de sel.

Le liquide dialysé de la solution chlorhydrique donne à l'analyse 0^{gr},248 d'acide et 0^{gr},465 de chlore total, soit 0^{gr},217 de chlorure de sodium.

Ces déterminations ont été faites de la façon suivante :

A la fin de l'expérience, la partie externe du dialyseur est lavée d'un jet de pissette.

Le liquide intérieur est versé rapidement dans un flacon jaugé à 200 centimètres cubes, on lave le dialyseur intérieurement à l'eau distillée, on complète le volume à 200 centimètres cubes.

Ce liquide rendu homogène est divisé en deux parties égales AB.

A la partie A, on ajoute un excès de carbonate de baryte pur, on évapore au bain-marie. On sèche ou calcine, la cendre est reprise trois ou quatre fois, par un petit volume d'eau bouillante que l'on filtre. On lave le filtre et le précipité et, dans la liqueur acidifiée par l'acide azotique, on dose le chlore total à l'état de chlorure d'argent par la méthode de la pesée.

La partie B est évaporée au bain-marie, séchée, calcinée. On y dose le chlore par le même procédé. La quantité trouvée indique le chlore des chlorures métalliques.

Ce résultat retranché de celui obtenu en A, donne le chlore qui se trouve à l'état d'acide.

On répète la même opération sur l'extérieur du dialyseur.

2° Le suc gastrique saccharifie la même quantité d'amidon qu'une solution d'HCl de même titre.

A 5 grammes d'amidon placés dans un ballon à fond plat de 500 centimètres cubes, on ajoute 300 centimètres cubes de suc gastrique ayant une acidité de 3^{gr},066 par litre et 100 centimètres cubes d'eau distillée.

A 5 grammes d'amidon, dans un autre vase, on ajoute 300 centimètres cubes d'acide chlorhydrique au même titre et 100 centimètres cubes d'eau.

Les deux ballons bouchés sont portés à l'autoclave et maintenus à 110° pendant une heure et demie. Après refroidissement, on filtre le liquide sur amiante, on lave le ballon où s'est faite la saccharification avec l'eau distillée. La liqueur filtrée est neutralisée par la soude, on complète le volume au litre, et on titre le glucose formé par la liqueur de Fehling.

La saccharification par le suc gastrique nous a donné dans ces conditions 1^{gr},80 de glucose, la saccharification par l'acide 1^{gr},85.

3° Le suc gastrique intervertit la même quantité de sucre qu'une solution d'HCl de même titre.

4° L'acide du suc gastrique sécrété par l'estomac isolé est volatilisable dans le vide à la température ordinaire.

Un échantillon de ce suc gastrique ayant une acidité totale de 3^{gr},082 par litre est évaporé dans le vide sec. Après évaporation l'acidité était de 0^{gr},182 par litre.

Dans une deuxième expérience l'acidité totale était de 4^{gr},015 par litre; après évaporation l'acidité était de 0^{gr},160 par litre.

Une troisième expérience sur le liquide total sécrété pendant quinze jours a donné en acidité totale 3^{gr},88 par litre, et après évaporation dans le vide 0^{gr},37 par litre.

Cette faible acidité est due à la réaction acide des matières albuminoïdes, des phosphates acides et à une petite quantité d'HCl interposée mécaniquement pendant la cristallisation du chlorure de sodium.

L'ensemble des réactions auxquelles nous avons soumis le liquide sécrété par l'estomac isolé, ainsi que les résultats fournis par l'évaporation dans le vide, ne permettent plus d'avoir de doutes sur la nature de l'acidité du suc gastrique. *Le suc gastrique pur, provenant de chiens adultes, doit son acidité à l'acide chlorhydrique libre.*

VII

EXPÉRIENCES

sur les

CONDITIONS DU PASSAGE DES SUBSTANCES SOLUBLES DU FŒTUS A LA MÈRE

Par MM. **L. GUINARD** et **H. HOCHWELKER**

(Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.)

Dans une note préliminaire à la Société de biologie¹, nous avons fait connaître les conclusions essentielles des expériences que nous avons entreprises pour déterminer les conditions du passage des substances solubles du fœtus à la mère. Dans ce mémoire, nous donnerons quelques détails sur ces expériences.

Sans remonter aux travaux de Bichat, qui s'en est occupé, la question du passage du fœtus à la mère a été peu étudiée jusqu'à présent. Les premières recherches n'ont pas été concluantes et n'ont été qu'incidemment tentées, à propos de travaux généraux sur le placenta.

Zweifel et Zuntz ont constaté, chez la lapine pleine, que, par la suppression de la respiration, le sang maternel devenant moins riche en oxygène que celui du fœtus, les échanges respiratoires arrivent à se faire en sens inverse, c'est-à-dire du fœtus à la mère². Alors, le fœtus meurt plus ou moins rapidement, suivant qu'il cède plus ou moins facilement de l'oxygène à la mère. — Preyer est arrivé aux mêmes conclusions³.

Charpentier et Butte, en démontrant que, lorsque le sang maternel est surchargé d'urée, cette substance est retenue et s'accumule dans les tissus fœtaux, ont implicitement vérifié le passage fœto-maternel, bien que leurs expériences puissent être interprétées autrement⁴.

Mais il est des essais qui se rattachent plus directement à la question, essais qui sont dus à Gusserow,⁵ Savary⁶ et Tœrngrén⁷. Ces auteurs ont injecté,

¹ L. GUINARD et HOCHWELKER. *C. R. de la Soc. de biol.*, 24 décembre 1893.

² ZWEIFEL. *Archiv. f. Gyn.*, 1876, t. IX.

³ PREYER. *Specielle Physiol. der Embryo*. Leipzig, 1885.

⁴ CHARPENTIER et BUTTE. *Nouvelles Archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1887, t. II.

⁵ GUSSEROW. *Verhandlungen der Versammlung deutschen Gynäkologen in München*, 27 septembre 1877.

⁶ SAVARY. *Archiv. f. Gyn.*, t. III.

⁷ TÖRNGRÉN. *C. R. de la Soc. de biol.*, 9 juin 1888.

dans le fœtus lui-même, des substances diverses, strychnine, iodure de potassium, et les ont recherchées chez la mère, soit par leurs effets, soit à l'élimination. Mais les expériences les plus démonstratives ont été faites, dans les premiers mois de 1898, par MM. Lannois et Briau ¹, par M. Charrin ² et par MM. Baron et Castaigne ³.

MM. Lannois et Briau ont injecté du salicylate de soude, de l'iodure de potassium et du bleu de méthylène à des fœtus de cobaye et de lapines, et ont obtenu les résultats suivants :

Salicylate de soude (4 expériences).

- 2 résultats positifs (présence du sel dans l'urine au bout d'une heure).
- 1 résultat douteux (sel dans le rein seulement, après 50 minutes).
- 1 résultat négatif, après une heure.

Iodure (3 expériences).

- 2 résultats négatifs.
- 1 résultat douteux (sel dans le sang seulement, après 1 h. 5 m.).

Bleu de méthylène (6 expériences).

- 1 résultat négatif après une heure.
- 5 résultats positifs (après 6 ou 7 heures) mais de valeur différente, à cause des diverses intensités de coloration dues à la présence du chromogène dans l'urine.

M. Charrin a injecté aux fœtus de la toxine diphtérique ou de la toxine pyocyanique, et soit par empoisonnement (diphtérie), soit par immunisation relative (pyocyanine) de la génératrice, il a constaté que des toxines déposées chez le fœtus, directement ou artificiellement, peuvent être transmises à la mère.

Les expériences de MM. Baron et Castaigne ont été faites sur cinq cobayes avec l'iodure de potassium (2 résultats négatifs et 3 positifs), et sur deux fœtus humains, avec le bleu de méthylène. Dans une de ces dernières expériences, le colorant a été injecté sous la peau du crâne d'un fœtus, pendant le travail, et il a été retrouvé dans les urines de la mère au bout d'une demi-heure.

Le passage des substances solubles du fœtus à la mère est donc démontré par ces différents essais.

Mais autre chose ressort encore, implicitement, des résultats de Lannois et Briau, très nettement des expériences de Baron et Castaigne ; c'est ce fait que l'iodure de potassium n'a pas été retrouvé dans les urines de la mère, toutes les fois qu'il a déterminé la mort des fœtus.

Nous avons attaché une grosse importance à cette dernière particularité, et c'est en vue de la vérifier directement que nous avons surtout entrepris les expériences dont nous allons parler maintenant.

Et d'abord, pour constater nous-même le passage fœto-maternel, nous avons, sur le conseil de M. Lannois, employé un colorant qui offre toutes les

¹ LANNOIS et BRIAU. *Lyon médical*, 6 mars 1898.

² CHARRIN. *Académie des sciences*, juillet 1898.

³ BARON et CASTAIGNE. *Arch. de méd. expériment.*, septembre 1898.

qualités requises pour ce genre de recherche. C'est le rouge dit de Cazeneuve, utilisé récemment, et très avantageusement, par M. le professeur Lépine, pour étudier la perméabilité rénale, chez l'homme¹.

Ce rouge, que nous avons employé en solution au 1/100^e, est une rosaniline trisulfonate de soude, qui possède les qualités suivantes : c'est un produit : 1^o très facilement diffusible, s'absorbant et s'éliminant bien ; 2^o absolument inoffensif pour le fœtus comme pour la mère. On a pu, par injection, en saturer les humeurs et les tissus d'un chien, sans provoquer le moindre trouble ; 3^o c'est un produit facile à déceler dans les urines ou dans le sérum sanguin, dont l'intensité de coloration est considérable ; quand les urines n'en renferment que des traces, on peut le déceler facilement par addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique. Enfin, avantage précieux, avec lui il n'y a pas lieu de tenir compte des chromogènes et des leuco-dérivés ; la rosaniline n'en produit pas.

Nous avons expérimenté sur le cobaye, suivant un manuel opératoire rappelant celui de nos devanciers : soumettant, ou non, les femelles à l'anesthésie ; liant le col vésical pour examiner les urines après sacrifice de la bête, ou plaçant une canule à demeure pour faire des prises d'urine plus fréquentes. — Les injections fœtales étaient faites avec toutes les précautions de rigueur, dans la région péritonéale ; les aiguilles très fines étaient toujours minutieusement essuyées et, après chaque expérience, on vérifiait le point de pénétration, afin d'être bien sûr que le liquide avait été porté dans le fœtus et qu'il n'en était pas tombé dans les organes de la mère.

Exp. I. — Laparotomie sans anesthésie ; deux fœtus presque à terme ; injection d'un tiers de centimètre cube de la solution de rouge à chacun d'eux ; ligature du col vésical. On sacrifie le cobaye, cinq heures après. La vessie est séparée des autres organes ; par transparence elle paraît rosée ; en l'ouvrant on constate que la muqueuse est nettement colorée. L'urine est limpide, d'un jaune opaque ; *une goutte d'acide chlorhydrique y fait immédiatement apparaître la teinte rose caractéristique*. Expérience positive.

Exp. II. — Laparotomie sans anesthésie ; deux fœtus presque à terme ; à l'un d'eux on injecte 2/3 de centimètre cube de la solution de rouge. Une canule est placée à demeure dans la vessie et on ferme le ventre. Un accident a empêché l'urine de passer dans la canule. La femelle est sacrifiée au bout de cinq heures ; l'urine contenue dans la vessie *renferme du rouge* et on constate que l'injection a été parfaitement faite.

Exp. III. — Cobaye pleine, presque à terme, deux fœtus. Après laparotomie et introduction d'une canule dans la vessie, on injecte 1/2 centimètre cube de solution de rouge à chaque fœtus. Mouvements et agitation de ceux-ci au moment de la piqûre. Fermeture du ventre. Après vingt minutes, on recueille de l'urine ; pas de réaction avec l'acide. Après vingt-cinq minutes, nouvel essai, *légère teinte rosée au réactif*.

Après trente minutes, la réaction est très manifeste.

Une diurèse notable permet de suivre exactement l'élimination. Une heure et demie après l'injection, l'urine est manifestement violacée. Au bout de trois heures, la matière colorante passe abondamment, l'urine est rosée. Enfin la réaction va de plus en plus en s'accroissant, l'urine qui s'écoule par la canule semble une solution de rouge. La femelle est sacrifiée à la cinquième heure.

¹ Voir DREYFUS. Thèse de Lyon, 1898.

EXP. IV. — Cobaye presque à terme. Ethérisation, laparotomie; canule dans la vessie. Injection de 2/3 de centimètre cube de la solution de rouge, répartie entre deux fœtus. On ferme l'abdomen. Une heure après la matière colorante ne se retrouve pas encore dans l'urine; elle n'apparaît au réactif HCl, qu'au bout d'une heure vingt minutes.

Après une heure quarante-cinq la réaction est très prononcée; on ouvre la cavité abdominale et, à travers la paroi utérine, on sent battre le cœur de chacun des fœtus injectés.

La cobaye est sacrifiée après cinq heures. Les urines, à ce moment, contiennent une notable proportion de matière colorante.

Ces quatre premières expériences vérifient, dans des conditions aussi bonnes que possible, les résultats qu'avaient obtenu Lannois et Briau avec le bleu de méthylène; toutes quatre sont *positives* et ne laissent aucun doute sur la possibilité du passage, parfois rapide (exp. III), des substances solubles contenues dans le fœtus. — L'expérience IV a un intérêt particulier à cause de la constatation que nous avons faite de l'état des fœtus; ceux-ci étaient parfaitement vivants au moment où le rouge était décelé dans les urines, détail important, étant donné ce que nous allons observer dans les essais suivants :

EXP. V. — Cobaye presque à terme. Laparotomie, sans anesthésie; ligature au col de la vessie. Trois fœtus. Chacun des fœtus reçoit une petite dose de strychnine destinée à le tuer. Quarante-cinq minutes après, nouvelle ouverture de la cavité abdominale et injection à deux fœtus de 1/2 centimètre cube de la solution de rouge. La femelle meurt une heure et demie après cette injection d'une déchirure intestinale. L'urine contenue dans la vessie est lactescente; *elle ne contient pas de rouge*, la réaction à l'acide chlorhydrique est absolument négative.

Si cette expérience avait duré plus longtemps, elle aurait été excellente pour démontrer que la mort préalable du fœtus supprime les échanges.

EXP. VI. — Cobaye assez loin du terme. Après laparotomie et ligature du cœ vésical, on attire au dehors l'utérus qui contient deux fœtus très petits, dont les mouvements du cœur sont cependant perceptibles. On comprime le thorax de ces fœtus assez fortement, pendant cinq minutes environ, et au bout de ce temps on ne perçoit plus aucune pulsation cardiaque. A chaque fœtus on injecte alors 1/3 de centimètre cube de rouge. La femelle est tuée sept heures après. L'urine contenue dans la vessie est jaune citron, *elle ne contient pas la moindre trace* de rouge, la réaction avec HCl est absolument négative. Le contenu de la cavité abdominale de chaque fœtus est d'un rose vif; pas trace de rouge dans les annexes ni sur le cordon.

EXP. VII. — Cobaye assez loin du terme. Ethérisation, laparotomie. Injection de 1 centimètre cube d'une solution de strychnine, c'est-à-dire une dose de 5 milligrammes, répartie entre deux fœtus, l'un recevant 1/3 (0^{sr},0016) l'autre 2/3 (0^{sr},0032) de centimètre cube.

Fermeture du ventre. La femelle n'a présenté aucun phénomène d'empoisonnement. Six heures après, nouvelle anesthésie et réouverture de l'abdomen. A l'exploration, nous trouvons dans l'utérus quatre fœtus : un mort (celui qui a reçu les 0^{sr},0032 de strychnine) les trois autres bien vivants.

Ce que voyant, nous injectons, à *chacun* des quatre fœtus, une dose de 0^{sr},0032 strychnine. Cinq minutes après, les battements cardiaques fœtaux persistent encore.

En présence de cette résistance, nous avons recours à un poison plus

violent et injectons à chacun des fœtus encore vivants, 0^{sr},0006 d'aconitine, dose mortelle pour un cobaye adulte. Avant de refermer le ventre, nous injectons encore à deux petits, 2/3 de centimètre cube de la solution de rouge.

La cobaye est détachée et observée. Or, malgré la dose respectable de poison contenue dans ses fœtus qui, cette fois, sont bien morts, elle n'a pas présenté le moindre trouble toxique, et trois heures et demie après, on peut constater que les urines contenues dans la vessie ne renferment pas trace de rouge. La femelle ayant été saignée, on recherche le lendemain le rouge dans le sérum et on ne le trouve pas.

Par conséquent, dans cette dernière expérience, les échanges fœto-maternels ont été admirablement suspendus par la mort des fœtus; non seulement le rouge n'a pas passé, mais la mère a conservé, sans accidents, des petits cadavres qui renfermaient un total de 0^{sr},0175 de strychnine et 0^{sr},0024 d'aconitine. Mais nous avons vu aussi qu'un des fœtus avait résisté à 0^{sr},0016 de strychnine. Cette résistance relative, nous l'avions constatée déjà dans un autre essai, qui, pour cette raison, nous avait donné un résultat inattendu; c'est à elle qu'il faut peut-être attribuer certains faits contradictoires obtenus par Gusserow et d'autres expérimentateurs.

Aussi, pour les recherches que nous désirions faire encore, nous avons abandonné la strychnine pour produire la mort préalable, non seulement en raison de cette tolérance relative des fœtus, mais surtout parce que, par suite de cette tolérance, les doses de poison réparties entre chaque fœtus pouvant faire un total assez élevé, et l'arrêt du cœur n'étant pas immédiat, une partie de la dose peut passer à la mère, dans des conditions où l'on pourrait croire que les fœtus sont morts.

C'est ce qui nous a fait songer à employer un autre poison, plus actif et surtout capable d'arrêter le cœur assez rapidement pour suspendre au plus vite la circulation fœtale. La strophantine nous a donné pleine satisfaction, et voici les expériences réalisées avec son concours.

EXP. VIII. — Cobaye presque à terme; éthérisation, laparotomie. Injection de 0^{sr},005 de strophantine à un fœtus¹. Cinq minutes après, injection d'un demi-centimètre cube de la solution de rouge, une canule est placée dans la vessie. On ferme le ventre. Cinq heures après on recueille les urines: réaction négative à l'acide chlorhydrique. Même résultat négatif au bout de sept heures. La femelle est morte dans la nuit d'une éventration. Les urines contenues dans la vessie et qu'on examine le lendemain, ne contiennent pas de rouge.

EXP. IX. — Cobaye presque à terme. Ethérisation; laparotomie. Deux fœtus dans l'utérus; chacun d'eux est tué par une injection de strophantine et reçoit ensuite 1/2 centimètre cube de rouge. Par une canule placée à demeure dans la vessie, on recherche le rouge dans les urines deux heures, trois heures, cinq heures et sept heures après, et on n'en trouve pas trace. La femelle a avorté dans la nuit, mais elle va assez bien, et le lendemain matin on analyse ses urines qui, au réactif, ne donnent absolument rien.

Nous avons répété cette expérience deux fois, dans des conditions à peu près identiques et toujours avec les mêmes résultats négatifs.

¹ La dose mortelle de strophantine, pour un cobaye adulte, est inférieure à 0^{sr},001 par kilogramme.

Exp. XII. — Cobaye presque à terme. Éthérisation; laparotomie. — Quatre fœtus dans l'utérus. A deux d'entre eux on fait une injection de 0,5^{re}005 de strophantine et, après, on leur injecte 1/2 centimètre cube de rouge. Le col vésical est lié et le ventre fermé. Six heures après, on ouvre à nouveau la cavité abdominale et on constate que les deux fœtus qui n'ont pas reçu l'injection sont bien vivants; la vessie est pleine d'urine. La femelle est sacrifiée par hémorragie et on recueille le sang. Les urines contenues dans la vessie ne renferment pas de rouge et ne donnent rien à l'acide chlorhydrique. De même, le sérum sanguin, examiné le lendemain, ne contient pas trace de matière colorante.

Nous répétons cette expérience deux fois encore, dans des conditions à peu près semblables, toujours avec le même résultat.

Exp. XV. — Cobaye très près du terme. Éthérisation et laparotomie. Deux gros fœtus dans l'utérus. A chacun d'eux on injecte 0^{re},005 de strophantine. Sept minutes après, les deux fœtus étant bien morts, on injecte encore à l'un et à l'autre 0^{re},02 de chlorhydrate de strychnine, puis à l'un d'eux, 1/2 centimètre cube de rouge. Ligature du col vésical et fermeture du ventre.

Pendant toute l'après-midi, l'observation très attentive de la femelle en expérience nous permet de constater que les poisons injectés à dose élevée dans le corps de chaque fœtus sont conservés par eux et que la mère n'a pas eu à subir leurs effets; pas la moindre hyperexcitabilité, pas la moindre apparence d'accidents nerveux.

Au bout de sept heures, la cobaye est sacrifiée et on en fait immédiatement l'autopsie.

On s'assure d'abord que, dans les urines contenues dans la vessie, il n'y a pas de rouge, et, en effet, la réaction à l'acide chlorhydrique est parfaitement négative.

A l'ouverture de l'utérus, on recueille avec soin le liquide amniotique; on met à part les deux placentas et on coupe les fœtus en morceaux, pour les réduire ensuite, à l'aide d'un pilon, en une bouillie informe. A ce produit de trituration, on ajoute 25 centimètres cubes d'eau distillée et on laisse macérer en un endroit frais, jusqu'au lendemain.

Les deux placentas sont également réduits en pulpes.

Le lendemain, pour rechercher la strychnine dans chacun des produits mis de côté, on a recours au réactif physiologique, et d'abord à la grenouille dont l'extrême sensibilité aux plus faibles doses de strychnine est bien connue.

A une première grenouille, on injecte, dans la cavité abdominale, la totalité du liquide extrait par pression et filtration des deux placentas triturés. A une deuxième grenouille, on injecte 2 centimètres cubes du liquide amniotique. A une troisième grenouille, 1 centimètre cube du liquide extrait par pression et filtration de la trituration des fœtus.

Les deux premières grenouilles n'ont absolument rien présenté et ont été conservées pleines de vigueur.

Quant à la troisième, elle a manifesté, douze minutes après l'injection d'extrait fœtal, une hyperexcitabilité qui s'est accusée progressivement et a abouti aux crises tétaniques classiques de la strychnine. La mort s'en est suivie assez rapidement.

Parallèlement, on injectait, dans la cavité péritonéale d'un cobaye de 695 grammes, 10 centimètres cubes de suc provenant des fœtus.

Après vingt minutes, l'animal était très hyperexcitable et il présentait bientôt les accidents ordinaires du strychnisme. Il est mort, après une série de crises, trente minutes après l'injection.

De cette expérience, il ressort clairement que la strychnine avait été conservée en totalité par les deux fœtus morts et qu'elle n'avait passé ni dans le

liquide amniotique ni dans le placenta. Comme la trituration et la pression des deux fœtus avait donné 68 centimètres cubes de liquides, nous avons, dans cet extrait, de quoi empoisonner plus de 7 cobayes de la taille de la mère.

Après M. Charrin, nous avons essayé la toxine diphtérique et, nous plaçant dans les conditions spéciales dont nous venons de parler, nous l'avons injectée à des fœtus préalablement tués par la strophantine. Malheureusement, l'avortement assez rapide et presque constant des femelles a rendu nos résultats bien incertains et ce sont des essais que nous n'avons pas encore conduits comme nous le désirions. Nous aurons probablement l'occasion d'y revenir bientôt.

Les conclusions essentielles qui ressortent des faits et expériences que nous venons de rapporter sont faciles à résumer.

Et d'abord, par l'emploi de la rosaniline trisulfonate de soude, qui a toutes les qualités désirables pour ce genre de recherches, nous avons pu vérifier, dans d'excellentes conditions, le passage des substances solubles du fœtus à la mère.

Nous avons constaté que, lorsque le fœtus est vivant et n'est pas troublé dans ses fonctions normales, le rouge passe très facilement, parfois rapidement, et se retrouve dans les urines de la mère; on peut même le retrouver dans le sang.

Par contre, une condition indispensable de ce passage, sur laquelle nous insistons et que nous démontrons directement, c'est que la circulation fœtale ne soit pas entravée ni suspendue.

Toute injection de rouge ou d'un poison (strychnine, aconitine) dans un fœtus mort ou dans un fœtus dont la mort a été provoquée par arrêt du cœur au moyen de la strophantine, est négative dans ses résultats: le rouge et le poison ne passent pas à la mère et ne se retrouvent que dans les tissus fœtaux. Par conséquent, la mort du fœtus suspend invariablement les échanges fœto-maternels et le passage des substances solubles du petit à sa mère.

Ces résultats, nous n'en doutons pas, pourraient avantageusement être mis en parallèle avec certains faits cliniques se rapportant notamment à la syphilis conceptionnelle, à l'albuminurie de la grossesse et à l'éclampsie, mais il ne nous appartient pas de revenir sur ces questions, déjà abordées ailleurs; nous laissons à de plus compétents le soin de le faire.

VIII

ACTION PHYSIOLOGIQUE

de

L'ANTIPYRINE ET DU SALICYLATE DE SOUDE SUR LA DIURÈSE

Par MM. **E. BARDIER** et **H. FRENKEL**

Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Toulouse.

(Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Toulouse.)

Les expériences que nous allons rapporter constituent une partie d'une étude systématique que nous avons entreprise sur les divers agents diurétiques et antidiurétiques. Bien que l'action de l'antipyrine, ainsi que celle du salicylate de soude sur la sécrétion urinaire ait fait l'objet de recherches nombreuses et bien conduites, nous n'avons pas craint d'apporter nos propres observations. En effet, en ce qui concerne le salicylate de soude, les conclusions des auteurs sont encore contradictoires. Mais ce qui nous a surtout engagé à publier ce travail, c'est l'opposition si curieuse entre les effets immédiats de ces deux substances sur la diurèse. C'est pour élucider jusqu'à quel degré on est autorisé à y voir un antagonisme et pour connaître le mécanisme de leur action sur la diurèse que nous avons poursuivi leur étude.

Nous allons exposer d'abord l'action de l'antipyrine et du salicylate de soude, pris isolément, sur la pression générale, la circulation rénale et sur la diurèse ; puis nous étudierons les effets de leur association.

I. — ANTIPYRINE

Sans vouloir faire ici la bibliographie complète de l'action physiologique de l'antipyrine, nous devons citer cependant les importants travaux faits dans les laboratoires de v. Basch, de M. Morat, de M. Gley, par Bettelheim¹, Casimir², Caravias³ qui se rapportent plus directement à notre sujet.

Déjà les observations cliniques avaient mis en évidence la diminution de la sécrétion urinaire qui résulte de l'administration de l'antipyrine, à tel point que M. Renaut a pu dire que l'antipyrine ferme le rein. Pour ne citer que quelques auteurs, Jacobowitch⁴, Dujardin-Beaumetz⁵, Ballacey⁶, Breton⁷, R. Tripier et Bouveret⁸, Ch. Favre⁹, Vinay¹⁰, A. Robin¹¹, ont trouvé soit chez les sujets sains, soit dans diverses affections aiguës une diminution de la quantité

d'urine sous l'influence de doses thérapeutiques d'antipyrine. Cette diminution n'est pas toujours due à la diaphorèse abondante que provoque cet agent (Ch. Favre). A cette liste on peut opposer celle des auteurs (Bondet ¹², Dubouquet-Laborderie ¹³, Clément ¹⁴) qui n'ont pas observé d'oligurie sous l'influence d'antipyrine.

Mais nous ne saurions nous arrêter longtemps sur la divergence des résultats cliniques. L'expérimentation seule pouvait, en simplifiant les conditions, déterminer la véritable influence que possède l'antipyrine vis-à-vis de la sécrétion urinaire. Les expériences de Casimir faites dans le laboratoire de M. Morat sont très explicites au sujet de la diminution de la diurèse. Ayant placé deux canules dans les uretères (chien), cet auteur a compté le nombre de gouttes d'urine s'écoulant en un temps donné et a complété cette étude au moyen d'un néphrographe analogue à celui de Roy. Sous l'influence de doses massives d'antipyrine (3^{gr},50) la sécrétion urinaire diminue d'abord pendant une demi-heure ou une heure, pour revenir, au bout de ce temps, aux proportions du début de l'expérience et même les dépasser.

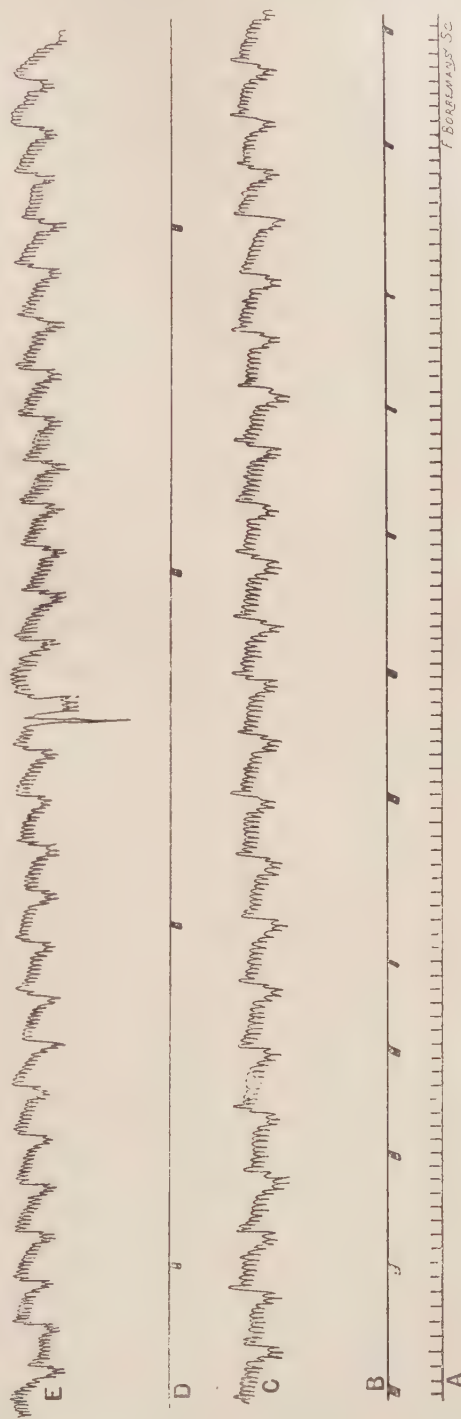
M. Casimir n'a pas manqué d'étudier l'influence de l'antipyrine sur la pression. Il a vu que, 3 minutes après l'injection intra-veineuse d'antipyrine sur un chien curarisé, les pulsations augmentent de fréquence et que la pression dans l'artère fémorale s'élève. En même temps le volume du rein diminue rapidement. Cette vaso-constriction centrale s'accompagne d'une vaso-dilatation du réseau vasculaire cutané (expérience sur des lapins). D'ailleurs, des recherches antérieures de Queirolo ¹⁵ et Bettelheim ¹⁶ avaient démontré déjà la réalité de cette vaso-dilatation périphérique. Le fait a été corroboré de nouveau par Caravias.

Sous la direction de M. Gley, S. Caravias a enregistré, sur des chiens curarisés ou non, les variations de la pression dans le bout central et dans le bout périphérique de la carotide et s'est ainsi assuré que, si à des doses faibles l'antipyrine ne semble pas exercer une influence marquée sur la circulation, il n'en est pas de même à des doses plus fortes. Ce n'est qu'à la dose de 2 à 3 grammes pour un chien de 8 à 10 kilogrammes qu'il a vu survenir quelques modifications cardiaques. Dans le bout périphérique de l'artère fémorale, la pression s'abaisse tout de suite de 5 à 15 millimètres de mercure, tandis que, dans le bout central, la pression générale ne subit pas de variation. D'ailleurs, au sujet de la pression générale, il faut distinguer 3 cas : ou bien ses variations sont insignifiantes, ou bien (avec des doses de 4 à 5 gr.) elle subit une légère baisse qui coïncide avec une certaine diminution d'amplitude des contractions cardiaques, ou bien au contraire, la pression centrale s'élève, ce qui tient à la vaso-constriction profonde qui contre-balance la vaso-dilatation cutanée.

Voici la technique que nous avons suivie. Nous avons expérimenté sur des chiens de taille moyenne, à jeun depuis 24 heures. L'anesthésie était obtenue avec du chloralose (solution de M. Ch. Richet). Grâce à cet anesthésique, nous avons pu maintenir nos animaux endormis pendant 3 heures et davantage, après une seule injection. On évitait le refroidissement de l'animal à l'aide de bouillottes. Après avoir placé une canule dans chaque uretère, on laissait tomber les gouttes d'urine s'écoulant des deux conduits urinaires,

soit sur un appareil interrupteur de courant en communication avec le signal de M. Desprez, soit sur le levier d'un tambour enregistreur. Le manomètre de François-Franck était mis en communication avec le bout central de l'artère carotide; pour interroger la circulation rénale, nous avons utilisé un néphrographe construit suivant nos indications et analogue à celui employé par Casimir. Nous avons également observé la température rectale pour bien nous assurer que le refroidissement ne constituait aucune cause d'erreur.

Toutes choses étant en place, on observait minutieusement l'écoulement de l'urine minute par minute. On n'en enregistrerait les résultats qu'à partir du moment où le débit urinaire était devenu constant. L'expérience se poursuivait ainsi pendant deux heures. Vu la longueur de nos protocoles, nous ne rapportons pas ici tous les détails. Nous prendrons simplement les moyennes des nombres de gouttes par minute avant et après l'injection des substances à étudier. Ce procédé est nécessité par la place restreinte dont nous disposons, bien qu'il soit nuisible à la clarté de notre démonstration. De même, les gra-



Graphique I. — Influence de l'antipyrine sur l'écoulement urinaire (réduction).

A, secondes (chaque trait correspond à 2 secondes); B, ligne de l'écoulement urinaire normal (4 gouttes par minute); C, pression carotidienne normale (14^{cm}, 5 Hg). — Après l'injection de 0^{gr},05 d'antipyrine par kilogramme: D, ligne de l'écoulement urinaire (4 goutte 1/2 par minute); E, pression carotidienne revenue à la normale.

phiques ayant été pris sans interruption pendant la durée de l'expérience (2 heures le plus souvent), nous n'en rapporterons que quelques fragments caractéristiques. (Voir *graph. I*).

EXP. I. — *Chien de 11 kilogr. Injection intra-veineuse de 110 cc. de la solution de chloralose chauffée à 38°.*

Injections d'antipyrine (quantité par kilogr. d'animal).	Temps.		Nombre de gouttes d'urine par minute.	Pression carotidienne en mm. Hg.
	h. m.	h. m.		
Avant l'injection.....	3 40	3 55	4	75
Injection de 0 ^{gr} ,01.....	3 55			
	3 55	4 03	3 1/2	85
Injection de 0 ^{gr} ,01.....	4 03			
	4 03	4 25	4	90
Injection de 0 ^{gr} ,02.....	4 25			
	4 25	4 42	5	120
Injection de 0 ^{gr} ,10.....	4 42			
	4 42	5 04	2 1/2	130

EXP. II. — *Chien de 16 kilogr. Chloralose*

Avant l'injection.....	2 30	2 50	4 1/2	115
Injection de 0 ^{gr} ,05.....	2 55			
	2 55	3 08	4	125
Injection de 0 ^{gr} ,05.....	3 02			
	3 08	3 18	2	120

EXP. III. — *Chien de 13 kilogr. Chloralose*

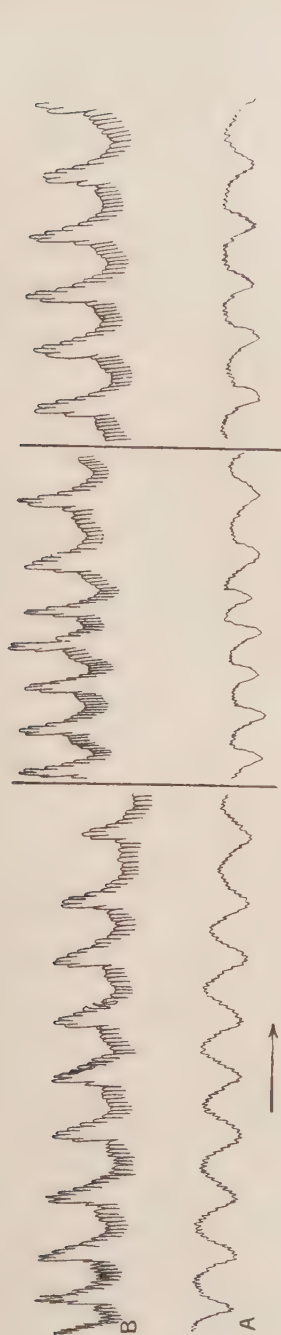
Avant l'injection.....	3 38	3 47	8	130
Injection de 0 ^{gr} ,03.....	3 47			
	3 47	3 55	6 1/2	125
Injection de 0 ^{gr} ,03.....	3 55			
	3 55	4 00	6 1/3	130
Injection de 0 ^{gr} ,06.....	4 00			
	4 00	4 05	7	130
Injection de 0 ^{gr} ,06.....	4 05			
	4 05	4 17	5	135

Comme on le voit, ces expériences révèlent nettement une diminution de la sécrétion, d'autant plus manifeste que la dose injectée est plus forte. Mais à ces expériences viennent s'en ajouter d'autres dans lesquelles l'antipyrine était injectée à un animal qui avait reçu préalablement d'autres substances (salicylate de soude) et où son action frénatrice se montrait avec la même évidence. Elles trouveront leur place à propos de l'étude de l'association de l'antipyrine et du salicylate de soude.

Voyons maintenant à quoi est due cette diminution de la diurèse.

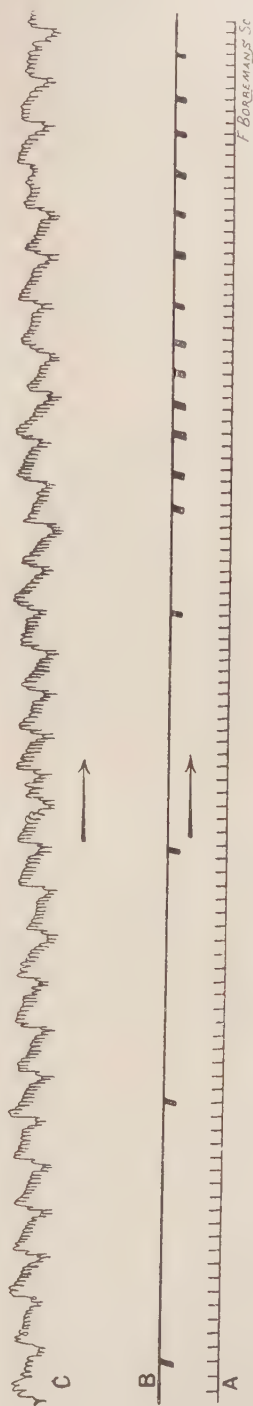
A ne considérer que les expériences que nous venons de rapporter, on trouve à peu près constamment, à la suite de l'injection de l'antipyrine, une élévation immédiate de la pression générale, élévation à la vérité très légère, mais qui, en tout cas, n'aurait dû être suivie à elle seule que d'une accélération de l'écoulement urinaire. Il faut donc interroger la circulation rénale, ce qui est facile, grâce à la méthode volumétrique. Si nous n'avons pas recherché la pression de l'artère rénale de la même façon que la pression

générale, cela tient à ce que nous n'avons voulu apporter aucun trouble dans



Graphique II. — Influence de l'antipyrine sur la circulation rénale.

La flèche indique le moment de l'injection de 0^{re},03 d'antipyrine par kilogramme. — A, ligne oncéographique; B, pression carotidienne. — (Vu la longueur du tracé, on l'a coupé en trois tronçons. L'intervalle entre deux tronçons correspond à un graphique de 1 minute de durée.)



Graphique III. — Influence du salicylate de soude sur la sécrétion urinaire (réduction).

A, ligne des secondes (chaque trait correspond à 2 secondes); B, ligne de l'écoulement urinaire : avant l'injection, 1 goutte 1/2 par minute; après l'injection, 8 gouttes par minute. La flèche indique le moment de l'injection de salicylate de soude (0^{re},05 par kilogr.); C, pression carotidienne (11^{cm},3 Hg).

les conditions de circulation, un manomètre placé dans l'artère rénale pouvant

influencer la sécrétion rénale même dans l'autre rein. En effet, nous avons vu que la simple application du néphrographe pouvait sinon interrompre complètement l'écoulement urinaire, du moins en ralentir d'une manière appréciable le débit. C'est pourquoi les trois expériences rapportées ci-dessus ont été faites sans oncographie. D'autres expériences entreprises pour étudier la circulation rénale ont été faites dans les mêmes conditions que les précédentes, c'est-à-dire avec fistule urétérale double.

Faite dans ces conditions, l'oncographie rénale nous a fourni des tracés dont nous reproduisons ci-dessous un extrait. (Voir *graph. II.*)

Ce graphique montre très nettement que la légère élévation de la pression rénale, déjà signalée, s'accompagne constamment d'une vaso-constriction rénale parallèle à la diminution de l'écoulement urinaire, vaso-constriction, qui nous paraît être une des causes les plus importantes de l'action antidiurétique de l'antipyrine.

En résumé, la diminution de l'écoulement urinaire, sous l'influence de l'antipyrine, dépend essentiellement de la dose injectée. Avec 0^{gr},03 par kilogramme d'animal, la diminution de l'écoulement urinaire commence une minute environ après l'injection et dure en tout cas dix minutes, peut-être plus longtemps. L'élévation de la pression carotidienne commence immédiatement après l'injection, et est surtout sensible avec des doses au-dessus de 0^{gr},03 par kilogramme ou avec des doses répétées. Cette élévation encore dépend de la dose injectée et va de quelques millimètres à un centimètre pour une dose de 0^{gr},03. La vaso-constriction rénale apparaît presque aussitôt après l'injection et dure plusieurs minutes, après avoir atteint son maximum dans la deuxième ou troisième minute.

II. — SALICYLATE DE SOUDE

De même que pour l'antipyrine, la plupart des renseignements sur l'action du salicylate de soude sur la diurèse se rapportent à des observations cliniques, la plus faible part à l'expérimentation. De même aussi que pour l'antipyrine, les opinions sont partagées. Les uns considèrent le salicylate comme un diurétique — et c'est la majorité, — les autres, au contraire, comme un anti-diurétique.

Une exagération de la diurèse, dans l'expérimentation sur l'animal comme chez l'homme, a été observée par Fleischer¹⁷, Blanchier et Bochefontaine¹⁸, Baelz¹⁹, Carrieu²⁰, Sasetzki²¹, Huber²², Chopin²³, Stiller²⁴, Mercandio²⁵, Tetz²⁶, Buschman²⁷, Aubrecht²⁸, Stockvis²⁹. Une diminution nette est signalée par Lürrmann³⁰, Hogg³¹, Dix-neuf³², Clouston³³, Robin³⁴, Siegert³⁵.

Etant données ces contradictions, la question méritait assurément d'être reprise. Voici d'abord un tracé (voir graphique III) qui démontre, à n'en pas douter, que le salicylate de soude stimule puissamment, bien que passagèrement, la sécrétion urinaire.

D'autre part, cette action se manifeste dans les expériences suivantes, que nous résumons brièvement :

EXP. I. — *Chien de 19 kilogr. Chloralose.*

Injectons de salicylate de soude (quantité par kilogr. d'animal).	Temps. h. m.	Nombre de gouttes d'urine par minute.	Pression carotidienne en mm. Hg.
Avant les injections.....	2 47	3	150
	2 48	3	
	2 49	3	
	2 50	3	
	2 51	3	
	2 52	3	150
Injection de 0 ^{sr} ,03 ¹	2 53	3	
	2 54	10	160
	2 55	10	160
	2 56	9	
	2 57	6	
	2 58	5	
	2 59	3	
	3 00	3	
	3 01	3	
	3 02	3	
	3 03	3	160
Injection de 0 ^{sr} ,03 ¹	3 04	12	160
	3 05	11	
	3 06	8	
	3 07	7	
	3 08	4	
	3 09	4	
	3 10	2	
Injection de 0 ^{sr} ,03 ¹	3 11	4	160
	3 12	13	160
	3 13	15	
	3 14	10	
	3 15	7	
	3 16	5	
	3 17	4	
	3 18	3	
	3 19	3	
	3 20	3	
	3 21	3	

EXP. II. — *Chien de 11 kilogr. Chloralose.*

Avant les injections.....	3 30—3 50	4	70
Diverses injections d'antipyrine.	3 50—5 04		
	4 42—5 04	2 ¹ / ₄	140
Salicylate de soude, 0 ^{sr} ,05.....	5 04		
	5 06	26	165
	5 08	17	
	5 10	22	
	5 12	18	
	5 14	7	
	5 16	8	

* Le début de l'accélération de l'écoulement urinaire a lieu au bout de 30 secondes.

EXP. III. — *Chien de 16 kilogr. Chloralose.*

Injectons de salicylate de soude (quantité par kilogr. d'animal).	Temps. h. m.	Nombre de gouttes d'urine par minute.	Pression carotidienne en mm. Hg.
Avant les injections	2 30—2 55	4 1/2	120
Antipyrine.....	2 55—3 08		
	3 08—3 18	2	120
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,05.....	3 18		
	3 19	11	115
	3 20	10	
	3 21	5	
	3 22	3	
	3 23	3	115

EXP. IV. — *Chien de 13 kilogr. Chloralose.*

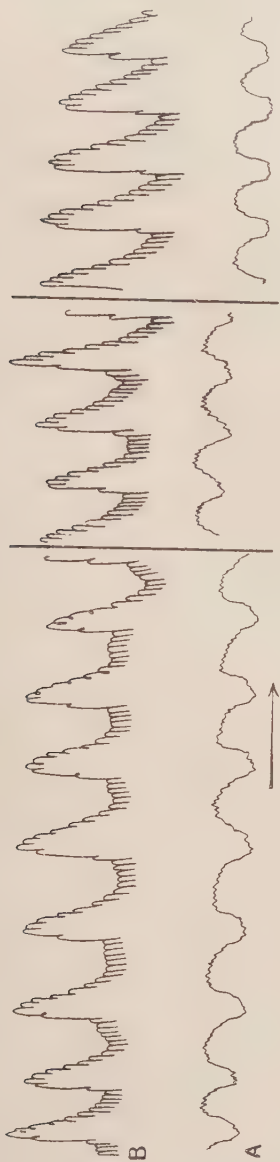
Injectons répétées d'antipyrine.	4 05—4 17	5	135
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,015.....	4 17		
	4 18—4 21	4 1/3	140
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,05.....	4 21		
	4 22—4 34	6	145
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,075.....	4 34		
	4 35	16	135
	4 36	14	
	4 38	10	
	4 40	10	
	4 42	9	
	4 44	7	130
	4 46	5	
	4 48	6	
	4 50	4	130
	5 00	6	
	5 10	8	

De toutes nos expériences (dont nous n'avons publié qu'une partie), il résulte que, si l'on injecte dans le système circulatoire d'un chien la dose de 0^{gr},03 à 0^{gr},06 de salicylate de soude par kilogramme d'animal, on observe les phénomènes suivants :

1° Le nombre de gouttes d'urine qui s'écoule des deux uretères est toujours fortement augmenté. Cette action n'a jamais fait défaut, bien qu'elle ait pu être retardée par des injections préalables d'antipyrine (exp. IV), mais pour la constater, il faut procéder (comme nous l'avons fait) en enregistrant le phénomène ou tout au moins en comptant le nombre de gouttes minute par minute. En effet, cette augmentation de la diurèse est très fugace et ne dure que quelques minutes (3 à 5). Elle commence de trente à soixante secondes après l'injection, atteint son maximum dès la première minute et disparaît graduellement. Les injections répétées n'ont pas d'effet proportionnel ; il paraît y avoir un épuisement de l'action, mais même après une durée de l'expérience de plusieurs heures, l'action d'une nouvelle injection peut être nettement constatée. Ajoutons que la durée des effets diurétiques du salicylate dépend jusqu'à un certain point de la dose injectée et peut dépasser dix minutes avec des doses de 0^{gr},20 par kilogramme.

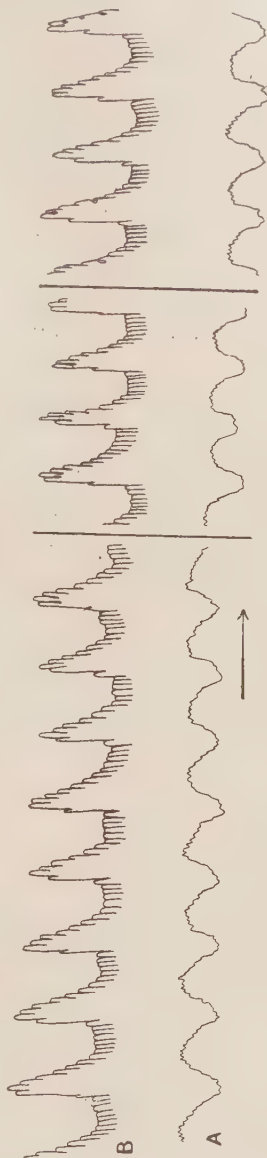
2° La pression générale paraît s'élever de 1/2 à 1 centimètre de mercure,

mais cette augmentation est très fugace, très inconstante. Il va sans dire que cette élévation de la pression générale est trop faible pour expliquer l'accélération de l'écoulement urinaire. Elle ne dure d'ailleurs jamais aussi longtemps



Graphique IV. — Influence du salicylate de soude sur la circulation rénale.

La flèche indique le moment de l'injection de 0^{re}, 03 de salicylate de soude par kilogramme. — A, ligne oncographique; B, pression carotidienne. (L'intervalle entre deux tronçons du graphique correspond à un tracé de 1 min. de durée.)



Graphique V. — Influence d'un mélange d'antipyrine et de salicylate de soude sur la circulation rénale.

La flèche indique le moment de l'injection d'un mélange de 0^{re}, 02 d'antipyrine et de 0^{re}, 01 de salicylate de soude par kilogramme. — A, ligne oncographique; B, pression carotidienne. (L'intervalle entre deux tronçons de ce graphique correspond à un tracé de 1 minute de durée.)

que cette dernière; aussi voit-on dans le résumé de nos expériences, des chiffres faibles de pression générale correspondre à des chiffres élevés de l'écoulement urinaire.

3° La circulation rénale, par contre, présente des modifications nettes et très caractéristiques dans le sens de la vaso-dilatation. La courbe oncographique, en effet, monte très rapidement et, tandis que l'augmentation de la pression générale ne dure que quelques secondes, la vaso-dilatation rénale

persiste pendant quelques minutes, 1 à 3 (voir graphique IV). Ensuite le volume du rein redevient ce qu'il était avant ou même diminue légèrement, par suite d'une faible vaso-constriction. Il y a quelquefois, au bout de plusieurs minutes, une nouvelle vaso-dilatation plus faible que la première.

III. — ASSOCIATION DE L'ANTIPYRINE ET DU SALICYLATE DE SOUDE

Nous n'avons entrepris cette troisième partie de notre travail que dans le seul but de déterminer le mécanisme de l'action de l'antipyrine et du salicylate de soude sur la diurèse.

L'opposition si intéressante entre ces deux substances qui se dégage de nos expériences nous a amenés à rechercher si l'on ne pouvait pas, par des mélanges convenables, arriver à éliminer l'influence des modifications de la pression générale et locale sur la diurèse, et déterminer ainsi le rôle de la cellule rénale.

Mentionnons pour ne pas y revenir que nous n'avons pu utiliser la salipyrine en raison de sa très faible solubilité dans l'eau salée. Il eût fallu pour la solubiliser, y ajouter certaines substances dont l'action sur la diurèse aurait contrarié la solution du problème.

Et d'abord, si l'on étudie sur le même animal l'action successive de l'antipyrine et du salicylate de soude, on constate qu'elles manifestent leur influence l'une après l'autre et quel que soit l'ordre de leur intervention.

EXP. I. — Chien de 11 kilogr. Chloralose.

Ce chien avait préalablement reçu 0^{sr},13 d'antipyrine par kilogramme d'animal, en plusieurs injections. L'écoulement urinaire de 4 gouttes est tombé à 3 gouttes par minute.

Injections (quantité par kilogr. d'animal).	Temps. h. m.	Nombre de gouttes d'urine par minute.	Pression carotidienne en mm. Hg.
Salicylate de soude, 0 ^{sr} ,20.....	5 04		140
	5 04—5 16	16	165
Salicylate de soude, 0 ^{sr} ,10....	5 16	8	
Antipyrine, 0 ^{sr} ,20.....	5 18—5 21	6	
Salicylate de soude, 0 ^{sr} ,10.....	5 21—5 24	8	

EXP. II. — Chien de 16 kilogr. Chloralose.

	2 30—2 55	4 ¹ / ₂	115
Antipyrine, 0 ^{sr} ,05.....	2 55—3 08	4	125
Antipyrine, 0 ^{sr} ,05.....	3 08—3 18	2	125
Salicylate de soude, 0 ^{sr} ,05.....	3 18—3 28	5	115
Salicylate de soude, 0 ^{sr} ,05.....	3 28—3 30	3	
Antipyrine, 0 ^{sr} ,05.....	3 30	16 ¹ / ₂	100
	3 31	9	95
	3 32	6	95
	3 33	5	95
	3 34	4	95

¹ L'action du salicylate est ici retardée.

EXP. III. — *Chien de 13 kilogr. Chloralose.*

Comme la précédente, cette expérience montre que l'action de l'antipyrine est prolongée et retarde la manifestation d'une nouvelle injection de salicylate de soude, à moins que la dose de cette substance ne soit bien forte.

Injections (quantité par kilogr. d'animal).	Temps.		Nombre de gouttes d'urine par minute.	Pression carotidienne en mm. Hg.
	h. m.	h. m.		
	3 38	— 3 47	8	130
Antipyrine, 0 ^{gr} ,03	3 47	— 3 55	6	130
Antipyrine, 0 ^{gr} ,03	3 55	— 4 00	6 ¹ / ₃	130
Antipyrine, 0 ^{gr} ,06	4 00	— 4 05	7	130
Antipyrine, 0 ^{gr} ,06	4 05	— 4 17	5 ¹ / ₂	135
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,015	4 17	— 4 21	4 ¹ / ₃	140
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,045	4 21	— 4 34	5 ¹ / ₂	135
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,075	4 35		16	135
	4 36		14	130
	4 38		10	130
	4 40		10	130
	4 42		9	
	4 44		7	
	4 46		6	
	5 10		6	130

Si l'on injecte un mélange de ces deux substances, dans la proportion de deux d'antipyrine pour un de salicylate, l'action de l'antipyrine prédomine manifestement; on obtient une diminution de l'écoulement urinaire, même si le mélange est à parties égales, comme le montrent les expériences suivantes :

EXP. IV. — *Chien de 28 kilogr. Chloralose.*

	3 20	— 3 28	3	160
Antipyrine, 0 ^{gr} ,02	3 38	— 3 48	1 ² / ₃	160
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,02				
Antipyrine, 0 ^{gr} ,01	3 48	— 3 58	1 ² / ₃	160
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,02				

EXP. V. — *Chien de 16 kilogr. Chloralose.*

Ce chien avait déjà reçu plusieurs injections successives d'antipyrine et de salicylate de soude. Sous l'influence du salicylate l'écoulement était de 8 gouttes en moyenne.

	3 30	— 3 35	8	100
Antipyrine, 0 ^{gr} ,05	3 35	— 3 41	4 ¹ / ₂	115
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,05				
Antipyrine, 0 ^{gr} ,06	3 41	— 3 57	3	115
Salicylate de soude, 0 ^{gr} ,03				

Voyons maintenant comment se comporte la pression générale et locale.

EXP. VI. — *Chien de 32 kilogr. Chloralose.*

4 h. 25 m. Injection d'antipyrine, 0^{gr},02 + salicylate de soude, 0^{gr},01 par kilogramme.

La pression générale n'a pas varié. La courbe oncographique baisse notablement (vaso-constriction), surtout au bout de trois minutes (*Voir* graphique V).

4 h. 45 m. Injection de salicylate de soude, 0^{gr},03 par kilogramme.

La pression générale monte légèrement et ne reste élevée que pendant quelques secondes. La courbe oncographique monte très rapidement (vaso-dilatation); cette vaso-dilatation rénale persiste pendant une à deux minutes, puis fait place à l'état normal. Au bout de sept minutes, nouvelle vaso-dilatation, à la vérité très légère.

Pour que la diurèse ne subisse pas de modifications, il faut injecter un mélange dans lequel prédomine le salicylate de soude. Mais en réalité, cet équilibre est très difficile à obtenir, car ce qu'on observe dans ce cas, c'est une accélération de l'écoulement pendant les premières minutes, suivie d'un ralentissement de plus longue durée. L'impossibilité de neutraliser l'action de l'antipyrine par celle du salicylate et réciproquement, reconnaît, selon nous, une double cause :

1° L'action de l'antipyrine sur la diurèse est due surtout à la vaso-constriction rénale et se manifeste en dépit d'une légère élévation de la pression générale, tandis que l'action du salicylate sur la diurèse provient surtout de la vaso-dilatation rénale.

2° La durée des effets de l'antipyrine est beaucoup plus longue que la durée de l'action du salicylate, et son début un peu plus tardif.

Quant au rôle de l'épithélium rénal dans les effets de l'antipyrine et du salicylate de soude, la méthode des mélanges ne nous a pas donné de résultats. Pour résoudre ce problème, il conviendra de faire des circulations artificielles sur le rein survivant.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Bettelheim.** *Medic. Jahrb.* (cité in *Semaine méd.*, 7 octobre 1883, p. 342.)
2. **Casimir (H.).** De l'influence de l'antipyrine sur la sécrétion urinaire. *Thèse de Lyon*, 1886.
3. **Caravias (Sp.).** Recherches expérimentales et cliniques sur l'antipyrine. *Thèse de Paris*, 1887.
4. **Jacobowitch.** *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1884.
5. **Dujardin-Beaumetz.** *Bull. Soc. thérap.*, 1883.
6. **Ballacey.** Étude sur l'antipyrine. *Thèse de Montpellier*, 1883.
7. **Breton.** Étude physiol. et thérap. sur l'antipyrine. *Thèse de Montpellier*, 1883.
8. **Tripier (R.) et Bouveret (L.).** *Trait. de la fièvre typhoïde par les bains froids*, Paris, 1884.
9. **Favre (Ch.).** L'antipyrine dans la fièvre hectique des tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1883.
10. **Vinay.** *Lyon médical*, t. L, p. 373.
11. **Robin (A.).** *Bull. Acad. de méd.*, 6 décembre 1887, p. 781 et suiv.
12. **Bondet**, in *Thèse de Casimir*. Lyon, 1886.
13. **Dubousquet-Laborderie**, cité par A. MANQUAT. *Traité de thérap.*, t. II, p. 471.
14. **Clément**, cité par CASIMIR, *loc. cit.*, p. 16.
15. **Queirolo.** *Italia medica*, 5 juin 1884.
16. **Wertheimer.** De l'influence de la réfrigération de la peau sur la circulation du rein. *Arch. de Physiol.*, 1894, p. 308. — DELEZENNE. Influence de la réfrigération de la peau sur la sécrétion urinaire. *Ibid.*, p. 446.

17. **Fleischer.** *Berl. klin. Woch.*, 1875, p. 529.
 18. **Blauchier et Bochefontaine.** *C. R. Acad. des sciences*, 1878, t. LXXXVII, p. 637.
 19. **Baelz.** *Arch. für Heilkunde*, 1876, t. XVII, p. 378.
 20. **Carrieu.** *Montpellier médical*, 1878.
 21. **Sassetzki.** *Virchow's Archiv*, 1883, t. XCIV, p. 519.
 22. **Huber.** *Arch. für klin. Med.*, 1887, t. XLI, p. 129.
 23. **Chopin.** *Thèse de Paris*, 1889.
 24. **Stiller.** *Wien. med. Presse*, 1890, p. 6 et 50.
 25. **Mercandio.** *Riforma med.*, 1890.
 26. **Tetz.** *Therap. Monatsh.*, 1890, p. 325.
 27. **Buchmann.** *Thèse de Kiel*, 1892.
 28. **Aufrecht.** *Therap. Monatsh.*, 1893, p. 436.
 29. **Stockvis.** *Wien. med. Presse*, 1894, p. 1209.
 30. **Lürrmann.** *Berl. klin. Woch.*, 1876.
 31. **Douglas-Hogg.** *Thèse de Paris*, 1877, n° 212.
 32. **Dix-neuf.** *Thèse de Paris*, 1878.
 33. **Clouston.** ANAL. IN *Virch. Hirsch. Jahresb.*, 1882, t. I, p. 419.
 34. **Robin (A.)**, cité in *Thèse de Chopin*.
 35. **Siegert.** *Münch. med. Woch.*, 1897, nos 20-21.
-

IX

L'ÉPREUVE DU BLEU ET LES ÉLIMINATIONS URINAIRES CHEZ LES HÉPATIQUES

Par MM. **A. CHAUFFARD** et **J. CASTAIGNE**

Dans une série de publications antérieures¹ nous avons déjà montré que l'épreuve du bleu pratiquée chez les hépatiques donnait des résultats très particuliers, qui peuvent se résumer en un mot : substitution du type intermittent au type continu cyclique d'élimination du bleu, tel qu'on l'observe chez les sujets sains.

A l'appui de cette assertion, nous avons apporté un contingent de 28 observations.

Aujourd'hui, nous nous proposons un double but : d'une part, au moyen de nouveaux faits, contrôler et préciser les résultats déjà obtenus ; chercher, ensuite, quelle explication physiologique peut être donnée du phénomène, de façon à ne plus le considérer à l'état brut et empirique, pour ainsi dire ; nous verrons ainsi que ce mode spécial d'excrétion du bleu n'est, chez les hépatiques, qu'un cas particulier, dans le mode de leur fonctionnement rénal, un élément concordant avec leur rythme général d'éliminations urinaires.

I

Voici d'abord le résumé de 23 observations nouvelles, que nous avons groupées de la façon suivante :

A. 4 faits d'élimination intermittente du bleu avec glycosurie alimentaire positive et urobilinurie ;

B. 4 faits d'élimination intermittente avec glycosurie positive, mais sans urobilinurie ;

C. 4 faits d'élimination intermittente avec urobilinurie, mais sans glycosurie alimentaire ;

¹ A. CHAUFFARD. La perméabilité rénale au cours des ictères infectieux (*Presse médicale*, 8 janvier 1898). — CHAUFFARD et CAVASSE. Contribution à l'étude de la perméabilité rénale chez les hépatiques (*Presse médicale*, 12 mars 1898). — CHAUFFARD et CASTAIGNE. Valeur séméiologique de l'épreuve du bleu de méthylène chez les hépatiques (*Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1898).

D. 3 cas d'élimination intermittente sans urobilinurie ni glycosurie alimentaire ;

E. 8 cas d'élimination continue cyclique, dont 7 sans glycosurie alimentaire ni urobilinurie et 1 avec glycosurie sans urobilinurie.

A. — *Élimination intermittente avec glycosurie et urobilinurie*

1. LÉOPOLD G..., 31 ans; ictère grave ayant évolué pendant trois semaines. Deux phases : a) Atrophie du foie, diminution de poids du malade, etc ; b) le foie reprend ses limites normales, le poids augmente.

L'épreuve du bleu fut pratiquée à trois reprises chez ce malade.

Une première fois à la période d'atrophie du foie : la glycosurie alimentaire était positive, le taux de l'urée par vingt-quatre heures variait entre 7 à 8 grammes, la réaction de l'urobilin était très nette.

L'épreuve du bleu permit de constater quatre intermittences très marquées : la première entre la 3^e et la 5^e heure ; la seconde entre la 10^e et la 13^e heure ; la troisième entre la 18^e et la 22^e heure ; la quatrième entre la 25^e et la 30^e heure. A partir de la 32^e heure, le bleu n'existe plus qu'à l'état de traces dans les urines.

Une seconde épreuve fut faite trois semaines plus tard, alors que la glycosurie n'était plus positive, quatre jours après l'apparition d'une crise polyurique et azoturique. Il y eut encore trois intermittences : la première entre la 18^e et la 22^e heure ; la deuxième entre la 25^e et la 26^e heure ; la troisième entre la 40^e et la 42^e heure.

Une troisième épreuve, faite quelques jours avant que le malade tout à fait bien portant sorte de l'hôpital, montra une élimination continue cyclique non prolongée.

2. HENRI F..., 52 ans : diagnostic hésitant entre cirrhose et péritonite tuberculeuse. La glycosurie alimentaire est positive, il y a de l'urobilin et de l'indican dans l'urine, le taux de l'urée par vingt-quatre heures oscille entre 10 et 15 grammes.

L'épreuve du bleu montre trois intermittences très nettes : la première entre la 4^e et la 7^e heure ; la deuxième entre la 18^e et la 23^e heure ; la troisième entre la 28^e et la 30^e heure.

Disparition complète du bleu après 48 heures.

L'autopsie pratiquée peu de temps après qu'avait été faite l'épreuve du bleu, montre qu'il n'y avait pas de péritonite tuberculeuse et que le foie est cirrhotique histologiquement : cirrhose tuberculeuse portobiliaire avec quelques cellules géantes dans les travées conjonctives ; nombreuses cellules atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse.

3. EUGÈNE C..., 61 ans : cirrhose atrophique typique avec phlébite de la veine-porte et dégénérescence très étendue des cellules hépatiques ; glycosurie positive ; urobilinurie ; hypo-azoturie (le taux de l'urée variant de 10 à 12 grammes par jour).

L'épreuve du bleu pratiquée trois semaines environ avant la mort permit de constater quatre intermittences : de la 4^e à la 6^e heure ; de la 12^e à la 15^e heure ; de la 22^e à la 25^e heure ; de la 33^e à la 35^e heure.

4. CLAUDE L..., 52 ans : cirrhose cardiaque consécutive à une symphyse du péricarde vérifiée à l'autopsie.

Trois intermittences dans l'élimination du bleu : la première entre la 4^e et la 5^e heure ; la seconde entre la 15^e et la 18^e heure ; la troisième entre la 22^e et la 25^e heure.

Glycosurie positive ; urobilinurie ; hypo-azoturie.

B. — *Élimination intermittente avec glycosurie sans urobilinurie.*

5. LÉONIE C..., 23 ans : ictère catarrhal ayant duré douze jours.

L'épreuve du bleu fut pratiquée deux fois : la première fois en pleine période ictérique. Il y avait en même temps glycosurie alimentaire, mais pas d'urobilinurie :

Première épreuve : deux intermittences, de la 7^e à la 9^e heure ; de la 18^e à la 22^e heure.

Deuxième épreuve faite alors que la malade était convalescente et qu'il n'y avait ni glycosurie ni urobilinurie ni hypo-azoturie, donna deux intermittences tardives, de la 20^e à la 22^e heure ; de la 27^e à la 28^e heure.

6. CH. PARDOUX, 28 ans, ictère catarrhal bénin.

Deux épreuves du bleu :

La première alors que l'urine était peu abondante, très peu riche en urée, mais pas urobilinurique. En revanche la glycosurie était positive. Deux intermittences : l'une de la 18^e à la 19^e heure, l'autre de la 27^e à la 31^e heure.

La seconde épreuve faite après la production de la crise polyurique et azoturique montre une élimination continue cyclique non prolongée.

7. Malade atteint d'angiocholite avec crises fébriles s'accompagnant d'ictère. M. Schwartz lui fait un abouchement de la vésicule à la peau, les phénomènes fébriles et l'ictère disparaissent.

L'épreuve du bleu faite avant l'opération montra une élimination intermittente (trois intermittences très nettes), alors qu'il n'y avait ni urobilinurie, ni hypo-azoturie, mais cependant glycosurie alimentaire positive.

Une seconde épreuve faite quelques jours après l'opération fut encore intermittente.

Une troisième faite alors que le malade était tout à fait revenu à son état normal, montra une élimination continue cyclique.

8. HENRIETTE MON..., 25 ans : foie cardiaque consécutif à une maladie mitrale, et érysipèle à répétition.

L'épreuve de la glycosurie est positive : il n'y a pas hypo-azoturie, ni urobilinurie.

L'élimination du bleu présente deux intermittences très nettes, l'une de la 12^e à la 14^e heure, l'autre de la 18^e à la 22^e heure.

C. — *Élimination intermittente avec urobilinurie sans glycosurie.*

9. ERNEST CR... : foie cardiaque avec hépatoptose. Glycosurie alimentaire négative, mais hypo-azoturie et urobilinurie.

L'épreuve du bleu montre une élimination intermittente : 1^{re} intermittence de la 25^e à la 26^e heure ; 2^e intermittence de la 38^e à la 41^e heure.

Une seconde épreuve tentée quinze jours plus tard, alors que le foie n'était plus ni gros ni douloureux et qu'il n'y avait plus d'urobilinurie, montre une élimination continue cyclique.

10. FRANÇOIS J... : cirrhose atrophique avec urobilinurie, mais sans glycosurie alimentaire ni hypo-azoturie.

L'épreuve du bleu a montré deux intermittences : la première à la 24^e heure, la seconde entre la 28^e et la 30^e heure.

11. OCTAVE DR..., 31 ans : ictère catarrhal bénin : glycosurie négative, pas d'hypo-azoturie, mais urobilinurie.

L'épreuve du bleu montre très nettement trois intermittences tardives : la

première de la 20^e à la 22^e heure, la seconde entre la 25^e et la 26^e heure, la quatrième entre la 37^e et la 39^e heure.

Quelques jours après, le malade sortait complètement guéri.

12. AIMÉ D..., 53 ans : foie cardiaque avec urobilinurie, mais sans glycosurie alimentaire, ni hypo-azoturie.

L'élimination du bleu dans *une première épreuve* montre deux intermittences, l'une à la 28^e heure, l'autre de la 35^e à la 37^e heure.

Une seconde épreuve faite huit jours plus tard, alors que le foie n'était plus ni gros ni douloureux, montre une élimination continue cyclique.

D. — *Élimination intermittente sans urobilinurie ni glycosurie.*

13. MAURICE RED..., 25 ans : ictère catarrhal bénin, sans aucun symptôme d'insuffisance hépatique.

Une première épreuve du bleu faite en pleine période ictérique montre deux intermittences, l'une à la 29^e heure, l'autre de la 35^e à la 38^e heure.

Une seconde épreuve faite alors que tous les signes de l'ictère ont disparu, est absolument négative.

14. JEAN B..., 65 ans : cirrhose hypertrophique alcoolique et néphrite atrophique lente.

Quand le malade entre à l'hôpital, il présente une poussée d'ictère survenu au cours de sa cirrhose diagnostiquée déjà depuis trois ans. On le ponctionne pour la première fois : on retire huit litres de liquide. A partir du moment où fut faite sa ponction, l'état du malade s'améliora, son ictère disparut, son liquide ascitique ne se reproduisit plus, il ne lui resta plus qu'un foie très volumineux débordant les fausses côtes de quatre travers de doigts. Là glycosurie alimentaire et l'urobilinurie furent constamment négatives.

Une première épreuve du bleu faite au moment des accidents hépatiques montre deux intermittences très nettes à la 15^e heure, et entre la 28^e et la 30^e heure, puis l'élimination continue pendant cinq jours avec quelques intermittences.

La seconde épreuve faite alors que tous les symptômes d'insuffisance hépatique s'étaient amendés, donna une élimination continue cyclique très prolongée.

15. EDOUARD MAR., 78 ans : lithiase biliaire caractérisée par des crises gastralgiques avec crises de fièvre intermittente bilio-septique. Pas de glycosurie alimentaire, ni d'urobilinurie.

L'épreuve du bleu montre deux intermittences : l'une entre la 30^e et la 32^e heure, l'autre à la 38^e heure.

E. — *Élimination continue cyclique.*

16. BERN., 26 ans : ictère catarrhal bénin sans glycosurie alimentaire ni urobilinurie.

L'épreuve du bleu montre que la quantité de matière colorante éliminée est très peu abondante, et qu'il y a surtout du chromogène, mais l'élimination du bleu n'est nullement intermittente.

17. EMILE B..., 32 ans : kyste hydatique suppuré du lobe droit du foie avec gros lobe gauche hypertrophié, opéré par M. Schwartz. Ni glycosurie, ni urobilinurie. Élimination du bleu continue, cyclique non prolongée. L'opération réussit parfaitement bien et le malade sort absolument guéri.

18. MARIE PLÉ., garçon marchand de vin, âgé de 45 ans, entré à l'hôpital

pour des accidents d'auto-intoxication (épistaxis, céphalée, vertiges, subdélire) pouvant dépendre aussi bien d'une altération hépatique, que d'une lésion rénale. Son foie est gros, descendant presque jusqu'à l'ombilic; il présente de plus une vieille histoire urinaire et a de l'albumine dans ses urines. La glycosurie alimentaire est positive, il n'y a pas d'urobiline.

L'épreuve du bleu ne permet pas de constater d'intermittences, en revanche l'élimination très prolongée persiste cinq jours. On s'en tient donc au diagnostic de néphrite chronique avec accidents de petite urémie, plutôt qu'à celui de cirrhose graisseuse que l'on avait soupçonnée tout d'abord. Le malade s'améliore très rapidement sous la seule influence du régime lacté, confirmant ainsi le diagnostic.

19. MARY JAN, 37 ans : néphrite atrophique lente des plus nettes : foie débordant de cinq travers de doigts les fausses côtes.

Pas d'urobilinurie, ni de glycosurie alimentaire. Elimination du bleu retardée, prolongée pendant cinq jours, mais pas intermittente. L'autopsie montra en outre des petits reins rouges granuleux typiques, un foie à lobe gauche complètement atrophie et à lobe droit très volumineux, mais absolument normal au point de vue histologique.

20. MARGUERITE PL..., âgée de 42 ans, présente un foie volumineux et un peu dur, une rate grosse et très dure.

La glycosurie est négative, il n'y a pas d'urobilinurie.

L'épreuve du bleu ne donne pas d'intermittence. Nous interprétons l'hypertrophie du foie et de la rate dans le sens d'une lymphadénie justifiée d'ailleurs par l'hypertrophie des ganglions de l'aîne et du creux poplité gauche, et par l'examen du sang qui, lorsque la malade voulut à toutes forces sortir de l'hôpital, donnait 1 globule blanc pour 80 globules rouges : il s'agissait donc de leucocythémie.

21. AUGUSTE DUCR..., 29 ans : ictère catarrhal bénin : pas de glycosurie alimentaire, pas d'urobiline. L'injection de bleu ne donne pas de résultats probants parce que les pigments biliaires sont en quantité si abondante qu'on ne se rend pas compte du passage du bleu.

22. JEANNE LET..., ictère catarrhal avec légère élévation de température. Pas de glycosurie alimentaire, ni d'urobilinurie.

L'épreuve du bleu est négative en ce sens que le bleu passe tout entier dans les urines sous forme de chromogène.

23. FERNAND L..., cancer primitif du foie. Pas de glycosurie ni d'urobilinurie.

Epreuve du bleu tentée à deux reprises donne une élimination continue cyclique.

Les observations qui précèdent nous paraissent assez nettes, pour ne pas demander un bien long commentaire. Elles conduisent aux conclusions générales suivantes.

Dans la règle (12 fois sur 15), l'élimination intermittente du bleu s'accompagne soit des deux autres grands symptômes chimiques de l'insuffisance hépatique, la glycosurie alimentaire et l'urobilinurie, soit de l'un ou l'autre seulement de ces deux symptômes. L'insuffisance hépatique *complète*, au point de vue de la séméiologie chimique, serait donc caractérisée par le syndrome urinaire suivant : hypo-azoturie, glycosurie alimentaire, urobilinurie, et élimination intermittente du bleu.

Dans des cas plus rares, ce syndrome se dissocie et tel ou tel de ses élé-

ments constitutifs peut faire défaut ; trois fois, par exemple, nous avons vu l'élimination intermittente exister sans urobilinurie ni glycosurie alimentaire, et une fois, par contre, alors que la glycosurie alimentaire donnait des résultats positifs, la courbe du bleu était continue cyclique. Mais, en somme, dans les faits que nous avons observés, l'intermittence d'élimination du bleu a été le symptôme le plus constant, puisque, sur 16 cas, elle n'a manqué qu'une seule fois, alors que l'urobilinurie a fait défaut dans 8 cas et la glycosurie alimentaire dans 7 cas.

Ces résultats apportent donc pleine confirmation à l'importance que, précédemment, nous avons attribuée à l'intermittence de l'élimination du bleu comme signe chimique de l'insuffisance hépatique.

Restent 7 sujets chez lesquels, de par d'autres raisons cliniques, nous avions supposé ou constaté l'existence d'une lésion du foie (3 ictères catarrheux, une lymphadénie spléno-hépatique et ganglionnaire, un cancer primitif du foie, un kyste hydatique suppuré, une hypertrophie compensatrice du lobe droit avec atrophie congénitale du lobe gauche vérifiée à l'autopsie).

Chez tous ces malades, la séméiologie chimique du foie n'a donné que des résultats négatifs, quelle que que fût la méthode employée. Dans l'état actuel de la science, nous sommes donc autorisés à supposer que leur cellule hépatique était restée en état de fonctionnement physiologique suffisant.

Un autre point nous paraît ressortir, avec évidence, des faits que nous venons d'étudier : *les intermittences d'élimination sont d'autant plus précoces et nombreuses, pour un cas donné, que le fonctionnement de la cellule hépatique est plus gravement compromis.*

En voici la preuve :

Obs. 1. Ictère grave, premier examen pratiqué à la période d'état de la maladie ; 4 intermittences dont la première existe dès la 3^e heure.

Obs. 2. Cirrhose tuberculeuse rapidement mortelle ; 3 intermittences, la première dès la 4^e heure.

Obs. 3. Cirrhose atrophique rapidement mortelle ; 4 intermittences, la première dès la 4^e heure.

Obs. 4. Cirrhose cardiaque par symphyse du péricarde ; 3 intermittences dont la première existe dès la 4^e heure.

Dans tous ces cas, existaient en même temps de la glycosurie alimentaire et de l'urobilinurie.

Les sept malades chez qui l'on ne constatait que l'un des deux symptômes, urobilinurie ou glycosurie alimentaire, ont présenté des intermittences moins nombreuses et plus tardives : une seule fois à la 7^e heure (obs. 5), les autres fois vers la 20^e heure.

Enfin les 4 malades chez qui l'intermittence du bleu a été le seul signe de l'insuffisance hépatique n'ont eu chacun que deux intermittences survenant après la 20^e heure.

Notre observation 1 d'ictère grave, terminé par guérison, met bien en lumière le rapport intime, qui unit le nombre et l'époque d'apparition des intermittences, *au degré* de la lésion cellulaire du foie :

1^{re} épreuve, pendant la période d'atrophie progressive du foie : 4 intermittences, la première de la 3^e à la 5^e heure ;

2^e épreuve, alors que la glycosurie alimentaire n'était plus positive et qu'il

il y avait eu une crise polyurique et azoturique : 3 intermittences, dont la première entre la 18^e et la 22^e heure ;

3^e épreuve, faite quelques jours avant la sortie du malade de l'hôpital, montre une élimination continue cyclique non prolongée.

Nous sommes donc en droit de dire (et c'est là une conclusion que nous n'avions pas précédemment formulée) que l'intermittence dans l'élimination du bleu, *suivant qu'elle est plus ou moins répétée et précoce*, ne reste pas simple *élément de diagnostic*, mais devient en même temps un *élément de pronostic*. Il semble que le symptôme non seulement décèle la lésion cellulaire du foie, mais en donne comme la mesure.

II

Si nous voulons maintenant essayer d'aller au-delà des faits d'observation pure et dégager la physiologie propre du symptôme que nous venons d'étudier, il est une question préalable qui se pose immédiatement : l'intermittence d'élimination du bleu n'est-elle qu'un phénomène isolé, indépendant, autonome, et qui ne vaut que pour ce cas tout particulier, ou s'agit-il, au contraire, de quelque chose de plus général, d'un mode d'élimination, ou, mieux, d'un *rythme de sécrétion* propre aux hépatiques ?

La première interprétation a été admise par M. H. Dufour¹ : « Le bleu, » dit-il, est rejeté suivant un procédé qui lui est propre ». A l'appui de cette assertion, M. Dufour cite, d'une part, un fait observé chez une malade atteinte de périodes alternatives de dépression et d'excitation : le bleu paraît dans ces deux périodes sous le même type (type qui n'est, du reste, pas spécifié dans l'observation), alors que, pendant l'excitation, il y avait augmentation du volume urinaire et diminution du chiffre de densité et que, pendant la dépression, le volume urinaire était diminué et le chiffre de densité augmenté.

D'autre part, chez trois personnes à élimination polycyclique « la correction volumétrique étant faite, on trouve que la densité des divers échantillons bi-horaires, est, à peu de chose près, la même, et qu'il n'y a aucune apparence d'élimination polycyclique de la masse des produits solides de l'urine, alors que le bleu de méthylène, dans les conditions précédentes, » continue à apparaître sous forme polycyclique ».

Faisons remarquer, tout d'abord, que dans notre mémoire précédent, de même que dans celui-ci, nous n'apportons comme probants que des faits d'élimination *non pas polycyclique, mais intermittente* ; qu'il ne nous paraît pas qu'on puisse tirer grande conclusion de faits aussi peu nombreux que ceux relatés par M. Dufour, et observés, de plus, dans des conditions très spéciales, chez des malades atteints de troubles mentaux plus ou moins profonds.

Il nous semble que cette question doit être étudiée dans des conditions plus larges, et qu'on ne peut se faire une conviction logique et rationnelle qu'en recherchant comparativement comment s'effectue, chez des *sujets*

¹ H. DUFOUR et ROQUES DE FURSAC. D'un mode d'élimination du bleu, différent du mode d'élimination de la masse des produits solides de l'urine (*Société anat.*, 6 mai 1898). — H. DUFOUR. Note sur l'élimination du bleu chez une malade atteinte de périodes alternatives de dépression et d'excitation (*Soc. de biol.*, 2 juillet 1899).

sains et chez des hépatiques, la double élimination de l'eau et des produits solubles de l'urine.

Voici, à cet égard, ce que nous avons observé :

Nous avons étudié la courbe urinaire quotidienne chez deux sujets bien portants¹.

A) L'un est un jeune homme menant une vie très active dont le régime alimentaire a varié, mais qui s'est astreint à prendre une même quantité de liquide pendant chacun des douze jours que ses urines ont été examinées. La quantité de liquide absorbée journellement était de 1200 grammes : 150 grammes de café au lait, le matin à 6 heures; à midi, 300 grammes de boisson composée de $\frac{1}{4}$ de vin blanc et de $\frac{3}{4}$ d'eau, et 150 grammes de café; à 7 heures, 350 grammes de la même boisson et 100 grammes de café; à 11 heures du soir, 100 grammes d'eau.

En somme, chez ce premier sujet tout était variable dans le régime : exercices physiques et intellectuels, régime alimentaire, heures de sommeil, etc., etc.; seule, la quantité de boissons a scrupuleusement été la même et fractionnée de la même façon, pendant 12 jours.

Notre second sujet est une femme de 32 ans, alitée pour une fracture du tiers supérieur du fémur et qui s'était mise au régime lacté dans la crainte (non justifiée d'ailleurs par aucun symptôme alarmant) que la continuation du régime alimentaire habituel, pendant cette période de repos forcé, ne lui donnât des troubles dyspeptiques. Nous pûmes obtenir très facilement de cette malade qu'elle prit son lait à heure fixe (200 gr. toutes les 2 heures) et, pendant dix nycthémères, nous avons pu établir la courbe horaire de ses urines. Pour construire cette courbe nous nous sommes servis du même procédé chez nos différents sujets, afin que les résultats soient comparables. Les urines étaient recueillies toutes les deux heures, et on notait la quantité, la densité et la teneur en urée de chaque miction.

Chez notre second sujet, les mictions ont été émises très régulièrement toutes les deux heures; il est arrivé à plusieurs reprises, chez notre premier, que les urines de la nuit ne soient pas très régulièrement recueillies toutes les deux heures, ce qui d'ailleurs ne nous semble pas avoir modifié sensiblement nos résultats. La courbe urinaire chez nos deux sujets a porté sur les variations quotidiennes et les variations horaires.

Les variations quotidiennes sont très marquées chez notre premier sujet. Le taux d'urine des vingt-quatre heures a atteint 1950 centimètres cubes, tandis qu'un autre jour, la quantité de boissons étant la même, il n'y a eu que 1200 centimètres cubes d'urine émise. La densité maxima (prise sur le total des 24 heures) a été de 1018, la densité minima : 1012. Le taux d'urée a varié entre 15 grammes et 8^{gr},5.

Chez notre second sujet, les variations ont été un peu moindres, mais marquées cependant, eu égard au régime vital, qui est resté scrupuleusement le même, pendant les 10 jours où les urines ont été recueillies. Le taux

¹ Cette étude a été facilitée par un travail très intéressant de M. H. Roger « Sur les variations quotidiennes de l'urine et de l'urée » publié dans les *Archives de Physiologie*, juillet 1895. Les résultats que nous avons obtenus correspondent assez bien à ceux qu'il a observés chez le sujet normal, et nos schémas concordent avec les siens qui d'ailleurs nous ont servi de modèles, au point de vue graphique.

maximum des vingt-quatre heures a été de 2300 centimètres cubes, et le minimum, 1800 centimètres cubes. Le taux de l'urée a varié entre 7 grammes et 9^{gr},5. La densité a été presque constamment la même (de 1012 cc. à 1015 cc.).

2° *Les variations horaires* sont nettement indiquées par les deux schémas ci-joints qui représentent la résultante des dix courbes que nous avons établies pour notre second sujet, et des douze de notre premier.

Il résulte de l'étude de l'ensemble de ces courbes que l'élimination des urines présente, chez les sujets normaux, des oscillations marquées, même lorsque le régime est absolument identique à chaque heure de la journée.

Chez notre premier sujet (régime variable), la courbe horaire présente un minimum la nuit (en moyenne 50 cc. par heure); aussitôt le lever (miction de

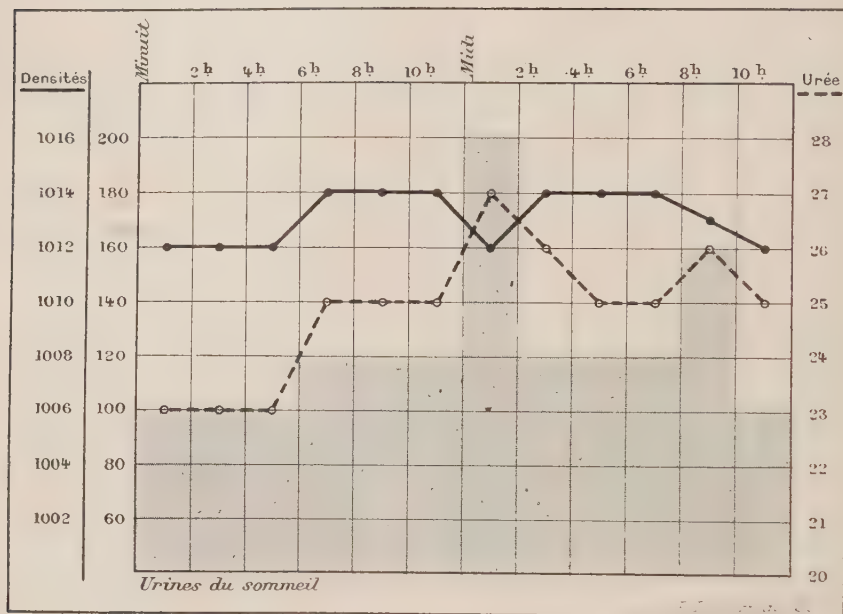


Fig. 1.

8 heures), il existe une première augmentation de la sécrétion qui monte à 60 centimètres cubes par heure. La seconde augmentation a lieu sur les urines recueillies à 2 heures (le déjeuner a eu lieu, toujours à midi), le taux horaire d'urine est monté à 100 centimètres cubes par heure. Il redescend dans les mictions suivantes à une moyenne de 60 centimètres cubes par heure, pour présenter un troisième maximum au moment de la miction qui suit le dîner (miction de 10 heures, le dîner ayant été pris à 8 heures); le taux horaire de l'urine est alors de 80 centimètres cubes par heure, il retombe à 50 centimètres cubes dans la miction suivante et dans toutes les mictions de la nuit.

En somme, il existe deux maxima très nets, l'un après le repas du matin (c'est de beaucoup le plus marqué), l'autre après le repas du soir. De plus, les urines de la nuit sont toujours moins abondantes que celles du jour; le taux urinaire moyen est par heure de 50 centimètres cubes pendant la nuit et de 70 centimètres cubes pendant le jour.

Les courbes de densité et d'urée, comparées à la courbe des quantités d'urine, montrent qu'il n'y a pas, au moment des maxima, une simple augmentation de la quantité de l'eau urinaire. S'il en était ainsi, la densité devrait être très diminuée au moment des maxima, et la courbe de l'urée totale contenue dans chaque miction devrait donner presque une ligne droite, si la variation ne portait que sur l'eau urinaire.

Or, la courbe de l'urée est à peu près parallèle à celle de la quantité, au lieu d'être représentée par une ligne horizontale; c'est une ligne accidentée présentant des maxima qui coïncident, en général, avec les maxima de quantité.

Quant à la courbe de densité, elle est, au contraire, représentée par une ligne presque droite; à peine présente-t-elle une légère descente au moment du maximum le plus net (après le repas de midi) et pendant les mictions nocturnes.

En somme, le schéma de l'élimination urinaire de notre premier sujet présente chaque jour deux maxima dans sa courbe de quantité : au moment

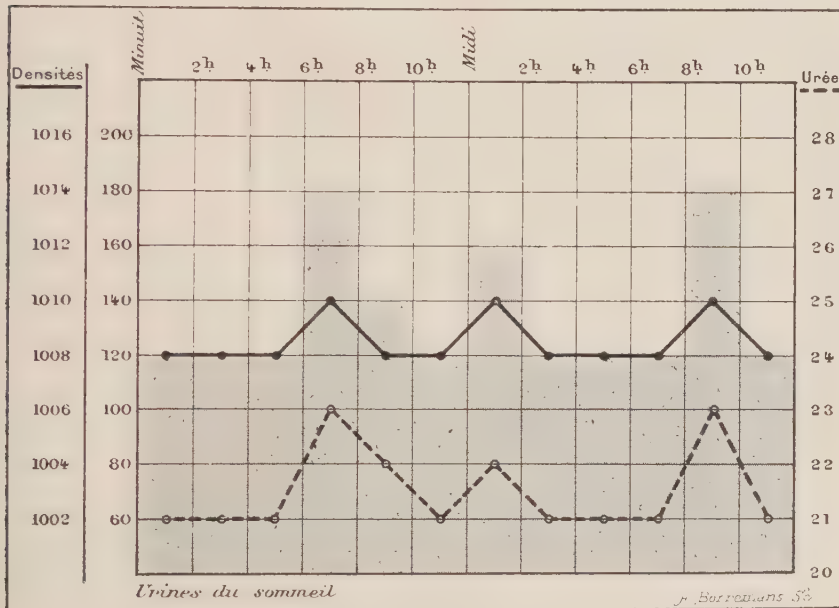


Fig. 2.

où l'élimination est très marquée, la densité reste à peu près la même et la quantité d'urée est augmentée, ce qui prouve bien que ces maxima ne sont pas dus à une augmentation simple de l'eau urinaire; les matériaux fixes passent tous en plus grande quantité.

La courbe horaire de notre second sujet présente également des variations, quoique le régime soit resté scrupuleusement le même toutes les deux heures.

Au point de vue de la quantité d'urine, les mictions de la nuit sont les moins abondantes (60 cc. par heure, en moyenne). Quant aux urines du jour,

elles présentent 2 maxima, quelquefois 3; l'un, constant, deux heures après que la malade est complètement réveillée (à la miction de 8 heures, en général); le second, presque constant (8 fois sur 10), s'est produit sur la miction de 10 heures du soir.

Le troisième, inconstant (5 fois sur 10), s'est produit à la miction de 2 heures de l'après-midi.

Ce qu'il y a de particulier dans ces maxima d'élimination, c'est que la courbe d'urée et de densité leur est absolument parallèle. Il semble qu'ils marquent un effort que fait le rein pour se débarrasser de toutes les substances à éliminer.

Il y a des maxima et des minima d'élimination qui correspondent à des phases d'activité plus ou moins grande du rein. Jamais, d'ailleurs, il n'y a de différences très accentuées entre les densités (1010 cc. et 1018 cc. en représentent les deux extrêmes); jamais, surtout, nous n'avons vu de dissociation dans l'élimination, c'est-à-dire augmentation de l'eau urinaire et diminution très marquée des substances dissoutes.

Ce qui ressort, en somme, de l'étude de ces courbes urinaires, c'est que l'élimination de l'urine chez nos deux sujets sains ne se fait pas d'une façon régulière; elle présente 2 ou 3 maxima par vingt-quatre heures, et ces augmentations dans la quantité d'urine s'accompagnent d'une sécrétion plus abondante de l'urée et de tous les matériaux fixes (révélés par la densité). Sans doute la quantité d'eau absorbée peut influencer sur l'abondance de la miction, mais les maxima sont indépendants de la quantité de liquide ingérée, puisqu'ils existent d'une façon très nette, alors que le sujet prend la même quantité de lait toutes les deux heures. Et, comme l'augmentation de la sécrétion porte non seulement sur l'eau urinaire, mais probablement aussi d'après la densité sur les matériaux solubles, il ne semble pas douteux qu'il s'agisse d'un fonctionnement plus actif, à certains moments, de la glande rénale.

Au cours des néphrites, nous n'avons pas pu établir une série de courbes aussi précises que celles que nous avons faites pour notre second sujet sain.

Il y a trop de variations d'un jour à l'autre, dans l'état d'un malade atteint de néphrite aiguë ou chronique, pour que nous puissions avoir une série de courbes urinaires nettement superposables. Ce qui nous a été donné de constater chez plusieurs malades, dont nous avons recueilli avec soin les urines alors qu'ils étaient au régime lacté intégral, c'est que les maxima qui sont chez le sujet sain au nombre de 2 ou 3, sont bien plus fréquents dans le cours des néphrites, surtout quand les malades sont polyuriques.

Ces maxima n'ont absolument rien de fixe, ils surviennent aussi bien la nuit que le jour; mais, point important à noter, ils portent presque toujours sur la densité et la teneur en urée, en même temps que sur la quantité. Quelquefois, l'augmentation porte surtout sur la quantité et très peu sur les matériaux fixes, mais jamais nous n'avons vu les matériaux fixes diminuer, alors que l'eau urinaire augmentait.

Il semble que le rein altéré, qui a un taux faible d'élimination, fasse de temps à autre effort pour augmenter la dépuración, puis il retombe à son taux normal d'élimination, jusqu'à ce qu'il soit capable d'un nouvel effort qui se traduira par un nouveau maximum.

Chez les hépatiques, l'élimination urinaire nous semble absolument spéciale,

et le point qui a attiré notre attention, c'est que l'élimination présente des minima au moment desquels les substances dissoutes, l'urée, les pigments biliaires sont considérablement diminués. D'autre part, ces minima correspondent souvent à une élimination aqueuse exagérée; c'est ce que nous appelons le type dissocié.

Chez tous les hépatiques que nous avons examinés à ce point de vue, nous avons pu constater que la courbe de la densité est très hachée, les urines rares se maintiennent presque constamment, au point de vue de la densité, entre 1015 et 1018 pendant le nyctémère, puis brusquement, dans une ou deux mictions des 24 heures, le chiffre tombe entre 1003 et 1005⁴. Ces urines peu

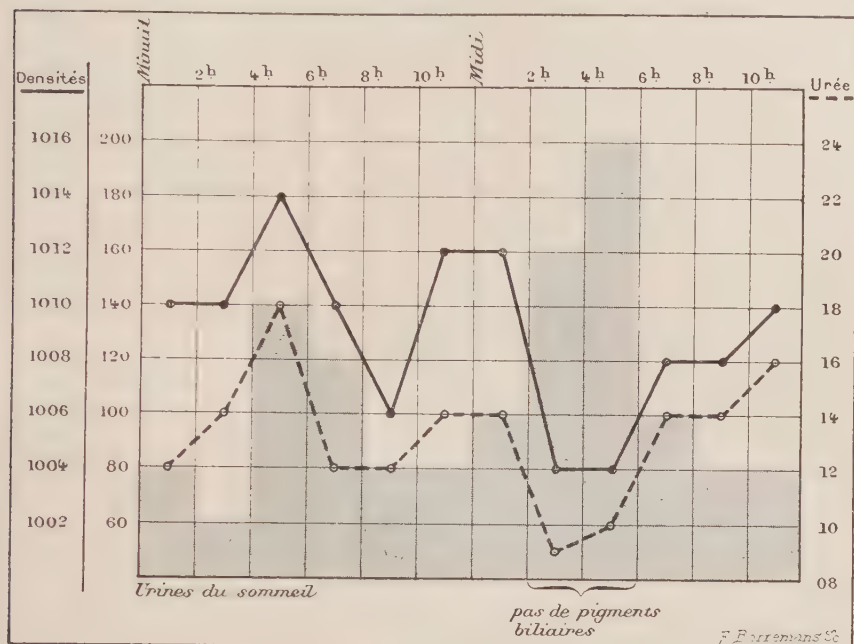


Fig. 3.

denses sont toujours très peu riches en urée, en phosphates et en chlorures, généralement elles ne contiennent pas de pigments biliaires, malgré que les autres mictions en aient éliminé. La courbe d'urée était donc absolument parallèle à celle de la densité; quand à la courbe des quantités, quelquefois, mais très rarement, elle est parallèle aux deux autres; plus souvent la quantité des urines reste au chiffre normal, alors que la densité baisse ainsi que le taux d'urée; plus souvent encore la quantité d'urine augmente, alors que toutes les substances fixes diminuent (type dissocié).

Remarquons en outre, d'une part, que, si la polyurie est fréquente aux moments où la densité et la quantité d'urée diminuent, elle est cependant loin d'être constante, et l'on voit, à des mictions très denses et moyennement abondantes, succéder des urines encore moins abondantes, mais dont la densité est très faible.

⁴ Toutes ces notations ont été faites dans nos salles, à température sensiblement constante.

D'autre part, quand la polyurie existe, la diminution de la densité n'est pas simplement attribuable à l'augmentation de l'eau urinaire, puisque nous avons toujours trouvé une diminution de l'urée totale éliminée pendant les deux heures, puisque nous avons constaté à maintes reprises la disparition totale des pigments biliaires recherchés par les méthodes les plus délicates, alors que dans les mictions précédentes l'urine en contenait des quantités notables.

Il semble, en somme, que, quand le foie fonctionne d'une façon insuffisante, ses cellules envoient ou laissent passer par intervalles, dans la circulation, des substances qui sont toxiques pour les cellules des tubes contournés dont les fonctions sont momentanément entravées.

Par le fait de cette inhibition, le mécanisme physiologique de la sécrétion rénale, est donc comme dissocié ; les glomérules conservent leur activité propre et éliminent l'eau urinaire, alors que les épithéliums des tubuli entrent en état d'*inertie fonctionnelle* et ne laissent plus passer qu'en proportions minimales leurs produits de sécrétion (urée, matières solubles, pigments biliaires, bleu de méthylène). Le fait est intéressant à rapprocher de cette notion bien connue en histologie pathologique : les lésions rénales secondaires aux lésions hépatiques commencent et prédominent au niveau des épithéliums tubulaires.

Il nous apparaît donc que la sécrétion urinaire, interrogée méthodiquement par la recherche des quantités bi-horaires, des densités, des éliminations de l'urée et du bleu de méthylène, s'opère chez les sujets sains, chez les brighitiques, chez les hépatiques, par des procédés différents.

Normalement, quand le foie et le rein ont conservé leur intégrité fonctionnelle, glomérules et tubuli s'associent dans un travail commun et synchrone ; les éliminations d'eau et de matières solubles s'effectuent suivant des courbes parallèles, le bleu s'élimine sous un type continu et non prolongé. C'est ce que l'on pourrait appeler le *type concordant* de sécrétion rénale.

Chez le brighitique, l'élimination du bleu devient à la fois retardée et prolongée, en même temps que les éliminations d'eau et de matières solubles présentent des alternatives en plus ou en moins, trop irrégulières pour qu'on puisse les résumer en une formule précise.

Chez l'hépatique, de par l'intervention du foie malade, le rythme des phénomènes biologiques se modifie profondément, l'activité glomérulaire reste relativement indemne, sauf les cas exceptionnels d'inhibition urinaire totale comme dans ce fait, publié par l'un de nous¹, d'anurie prolongée pendant six jours, au cours d'un ictère infectieux ; la plupart du temps, elle se dissocie pour ainsi dire d'avec la sécrétion des tubes contournés. C'est pour cela que l'on pourrait appliquer le terme de *type dissocié*, aux faits que nous avons étudiés et figurés, dans lesquels l'élimination d'une grande quantité d'eau urinaire correspondait à une sécrétion très peu abondante d'urée et de matière solubles.

Dès lors, ne sommes-nous pas en droit de dire que l'intermittence dans l'élimination du bleu n'est pas chez les hépatiques un fait isolé, qu'elle n'est que l'expression objective, la mise en évidence, par un procédé expérimental, d'un phénomène bien plus général et par cela même bien plus impor-

¹ A. CHAUFFARD. Insuffisance rénale au cours des ictères infectieux (*Presse Médicale*, 8 janvier 1898).

tant? — Le caractère de rémittence que présente chez le sujet sain la sécrétion urinaire s'amplifie et se dissocie chez l'hépatique, *se rapproche de l'intermittence*. Il va sans dire que pour les produits de nutrition propres de l'organisme (urée, etc.), il ne peut être question d'intermittences vraies; ni la formation ne s'arrête, ni l'excrétion ne peut tomber à zéro; pour une matière étrangère, au contraire, introduite artificiellement d'un seul bloc dans l'économie, telle que le bleu de méthylène, on comprend que l'inhibition puisse par moment devenir complète.

Nous pouvons donc terminer cette étude par les conclusions suivantes: l'intermittence dans l'élimination du bleu de méthylène présente, chez les sujets à foie malade, une triple signification: elle décèle la lésion hépatique, elle la mesure, elle montre le mode spécial de retentissement sur la fonction rénale.

X

LE ROLE DES TARES DE LA MÈRE DANS LA GENÈSE DES PRÉDISPOSITIONS MORBIDES DES REJETONS

Par MM. **LEVADITI** et **PARIS**

(Travail du laboratoire de médecine expérimentale à l'École des Hautes-Études.)

La prédisposition, le terrain jouent un rôle de plus en plus grand dans l'histoire des maladies infectieuses. De tous les côtés, on s'aperçoit que le plus souvent l'intervention de l'agent figuré dans la genèse de ces maladies est insuffisante, qu'en dehors de lui d'autres facteurs s'associent pour lui ouvrir le chemin, pour créer le terrain sur lequel il évoluera. Mais, jusqu'à ce jour, on s'est ordinairement borné à énumérer ces causes favorisantes, sans chercher à pénétrer plus profondément leur essence. Ainsi, tares héréditaires, prédispositions, surmenage, terrain, etc., demeurent autant de mots destinés à étiqueter des états différents, mais qui servent, en réalité, à masquer le manque de connaissances plus précises. — Grâce à des travaux récents, œuvre avant tout de l'école de Bouchard, nous commençons à interpréter ces faits; la clarté que les études chimiques de la nutrition générale ont apportée en pathologie nous permet de considérer d'une manière plus scientifique les phénomènes qui se rattachent à l'influence des générateurs, à ces prédispositions, à ces terrains.

Parmi les nombreuses conditions qui favorisent l'éclosion des maladies infectieuses, il en est une qui, tout en étant rarement réalisée dans la clinique, n'en est pas moins intéressante pour l'expérimentateur : c'est l'hypothermie.

Pasteur, Wagner¹, etc., ont démontré que la poule refroidie perd son immunité naturelle contre le charbon; Sawtschenko² constate le même effet pour le pigeon. D'autre part, Lipari³, etc., voient fléchir la résistance du lapin auquel on injecte des pneumocoques dans la trachée; les animaux qui supportent sans aucun trouble ces injections, à l'état normal, succombent, si on abaisse leur température par l'immersion dans l'eau froide.

¹ *Centralblatt für Bakteriologie*, t. IX.

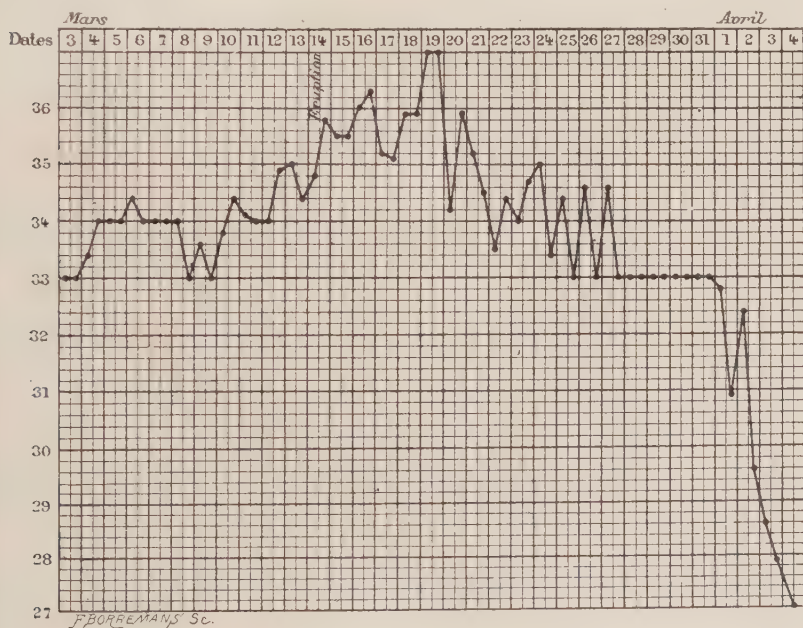
² *Centralblatt für Bakteriologie*, t. IX.

³ *Lyon médical*, 1890.

L'expérimentation a donc démontré, jusqu'à l'évidence, qu'abaisser le degré thermique d'un organisme, c'est faire fléchir sa résistance, c'est diminuer l'activité des phagocytes, l'énergie bactéricide ou antitoxique de ses humeurs.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer, dans le service de notre maître, M. Charrin, un cas de septicémie streptococcique qui a déterminé la mort d'un nouveau-né, fils de cancéreuse. — Chez notre malade, nous avons vu se réaliser, dès le premier jour de sa naissance, un état défectueux de la thermogénèse, se manifestant par un abaissement tant de la température rectale que du rayonnement : l'hypothermie a agi dans ce cas à titre de cause prédisposante à l'infection ; elle a préparé le terrain sur lequel le streptocoque a évolué, réalisant ainsi en clinique les conditions expérimentales que nous avons rappelées. — De plus, il nous a été permis de préciser, grâce aux études chimiques de la nutrition, le mécanisme de cette hypothermie, de reculer la question jusque dans l'intimité de la vie cellulaire profondément troublée par la tare héréditaire. — Voici l'histoire clinique de notre cas :

La mère, âgée de 40 ans, a eu trois grossesses antérieures normales. — En 1897, elle a été opérée pour un cancer du sein gauche ; la tumeur a récidivé en 1898, pendant une nouvelle grossesse : le volume du néoplasme a augmenté



à cette époque très rapidement ; la tumeur s'est généralisée aux ganglions soit axillaires, soit cervicaux ; elle a déterminé un état cachectique très prononcé : dans cet état, la malade a accouché normalement le 26 février 1899.

L'enfant, né à terme, pèse 2300 grammes ; il a une longueur de 43 centimètres ; son état général est bon ; toutefois, peu de temps après, on constate les particularités suivantes :

a) Sa température (v. le tracé ci-dessus) oscille, du 3 au 14 mars, entre 33° et 35°8 ; à cette date on remarque une éruption de vésico-pustules à la face et

au cou, coïncidant avec une légère élévation thermique (36°). — A partir de ce moment, la température descend d'une manière continue pour atteindre, la veille de la mort, 27°8.

b) La diminution de poids se poursuit assez régulièrement, oscillant entre 15 et 20 grammes par 24 heures : le dernier jour (4 avril 1899), l'enfant pèse 1,680, soit une perte totale de 620 grammes.

Durant toute sa vie (37 jours), ce nouveau-né n'a présenté aucun autre trouble morbide appréciable, en dehors de cet amaigrissement et de cette hypothermie.

Nécropsie. — Pas de lésions macroscopiques; on constate une diminution notable du poids des divers organes, surtout du foie qui pèse 68 grammes.

Examen histo-bactériologique du foie. — A un faible grossissement, on voit que les trabécules hépatiques sont plus grêles. — Les cellules ont un corps protoplasmique contracté, mal coloré; leur contour est en partie effacé, les noyaux sont vésiculeux, se colorent faiblement. — A un plus fort grossissement, on constate à l'intérieur du protoplasme périnucléaire des granulations pigmentaires brunes, verdâtres. — Les capillaires sanguins dilatés compriment les travées; ils sont rompus par place, pour former des petits foyers hémorragiques; à ce niveau les cellules hépatiques sont atteintes d'intumescence trouble. — A l'intérieur de ces capillaires, on aperçoit des globules rouges mal conservés mélangés à des granulations de pigment.

Quand on colore les coupes d'après le procédé de Weigert ou d'après celui de Gram-Günter, on est surpris de constater que presque tous ces vaisseaux sont remplis par des touffes de streptocoques qui se présentent sous la forme de très longues chainettes ondulées, intimement enchevêtrées, de façon à constituer de vrais bouchons, capables, par place, d'obstruer ces capillaires. Quelquefois les microbes pénètrent dans les espaces intercellulaires, mais jamais nous n'avons constaté leur présence à l'intérieur du protoplasma hépatique; au contraire, quelques rares leucocytes offrent des figures de phagocytose.

La matière pigmentaire est de nature ferrique, comme l'indique sa coloration en bleu par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique; elle représente une exagération, probablement par un mécanisme d'hématolyse, de la pigmentation qu'on trouve à l'état normal dans le foie des nouveau-nés.

Le *rein* est légèrement altéré; les épithéliums des tubuli sont tuméfiés, troubles; on découvre de nombreux streptocoques à l'intérieur des glomérules et des capillaires radiaires.

Au sein des autres organes, on décèle le même développement parasitaire dans les vaisseaux sanguins.

On est donc en droit de conclure, de par cet examen histologique, qu'on se trouve en présence d'une *infection générale streptococcique* avec localisation prédominante dans le foie : cet organe est le plus atteint dans son état anatomique comme le plus riche en zooglyphes microbiennes.

Pour des raisons diverses, ces faits d'hypothermie — nul ne l'ignore — ne sont pas rares chez les nouveau-nés débiles; il serait aisé d'en citer ici un certain nombre observés par nous. C'est ainsi que tout récemment nous avons enregistré des températures rectales de 32°, 32°,8, 31°,8, avec un maximum de 36°,2 chez le descendant d'une bacillaire; son foie présentait des altérations cellulaires; le protoplasma était granuleux, se colorait difficilement. D'autre part, l'extrait des capsules surrénales, entre les mains de Langlois, n'a provoqué qu'une minime élévation de pression, le quart de la normale; l'activité fonctionnelle des organes, dans ces conditions, semble donc quelquefois plus ou moins compromise; de même des éléments thyroïdiens

en solution dans l'eau salée glycinée n'ont déterminé, chez l'animal, qu'un amaigrissement passager des plus minimes.

En dehors du cancer ou de la tuberculose, d'autres tares maternelles peuvent agir; chez deux jumeaux issus d'une brightique morte urémique, le même thermomètre, soigneusement vérifié, a marqué 32°, 33°, etc.

Quand un sujet succombe, on est fatalement conduit à se demander pourquoi la mort est survenue. — Pour beaucoup de chercheurs, la réponse, dans le cas de notre malade issue d'une mère cancéreuse, paraît des plus simples : les organes se montrant en quelque sorte encombrés par d'innombrables streptocoques, on n'hésitera pas à incriminer ces parasites.

Il nous semble cependant que cette réponse ne constitue qu'une partie de la solution. — Sans doute, cette infection a joué un rôle; les toxines ont influencé la thermogénèse; mais, à s'en rapporter à une série de constatations, ce germe existe dans le tube digestif de la plupart des rejetons placés dans le milieu où nous avons observé; on a pu le retrouver dans l'air; la majorité de ces rejetons affaiblis périssent porteurs de broncho-pneumonies streptococciques; on ne saurait donc invoquer une contagion spéciale réalisée par un agent exceptionnel ou par un microbe vulgaire particulièrement éduqué, d'autant plus qu'habituellement les parasites rencontrés dans ces économies ont une médiocre virulence.

Dès lors, on est amené à examiner les conditions qui ont permis le développement de cette septicémie, pendant que cette bactérie, chez des enfants respirant dans la même salle, prenant le même lait, etc., a continué à vivre d'une vie latente à la surface ou dans la profondeur.

Parmi les motifs saisissables figure l'hypothermie; la température rectale de cette fillette était notablement inférieure à la normale; or, on sait de science sûre que cette hypothermie favorise la pullulation des infiniment petits : la poule refroidie de Pasteur, les cobayes plongés dans l'eau à 12° de Bouchard, les expériences de Duersch, celles que nous avons citées, établissent la réalité de cette donnée. Par suite, en rapprochant ces faits, on est autorisé à penser que l'infection a été la conséquence de la diminution de résistance engendrée par cet abaissement thermique.

Le terrain a été modifié; cette modification a porté sur la thermogénèse; ce terrain modifié a donc pu permettre au streptocoque de se développer.

Arrivé à ce point et reculant de plus en plus la question, on est porté à rechercher pourquoi cette thermogénèse a été insuffisante, comme le prouvent à la fois le thermomètre et le calorimètre qui, entre les mains de Bonriot, a fourni 3, 6 ou 4, au lieu de 7, de 8 calories.

L'analyse des matières expulsées par l'intestin donne par kilogramme 0^{gr},10 d'azote et 0^{gr},60 de carbone, tandis que ces chiffres à l'état physiologique oscillent aux environs de 0^{gr},03 et 0^{gr},2; en d'autres termes, une part importante du combustible qui traverse le tube digestif est soustraite aux métamorphoses de l'organisme. D'un autre côté, les analyses des urines livrent un coefficient azoturique de 0^{gr},71, sensiblement inférieur à celui des nouveau-nés sains qui s'élève à 0^{gr},92. Autrement dit, dans notre fait, une fraction relativement moindre des matériaux de combustion se trouve utilisée; en outre, cette combustion est mal conduite; les oxydations sont imparfaites.

S'il y a hypothermie, c'est donc, en partie bien entendu, parce que la

thermogénèse pèche par la quantité du combustible ou la qualité des combustions. De plus, un kilogramme de cet enfant rayonnait par une surface de 8,4 décimètres carrés, alors que ce kilogramme, chez les sujets sains, correspond à 6, à 7; les pertes en calorique étaient par suite plus considérables.

Ainsi on pénètre partiellement le mécanisme de cette hypothermie; de question en question, on arrive à se demander les motifs de ces imperfections. — Comme les matériaux en jeu étaient ceux de tous les nouveau-nés soumis à notre observation, il faut nécessairement accuser les éléments chargés de s'en servir, c'est-à-dire les cellules : on est de la sorte ramené à une tare cellulaire.

Peut-on aller plus loin, peut-on dévoiler la genèse de ces tares cellulaires? A l'origine il est naturel d'admettre que les éléments anatomiques du descendant, qui ne sont que des sortes d'expansion de ceux de la génératrice, doivent pour ces raisons se révéler anormaux au point de vue statique ou dynamique; on ne voit pas, en effet, comment les parties seraient irréprochables, quand le tout est criblé de tares.

De nombreuses causes contribuent à exagérer les anomalies qui ont pu se transmettre. — La toxicité des urines en général nulle à cet âge parfois augmente; elle passe, par exemple, de 150, 200 pour 1000 à 80 ou 120; si des poisons sortent par le rein, c'est qu'ils se trouvent dans les plasmas; or, quand on introduit des toxiques dans ces plasmas, on altère les tissus.

Il y a plus. — Ces tissus doivent produire plus de chaleur que des organes normaux, puisqu'ils en perdent davantage par suite d'une augmentation dans le rayonnement. Comme le combustible est employé défectueusement quantitativement aussi bien que qualitativement, on conçoit la possibilité d'une fatigue extrême de la part des éléments anatomiques obligés d'engendrer plus de calorique que d'autres, avec moins de charbon; ce surmenage conduit fréquemment les cellules à la dégénérescence : est-il besoin de rappeler qu'il favorise la pullulation des bacilles en affaiblissant l'alcalinité humorale, en faisant augmenter les acides, etc.

En somme, la cause de la mort, le point de départ des accidents résident, du moins en partie, dans l'influence de la génératrice sur le développement du descendant; en vertu de cette influence, dans notre cas, les qualités anatomiques ou physiologiques des cellules ont laissé à désirer; elles se sont, en particulier, révélées incapables de mener à bien la thermogénèse. Leur débilité s'est montrée telle, que, soumises à l'influence des processus microbiens, elles ont paru impuissantes à réagir suffisamment pour produire la fièvre, pour engendrer des modifications prolifératives, la complexité inévitable des phénomènes organiques a fait que bien vite les toxiques internes ont augmenté, et avec eux la fatigue des appareils.

Cette tare cellulaire génératrice des modifications de terrain apparaît comme une des sources, comme un des facteurs les plus importants des désordres observés : elle constitue le phénomène peut-être prédominant, tandis que l'éclosion du mal infectieux semble figurer à titre de conséquence !

XI

TOXICITÉ URINAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC L'ISOTONIE

Par MM. **H. CLAUDE** et **V. BALTHAZARD**

(Travail du laboratoire de M. Bouchard, à la Faculté de médecine de Paris.)

Feltz et Ritter, en 1881, introduisirent dans la science la méthode de recherche des toxicités urinaires par injections intra-vasculaires, mais c'est entre les mains du professeur Bouchard, dès 1883, que la technique s'est précisée et que la méthode a donné ses plus féconds résultats, grâce à la mensuration du pouvoir urotoxique.

Dès le début, nombreuses furent les objections faites aux expérimentateurs.

On supposa d'abord que l'augmentation de la tension intra-vasculaire pouvait causer la mort ; certes oui, dans les expériences où l'on arrive à injecter près de 400 centimètres cubes dans les veines par kilogramme d'animal, à tripler la masse du sang. Mais cela prouve précisément que, lorsqu'un liquide n'est pas toxique, il faut, pour amener la mort par excès de tension intra-vasculaire, en injecter des quantités considérables. Cette objection tombe d'elle-même pour l'urine normale en moyenne, qui normalement tue à 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Puis on invoqua un réflexe parti de l'endoveine ; mais si ce mécanisme, que Vulpian redoutait lorsqu'il injectait dans les veines voisines du cœur (ce qui n'est pas le cas de la veine marginale de l'oreille du lapin), se produit quelquefois, on en est immédiatement averti par les symptômes que présente le lapin dès le début de l'injection. C'est là un phénomène très rare et cet accident semble plutôt lié à l'introduction d'air dans la veine.

Une objection plus sérieuse fut faite par des expérimentateurs dont les résultats différaient de ceux des promoteurs de la méthode, à savoir l'inconstance de ces résultats. Il fut facile au professeur Bouchard, à Mairét et Bosc, de montrer que ces écarts étaient dus à l'emploi d'une technique différente ; certains auteurs, en effet, injectaient l'urine à la vitesse de 3 centimètres cubes par minute. Au contraire, quand on injecte avec une vitesse constante, assez rapide, entre 15 et 20 centimètres cubes par minute, les résultats obtenus sont d'une concordance surprenante. Ce n'est pas le lieu ici de rechercher

les causes de cette constance dans les résultats ; peut-être est-on en droit de penser pourtant que les injections intra-vasculaires rapides ont l'avantage de supprimer toute réaction individuelle de la part du lapin, la mort étant obtenue par l'action directe des poisons de l'urine sur les divers éléments de l'organisme.

Joffroy et Serveaux ont pensé que la mort devait être attribuée à des coagulations intra-vasculaires et intra-cardiaques et ont conseillé d'ajouter à l'urine injectée des substances anticoagulantes, telles que le sérum d'anguille ; mais de cette façon on fausse la toxicité urinaire, le sérum d'anguille étant très toxique. D'autre part, nous avons presque toujours recherché, immédiatement après la mort du lapin, s'il y avait des coagulations intra-cardiaques et, sur près de cent animaux, nous n'en avons trouvé qu'une seule fois.

Enfin, le professeur Bouchard avait vu que l'excipient n'est point chose négligeable, et il avait trouvé que l'eau distillée est nocive à partir de 90 centimètres cubes par kilogramme d'animal et tue vers 120 centimètres cubes. Comme, avec l'urine, on opérait sur 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal, la mort ne pouvait être attribuée à l'eau de l'urine et l'on devait admettre une toxicité propre aux substances excrétées par le rein.

Ainsi furent vaincues les dernières résistances, et la notion capitale de la toxicité urinaire est actuellement admise presque par l'unanimité des physiologistes et des pathologistes.

Mais durant ces dix dernières années, sous l'impulsion des travaux de Van t'Hoff sur la tension osmotique, une notion nouvelle s'est introduite dans les sciences biologiques : celle de l'isotonie, ou de l'égalité des tensions osmotiques des solutions aqueuses.

Si l'on recueille le sang d'un animal dans une solution saline isotonique à ce sang, aucun échange ne se produira entre les globules du sang et le liquide qui les baigne ; les globules ne seront pas déformés, gonflés ou ratatinés, le sérum ne se colorera pas du fait de l'issue de l'hémoglobine. Si, au contraire, la solution n'est pas isotonique au sang, il y aura déformation, destruction même des globules.

Ce qui se passe *in vitro*, s'observe également au cours des injections intra-vasculaires de liquides quelconques. Si ces liquides ne sont pas isotoniques au sang, ils amèneront des déformations non seulement des globules du sang, mais encore des cellules des divers tissus au contact desquels le sang arrive.

C'est évidemment là le mécanisme de l'action novice de l'eau distillée ; comme le professeur Bouchard l'a dit : « l'eau ne tue pas par sa composition chimique, par toxicité ; elle ne tue pas non plus par action mécanique, par pléthore ; elle tue par action physique, en gonflant les globules et en dissolvant l'hémoglobine ¹. »

Si l'on remarque que les urines ont une tension osmotique presque toujours plus élevée que celle du sang du lapin, on comprendra que certains auteurs aient pu croire que les travaux récents sur l'isotonie portaient à la recherche expérimentale de la toxicité urinaire sur l'animal un coup mortel.

¹ *Leçons sur les auto-intoxications*, p. 78.

Or, il n'en est rien ; certes, les résultats fournis par l'expérimentation, alors qu'on ignorait quelle part revient à la toxicité par défaut d'isotonie, sont à modifier. C'est pour déterminer dans quelle mesure intervient cette dernière toxicité dans la toxicité globale de l'urine que, sur les conseils de M. le professeur Bouchard, nous avons entrepris les présentes recherches.

Toxicité globale de l'urine. De quoi elle se compose. Unités de toxicité.

La *toxicité globale* d'une urine, telle qu'elle a été étudiée jusqu'à présent, se compose donc de deux éléments : la toxicité chimique des substances en dissolution dans l'urine, et la nocivité due au défaut d'isotonie de cette urine avec le sang. La première est une action chimique, nous l'appellerons la *toxicité vraie* ; la seconde est une action physique, mais qui peut également être considérée comme une toxicité, être mesurée en fonction des mêmes unités ; nous l'appellerons l'*osmototoxicité*, c'est-à-dire la toxicité résultant de la perturbation des échanges osmotiques.

La toxicité globale sera la somme de la toxicité vraie et de l'osmototoxicité.

Il importe avant tout de choisir une unité de toxicité ; nous prendrons, en la généralisant, celle adoptée par le professeur Bouchard, l'*urotoxie*, c'est-à-dire la quantité de toxicité nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal ; mais pour qu'elle puisse s'appliquer à la mesure de toxicités diverses, nous la désignerons sous le nom de *toxie*.

Une toxie sera donc la quantité de toxicité nécessaire pour tuer en injection intra-vasculaire un kilogramme de lapin, que cette toxicité soit une toxicité vraie ou qu'elle soit une osmototoxicité.

Ainsi la toxicité globale de l'urine normale est en moyenne une toxie par 40 centimètres cubes de cette urine ; car cette urine tue ordinairement à raison de 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

L'osmototoxicité de l'eau distillée est, d'après nos expériences, d'une toxie par 100 centimètres cubes d'eau distillée, car l'eau distillée a tué à la dose de 100 centimètres cubes environ par kilogramme de lapin.

Il faudra, de plus, définir les *équivalents toxiques*, c'est-à-dire les rapports entre les quantités de toxicité contenues dans des volumes égaux de solutions différentes : nous dirons que l'équivalent toxique de l'eau distillée par rapport à l'urine normale est de 0,4, c'est-à-dire que, s'il existe un nombre K de toxies dans un certain volume d'urine normale, il existera $K \times 0,4$ toxie dans le même volume d'eau distillée.

Détermination de la toxicité vraie d'une urine. Discussion.

La plupart des urines, avons-nous dit, ont une tension osmotique supérieure à celle du sang du lapin. Si donc, par l'addition d'une quantité convenable d'eau distillée, on ramène cette urine à avoir la même tension osmotique que le sang, il suffira de déterminer la toxicité de la dilution ainsi obtenue pour avoir la toxicité vraie ; dans ces conditions, en effet, il y a isotonie et l'osmototoxicité est nulle. Soit T_0 la toxicité vraie du volume 1 d'urine non diluée ; T_1 la toxicité vraie de l'urine diluée jusqu'à isotonie avec le sang.

Supposons qu'il ait fallu ajouter à l'urine x fois son volume d'eau pour la

rendre isotonique; son volume sera alors $(x + 1)$, et T_o sera donné par la relation :

$$T_o = T_i(x + 1).$$

Si l'on connaît la toxicité globale U_o de l'urine non diluée, l'osmotoxicité I_o de cette urine sera connue par la relation :

$$I_o = U_o - T_o.$$

Nous aurons donc, à l'aide de deux expériences, toutes les inconnues du problème.

Mais il nous faudra auparavant déterminer quelle est la dilution de l'urine isotonique au sang.

Nous ne passerons pas en revue les diverses méthodes proposées pour y arriver, ce travail étant fait dans une thèse récente¹. Nous nous contenterons de faire remarquer qu'au point de vue qui nous concerne, la détermination de l'isotonie, soit à l'aide de l'osmomètre de Pfeffer, soit par les cellules végétales de de Vries, par l'hématocrite de Hamburger, par l'étude des déformations des globules du sang, est délicate et longue et ne peut guère être faite que pour des solutions simples.

Reste la recherche du point de congélation (Dreser). On sait que les substances dissoutes retardent du même nombre de degrés et fractions de degré le point de la congélation de la solution, à condition que le nombre des molécules de ces diverses substances dissoutes dans l'unité de volume soit le même, et cela quelle que soit la grosseur de la molécule. Or, pour un certain nombre d'auteurs, les solutions équimoléculaires sont isotoniques. Il suffirait donc de déterminer le point de congélation du sang du lapin, qui est de $-0^{\circ},56$ environ, et de diluer les urines, de telle sorte que la dilution congèle à $-0^{\circ},56$. Ici, une objection se présente : la solution de saccharose isotonique au sang, comme on dit aujourd'hui, déterminée par le professeur Bouchard dès 1870², a pour densité $+1026$ et congèle à $-0^{\circ},36$; elle n'est donc point équimoléculaire avec la solution de chlorure de sodium isotonique qui, d'après la dernière détermination de Malassez, doit renfermer 9 p. 1000 et qui congèle à $-0^{\circ},56$. D'où la nécessité, bien vue par de Vries, Massart, de déterminer pour chaque corps un coefficient isotonique. Pour la saccharose, par exemple, le coefficient isotonique est 2, ce qui veut dire que la solution de saccharose isotonique au sang renferme 2 fois moins de molécules que la solution isotonique de chlorure de sodium, le coefficient de ce dernier corps étant 1.

Or, l'urine est une solution complexe et très variable, quel coefficient isotonique lui affecterons-nous? Il faudrait le déterminer pour chaque urine. Certes, les substances qui contribuent pour la plus grande partie à donner à l'urine une tension osmotique élevée sont toujours les mêmes : chlorure de sodium et de potassium, phosphates, urates, mais leurs proportions sont très variables et leurs coefficients isotoniques très différents (chlorure de sodium 1, chlorure de potassium (3).

¹ BOUSQUET. *Thèse de Paris*, 1899.

² *Société de biologie*, 26 mars 1870.

Ainsi donc, on ne peut fixer *a priori* aucune relation entre le point de congélation d'une urine, c'est-à-dire sa concentration moléculaire, et sa tension osmotique, malgré l'affirmation de Dreser, de Vaquez et Bousquet.

Existerait-elle d'ailleurs, cette relation, même simple et facile à déterminer, que l'on n'aurait pas le droit, *a priori*, de déduire d'un nombre ainsi trouvé *in vitro* la valeur de la dilution de l'urine, isotonique en injections intravasculaires, c'est-à-dire telle, qu'injectée dans le sang elle n'agirait que par toxicité vraie.

Si nous en croyons, en effet, Grijins, cité par Vaquez et Bousquet¹, une solution d'urée altérerait toujours les globules rouges de la même façon que l'eau distillée, quelle que soit sa concentration, alors même qu'on la mélangerait avec une solution de chlorure de sodium au titre isotonique. Injectées dans les veines, les solutions d'urée devraient donc se montrer très nocives; or, on sait que le professeur Bouchard a trouvé pour la toxicité de l'urée une très faible valeur, 6^{re},31 par kilogramme d'animal (solution au 1/10); et d'ailleurs, il est des urines hypotoxiques, renfermant de l'urée en proportion presque normale, dont on peut injecter 250 et même 300 centimètres cubes par kilogramme de lapin avant de tuer cet animal. Il est bien difficile d'admettre, par suite, qu'au point de vue de l'isotonie, le globule vivant se comporte à l'intérieur de l'organisme comme le globule mort *in vitro*.

Nous ajouterons enfin que, lorsqu'on pratique des injections intra-vasculaires, les solutions injectées doivent être vraisemblablement isotoniques, non pas au sang, mais encore aux sucs cellulaires des divers tissus que baigne le sang, au plasma des cellules nerveuses en particulier si délicates, et dont les lésions entraînent des troubles si graves. On pourrait objecter que le sang baignant ces cellules est isotonique avec leur contenu; s'il en était ainsi, comme l'a justement remarqué Winter, la vie n'existerait plus, car il n'y aurait plus d'échanges entre le sang et les tissus. Ce que l'on peut dire, c'est que les tensions osmotiques des divers tissus oscillent autour d'une moyenne, représentée par la tension osmotique du sang; mais lorsqu'on injecte des substances toxiques dans les veines, il est difficile de dire si leur osmototoxicité sera minima quand les solutions injectées seront isotoniques au sang ou bien à l'un quelconque des tissus; il est même vraisemblable d'admettre que ce minimum sera obtenu lorsque la solution sera isotonique au tissu le plus délicat, c'est-à-dire au tissu nerveux.

De cette discussion est résultée pour nous la nécessité de rechercher un procédé qui nous permit, sans aucune hypothèse, de déterminer expérimentalement les valeurs de la toxicité vraie, de l'osmototoxicité et, accessoirement, de la dilution urinaire isotonique, non plus au sang, mais à l'ensemble de l'organisme.

Nous nous sommes arrêtés à un procédé qui consiste à diluer progressivement une urine et à chercher la loi de décroissance de sa toxicité; puis, la courbe obtenue étant représentée par une équation, nous en avons déduit toutes les données du problème par un raisonnement exempt d'hypothèses.

¹ VAQUEZ et BOUSQUET. La pression osmotique chez les êtres vivants. Applications à la médecine (*Presse médicale*, 5 avril 1899).

*Représentation des valeurs que prend la toxicité urinaire
lorsqu'on dilue l'urine.*

Nous avons pris une urine normale, et comme toxicité et comme concentration moléculaire, provenant de plusieurs individus bien portants. Cette urine tue, en effet, un kilogramme d'animal par 40 centimètres cubes injectés et congèle à $-1^{\circ},302$; ce sont là les moyennes de toxicité et de point de congélation adoptées par le professeur Bouchard.

Il était logique de prévoir que, contrairement à ce qu'on pourrait penser, la toxicité d'un même volume ne va pas constamment en décroissant lorsqu'on dilue l'urine d'une façon progressive. En effet, l'urine non diluée tue à 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal; lorsque la dilution se rapproche

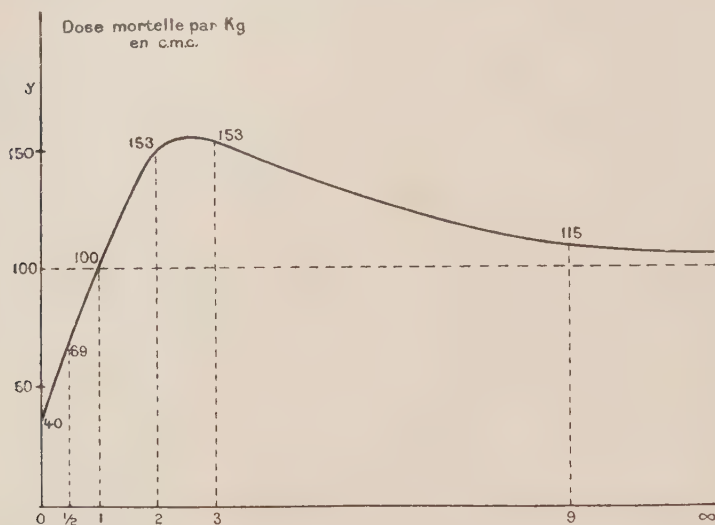


Fig. 1.

de la valeur isotonique, la toxicité décroît, non seulement parce que la dilution contient moins de toxicité vraie, mais aussi parce que l'osmototoxicité va en décroissant, et une expérience déjà ancienne montre qu'on peut, sans tuer un animal, injecter des quantités beaucoup plus considérables de certaines solutions toxiques voisines de l'isotonie, que d'eau distillée.

Certaines urines peuvent, sans amener la mort, être injectées à 200 centimètres cubes par kilogramme d'animal, alors que l'eau distillée tue à 100 centimètres cubes environ, et pourtant ces urines renferment des substances toxiques comme on peut s'en assurer en injectant leur résidu sec repris par très peu d'eau.

Par contre, lorsque la dilution croît dans de grandes proportions, elle tend à se rapprocher de l'eau distillée et, par suite, la toxicité tend pour la dilution infinie vers la toxicité de l'eau distillée.

Donc, la toxicité de certaines dilutions urinaires va d'abord en décroissant jusqu'à une certaine valeur de la dilution et croît ensuite pour atteindre la toxicité de l'eau distillée pour une dilution infinie.

L'expérience a pleinement confirmé ces prévisions. Si nous représentons par x le nombre de fois son volume d'eau distillée ajoutée à l'urine et que nous portions sur l'axe des abscisses les valeurs de x , portant en ordonnées les quantités à injecter pour tuer un kilogramme d'animal, nous trouvons une courbe (fig. 4) qui résume les expériences suivantes :

EXP. I. — Urine mixte ($\Delta = -1^{\circ},302$).

- a) Lapin de 3650 gr., reçoit en 4 minutes 100 cc. d'urine ($x = 0$) ; meurt avec convulsions, myosis, exophtalmie, spasme ; soit 40 cc. par kilogr. d'animal ;
- b) Lapin de 1800 gr., meurt après avoir reçu 125 cc. d'urine à la dilution : 2 d'urine pour 1 d'eau ($x = 1/2$) ; myosis, exophtalmie, convulsions ; soit 69 cc. par kilogr.
- c) Lapin de 1640 gr., meurt en 7 minutes avec 170 cc. d'urine à 1 d'urine pour 1 d'eau ($x = 1$) ; exophtalmie et myosis précoces, spasmes.
- d) Lapin de 1830 gr., meurt en 12 minutes avec 280 cc. d'urine diluée à 1 d'urine pour 2 d'eau ($x = 2$) ; soit 153 cc. par kilogr. ; symptômes moins marqués.
- e) Lapin de 2875 gr., meurt en 18 minutes avec 440 cc. d'urine à 1 d'urine pour 3 d'eau ($x = 3$) : 153 cc. par kilogr.
- f) Lapin de 150 gr., meurt en 8 minutes avec 190 cc., 1 d'urine et 9 d'eau ; soit 153 cc. par kilogr.

Enfin, nous prenons 100 cc. pour la dose mortelle d'eau distillée par kilogr. d'animal ; c'est en effet le nombre que nous avons trouvé comme moyenne de plusieurs expériences. Le professeur Bouchard donne de 90 cc. à 120 cc., et Mairet et Bosc, de 90 cc. à 100 cc.

Cette courbe, on le voit, présente un maximum entre $x=2$ et $x=3$, maximum qui correspond à un minimum de toxicité globale, puis elle décroît et

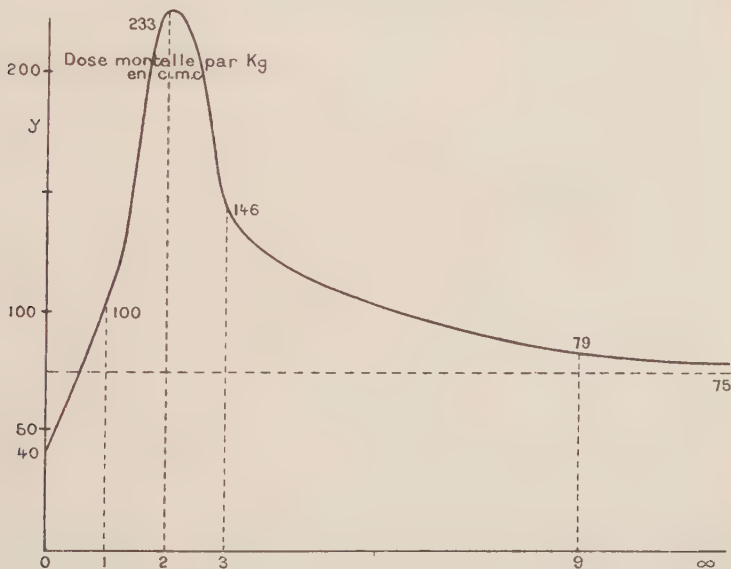


Fig. 2.

est asymptote à la droite $y=100$, c'est-à-dire que y , dose mortelle par kilogramme d'animal, tend vers 100 quand la dilution tend vers l'infini.

Nous rapportons deux autres séries d'expériences qui, pour avoir été moins complètes, n'en sont pas moins démonstratives.

Exp. II. — Urine de densité 1016 gr. ($\Delta = -1^{\circ},43$) (fig. 2).

- a) Lapin de 1900 gr., tué par 75 cc. d'urine ($x=0$); soit 39 cc. par kilogr.;
 b) Lapin de 1950, tué en 2 minutes par 80 cc. d'urine ($x=0$); soit 41 cc. par kilogr. } Moyenne 40 cc. par kilogr.
 c) Lapin de 2100 gr.: 1 d'urine pour 1 d'eau ($x=1$); mort en 9 minutes avec 210 cc., soit 100 cc. par kilogr.
 d) Lapin de 1930 gr.: 1 d'urine pour 2 d'eau ($x=2$); meurt en 16 minutes avec 450 cc.; soit 233 cc. par kilogr.
 Sérosité péritonéale abondante. Foie gros à lobules très apparents. Nombreux infarctus pulmonaires. Cœur très distendu rempli de caillots noirs.
 e) Lapin de 2120 gr.: 1 d'urine et 3 d'eau ($x=3$); meurt en 11 minutes avec 310 cc.; soit 146 cc. par kilogr.
 f) Lapin de 2220 gr.; meurt en 7 minutes avec 175 cc.: 1 d'urine pour 9 d'eau ($x=9$); soit 79 cc. par kilogr.

Toutes ces injections ont été faites très rapidement, près de 30 cc. par minute, tandis que dans l'expérience I, la vitesse a été de 20 par minute. Opérant comme dans les expériences II, nous avons trouvé pour l'eau distillée 78 cc. par kilogr.

Exp. III. — Urine de typhique hyperthermique ($\Delta = 1016$; $D = -1^{\circ},25$) (fig. 3).

- a) Lapin de 2050 gr.; meurt en 3 minutes avec 100 cc. d'urine ($x=0$); soit 49 cc. par kilogr.
 b) Lapin de 2120 gr., reçoit 190 cc. d'urine à 1 d'urine pour 1 d'eau ($x=1$); meurt en 12 minutes; soit 89 cc. par kilogr.

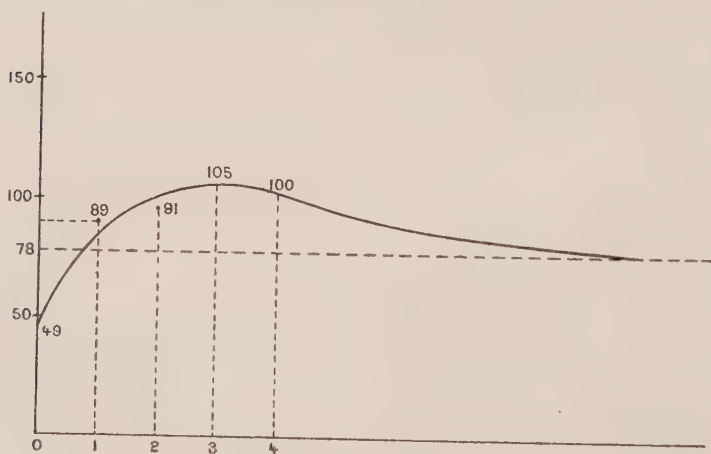


Fig. 3.

- c) Lapin de 1590 gr.: 1 d'urine pour 2 d'eau ($x=2$); meurt avec 145 cc. en 11 minutes; soit 91 cc. par kilogr.
 d) Lapin de 1970 gr.: 1 d'urine pour 2 d'eau; meurt en 8 minutes avec 175 cc.; soit 89 par kilogr. } Moyenne 90 cc. par kilogr.
 e) Lapin de 2100 gr.: 1 d'urine, 3 d'eau ($x=3$); 220 cc. le tuent en 13 minutes; soit 105 cc. par kilogr.
 f) Lapin de 2120 gr.: 1 d'urine et 4 d'eau ($x=4$); 210 cc. en 10 minutes; soit 100 cc. par kilogr.

De ces trois courbes, celle représentée à la figure 1 est la plus régulière et passe par le plus grand nombre de points ; c'est elle que nous choisissons pour poursuivre notre étude.

Les ordonnées sont ici les doses mortelles par kilogramme d'animal. Pour la commodité du raisonnement, il vaut mieux avoir affaire aux toxicités qui sont les inverses des doses mortelles prises par rapport à une unité arbitraire. Nous ferons en sorte que la toxicité de l'urine non diluée soit de 1 toxie par 40 centimètres cubes, et nous rechercherons le nombre de toxies contenues dans 40 centimètres cubes de la dilution.

	Toxic.		Toxic.
Pour $x=0$	$U=1,0$	Pour $x=3$	$U=0,28$
— $x=1/2$	$U=0,58$	— $x=9$	$U=0,37$
— $x=1$	$U=0,4$	— $x=\infty$	$U=0,4$
— $x=2$	$U=0,28$		

De plus, si l'on concentrait l'urine au lieu de la diluer, la toxicité renfermée dans 40 centimètres cubes irait en croissant et deviendrait infinie pour une urine infiniment concentrée, c'est-à-dire à laquelle on aurait enlevé son volume d'eau ($x=-1$). Donc pour :

$$x=-1 \dots \dots \dots U=\infty.$$

La courbe qui passe par tous ces points est représentée à la figure 4 par U.

Si nous cherchons l'équation d'une courbe passant par tous ces points, il est facile de voir qu'elle doit être de la forme

$$U=0,4 + \frac{Ax+B}{(x+1)(x^2+Cx+D)}.$$

Cette courbe est asymptote aux droites $U=0,4$ et $x=-1$.

Il nous reste quatre paramètres A, B, C, D que nous déterminons en exprimant les conditions pour que la courbe passe par quatre points sur six que nous avons déterminés expérimentalement. L'équation représentera bien la loi du phénomène si, pour les deux valeurs restantes de x , U prend bien les valeurs trouvées. On a ainsi :

$$U=0,4 + \frac{3,528(x-1)}{(x+1)(x^2-0,7x-5,88)}$$

qui prend les valeurs suivantes pour les diverses valeurs de x :

	U trouvé.	U calculé.
$x=1$	∞	∞
$x=0$	1	1
$x=1/2$	0,58	0,58
$x=1$	0,4	0,4
$x=2$	0,28	0,28
$x=3$	0,28	0,28
$x=9$	0,37	0,35
$x=\infty$	0,4	0,4

Un seul nombre diffère, c'est pour $x=9$, mais la différence ne dépasse pas les erreurs d'expériences, car cela revient à dire que la dose mortelle est de 109 centimètres cubes au lieu de 115 centimètres cubes par kilogramme d'animal, chiffre trouvé expérimentalement.

*Représentation des valeurs que prend la toxicité vraie d'une urine
et l'osmototoxicité lorsqu'on dilue cette urine.*

Nous connaissons expérimentalement la courbe U de la toxicité totale ; or, nous pouvons déterminer T , toxicité vraie, en fonction de x , c'est-à-dire la loi de décroissance des toxicités, si, dans la solution supposée constamment isotonique, on fait décroître d'une façon régulière la quantité de substances toxiques contenues dans la solution, ce qui équivaut à une dilution. Dans ces conditions, si l'on appelle T_0 la toxicité vraie de l'urine non diluée, on a :

$$T = \frac{T_0}{x + 1} ;$$

ce qui veut dire que, pour une dilution quelconque, la toxicité vraie contenue dans 40 centimètres cubes de solution est en raison inverse de la dilution, ou encore que l'action d'une substance toxique est proportionnelle à sa dose. On aura donc facilement :

$$I = U - T.$$

La courbe T (*fig. 4*) est une hyperbole dont les axes sont $T = 0$, c'est-à-dire telle que T s'annule quand la dilution, supposée toujours isotonique, croît

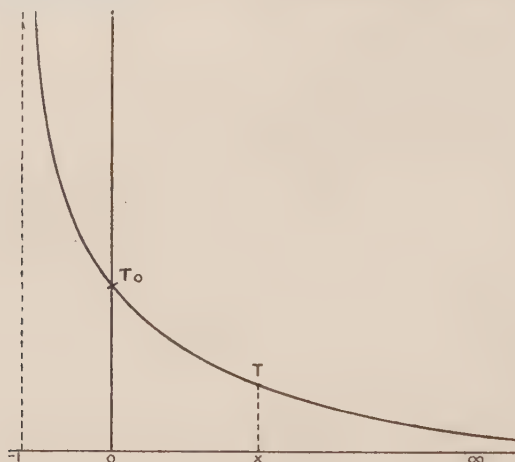


Fig. 4.

indéfiniment, et $x = -1$, c'est-à-dire telle que T devient infini quand on concentre indéfiniment l'urine.

Cette hyperbole, dont les axes sont connus, sera complètement déterminée lorsqu'on aura donné un de ses points, ou encore une condition à laquelle elle doit satisfaire. Nous allons montrer qu'elle doit être tangente à la courbe de la toxicité globale.

Soit a la valeur de x pour laquelle la dilution est isotonique, c'est-à-dire pour laquelle l'osmototoxicité I s'annule. La courbe qui représente I doit être tangente à l'axe des x au point $x = a$. Donc $(I = 0)_{x=a}$.

On devra de même avoir la dérivée nulle, puisque la courbe est tangente,

$$\left(\frac{dI}{dx}\right)_{x=a} = 0.$$

Or

$$U = I + T.$$

Pour

$$U_{x=a} = T_{x=a},$$

c'est-à-dire qu'en ce point U et T ont la même valeur. De même :

$$\left(\frac{dU}{dx}\right)_{x=a} = \left(\frac{dT}{dx}\right)_{x=a},$$

ce qui signifie qu'en ce point les deux courbes U et T ont la même tangente.

La condition qui permettra de déterminer l'hyperbole T sera donc la suivante, l'hyperbole qui représente la loi de décroissance de la toxicité vraie

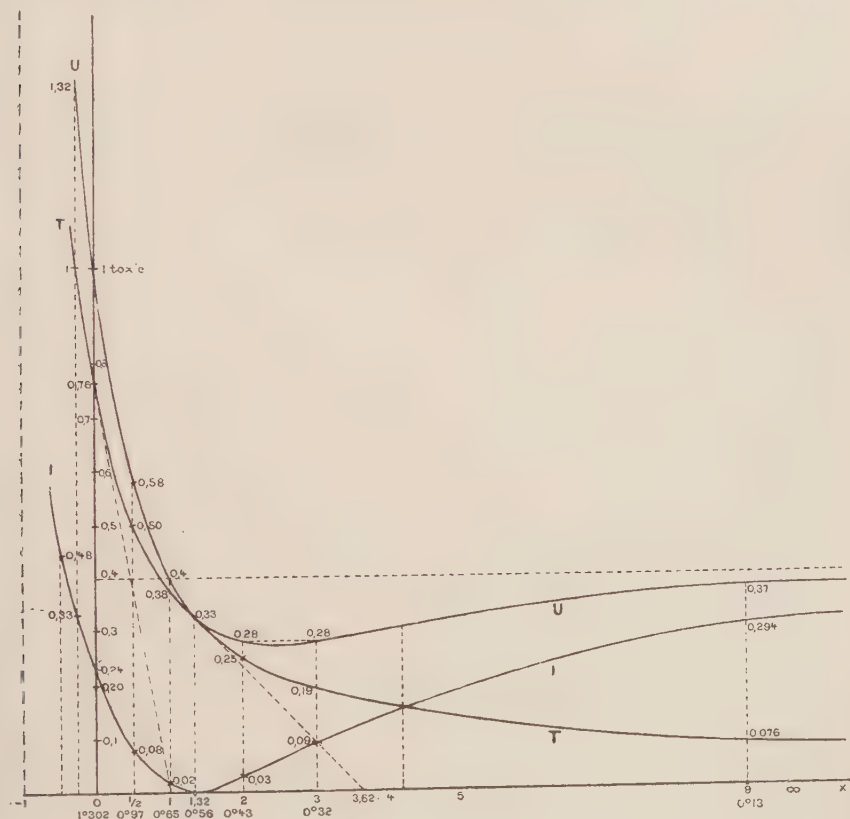


Fig. 5.

d'une urine quand on dilue cette urine est parmi les hyperboles ayant pour axes $T=0$ et $x=-1$, celle qui est tangente à la courbe représentant la loi de décroissance de la toxicité globale de cette urine dans les mêmes conditions de dilution.

Si nous exprimons cette condition mathématiquement, cela reviendra à dire que les courbes

$$U = 0,4 - \frac{3,528(x-1)}{(x+1)(x^2-0,7x-5,88)}$$

et

$$T = \frac{T_o}{x+1}$$

ont parmi leurs points d'intersection deux points confondus. Or, ces deux courbes se coupent en huit points : deux sont à l'infini sur la droite $U = 0,4$, deux autres à l'infini sur la droite $x = -1$, enfin deux points sont imaginaires ou correspondent à des valeurs de x au delà de $x = -1$. Il ne nous reste donc que deux points correspondant à des valeurs positives de x . Exprimer que ces deux points sont confondus, c'est donner une relation qui nous permet de déterminer T_o et accessoirement la valeur a de x , qui correspond au point où les deux courbes sont tangentes. Sans entrer dans les détails du calcul assez compliqué, disons qu'on trouve ainsi :

$$T_o = 0,76; \quad a = 1,32.$$

Il nous est alors possible de construire l'hyperbole T de la toxicité vraie et la courbe I de l'osmototoxicité (*fig. 5*). Accessoirement, nous avons la valeur de la dilution isotonique ; c'est la dilution qui répond à 1 d'urine pour 1,32 d'eau ; elle congèle à $-0^{\circ},56$.

En résumé, nous avons déterminé expérimentalement la courbe U de la toxicité globale, puis nous avons fait les deux hypothèses suivantes :

1° La toxicité vraie d'une solution isotonique est proportionnelle au titre de cette solution ;

2° Lorsqu'on dilue une urine, il existe une valeur de la dilution telle que, injectée dans les veines du lapin, cette dilution est isotonique, l'osmototoxicité s'annulant.

La seconde de ces hypothèses est très légitime ; quant à la première, nous la discuterons plus loin.

Dans ces conditions, nous avons déterminé la part qui, dans la toxicité globale de l'urine, revient à la toxicité vraie et la part qui revient à l'osmototoxicité.

Pour l'urine non diluée que nous avons étudiée, U , toxicité globale, étant égal à 1 toxie pour 40 centimètres cubes, U_o , toxicité vraie, est égal à 0,76 et I_o , ostomoxicité, est égal à 0,24 ;

C'est-à-dire que, si l'urine non diluée, supposée isotonique, était seulement chimiquement toxique, cette toxicité vraie serait les $3/4$ environ de la toxicité globale ; tandis qu'au contraire si l'on supposait cette urine non toxique et n'agissant que par défaut d'isotonie, son osmototoxicité ne serait que le quart de la toxicité globale déterminée expérimentalement.

Remarques sur la courbe U . — Si nous cherchons la tangente (*fig. 6 et 7*) au point de la courbe U qui répond à $x = a = 1,32$, l'angle de cette tangente a pour valeur

$$\operatorname{tg} \alpha = \left(\frac{dU}{dx} \right)_{x=a} = \left(\frac{dI}{dx} \right)_{x=a} + \left(\frac{dT}{dx} \right)_{x=a}.$$

Or $\frac{dI}{dx}$ pour $x=a$ s'annule, puisqu'en ce point la courbe I est tangente à

l'axe des x ; enfin $\frac{dP}{dx}$ pour $x=a$ prend la valeur $-\frac{T_0}{(a-1)^2}$ qui est toujours négative, ce qui veut dire que l'angle α est toujours compris entre $\frac{\pi}{2}$ et π .

Donc, pour $x=a$, U prend des valeurs décroissantes et par suite n'a pas atteint son minimum.

On peut conclure que : *la dilution d'une urine pour laquelle la toxicité est minima, ne répond point à la dilution isotonique, mais toujours à une dilution plus grande.*

Cette propriété, bien qu'établie par une urine particulière, ne dépendant que de la forme des courbes, est générale.

Lois de la décroissance de la toxicité vraie en fonction de la dilution.

Il nous reste à discuter notre première hypothèse sur la loi de décroissance de la toxicité vraie.

1^{re} Proposition : En solution isotonique, la toxicité vraie est inversement proportionnelle au volume de la dilution.

Ceci est vrai non seulement pour l'urine, mais encore pour une solution toxique quelconque. Nous le démontrerons en injectant au lapin une solution de chlorure de sodium à 1 0/0 isotonique ou du moins fort voisine de

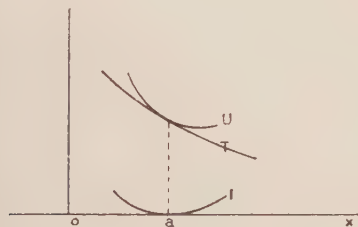


Fig. 6.



Fig. 7.

l'isotonie (il faut en effet en injecter plus de 350 cc. par kilogr. d'animal avant d'obtenir la mort), additionnée de quelques gouttes d'une solution de sulfate de strychnine. Cet alcaloïde de molécule énorme et dont il faut ajouter moins d'un milligramme par 100 centimètres cubes pour avoir une solution très toxique, ne peut guère faire changer le point de congélation, dans ces conditions, de plus de 0°001 et par suite n'influe pas sur l'isotonie.

EXPÉRIENCES. — a) Lapin de 1500 gr., reçoit 40 cc. d'une solution de NaCl à 1 0/0, additionnée de 10 gouttes 0/0 d'une solution non titrée de strychnine ; meurt avec tous les signes de l'intoxication par la strychnine ; soit 25 cc. par kilogr.

b) Lapin de 1520 gr., tué par 75 cc. d'une solution de NaCl, additionnée de 5 gouttes 0/0 de la précédente solution de strychnine ; soit 49 cc. par kilogr.

La toxicité de NaCl étant nulle, la toxicité de 100 centimètres cubes de la première solution est de 4 toxies ; celle de la seconde qui renferme moitié moins de strychnine est de 2 toxies, ce qui vérifie notre proposition.

2^e Proposition : En solution non isotonique, la proposition précédente est encore exacte, à condition que l'on opère sur des solutions ayant le même défaut d'isotonie par rapport à l'organisme du lapin.

Ainsi, si l'on prend une solution de chlorure à 10 0/0 qui tue à 51^{cc},7 par kilogramme d'animal (Ch. Bouchard), et qu'on y ajoute des proportions différentes de chlorhydrate de morphine, la toxicité vraie de la morphine variera en raison directe du titre en morphine de la dilution, c'est-à-dire en raison inverse du volume dans lequel est dissous un même poids de morphine.

EXPÉRIENCES. — a) Lapin de 1980 gr., meurt après avoir reçu 34 cc. d'une solution de NaCl à 10 0/0 additionnée de 1 gramme de chlorhydrate de morphine 0/0; soit 17 cc. par kilogr.

b) Lapin de 2020 gr., meurt avec 50 cc. de la même solution, ne renfermant que 0 gr. 50 de morphine 0/0; soit 28 cc. par kilogr.

Pour le lapin a, la quantité d'osmototoxicité contenue dans les 17 cc. est de 0^t,37. Donc, la quantité de toxicité vraie est de 0^t,63 pour 17 cc. ou 4 toxies pour 100 cc.

Pour le lapin b, la quantité d'osmototoxicité contenue dans 28 cc. est de 0^t,5, soit 0^t,5 pour la toxicité vraie contenue dans 28 cc., 1^t,9 pour la toxicité vraie contenue dans 100 cc.

On voit que, pour la seconde solution, la toxicité vraie a, comme le titre en morphine, une valeur à peu près moitié de celle de la première.

3^{me} Proposition : En solution non isotonique, la toxicité vraie d'une substance croît avec le défaut d'isotonie.

Lorsque la solution injectée a une tension osmotique de beaucoup supérieure à celle du sang du lapin, cette proposition est facile à vérifier; il n'en est pas de même pour les valeurs de la tension osmotique inférieures à celles du sang, car alors les écarts étant inférieurs aux erreurs d'expérience, leur sens est difficilement appréciable.

EXPÉRIENCE. — Lapin de 2020 gr., meurt avec 100 cc. d'une solution de NaCl à 1 0/0 additionnée de 1 gr. 0/0 de chlorhydrate de morphine, soit 49 cc.

Cette solution étant sensiblement isotonique, renferme donc 1 toxie par 49 cc., soit 2^t,04 de toxicité vraie par 100 cc.

Or, d'après l'expérience précédente, la toxicité vraie du chlorhydrate de morphine à 1 0/0, en solution non isotonique de NaCl à 10 0/0, est de 4 toxies de toxicité vraie par 100 cc.

On voit donc que la toxicité vraie de la solution de morphine à 1 0/0 est beaucoup plus grande en solution de NaCl à 10 0/0 ($\Delta = 6^{\circ},1$) qu'en solution isotonique de NaCl à 1 0/0 ($\Delta = 0^{\circ},61$).

L'expérience suivante fournit, par la strychnine, une démonstration aussi nette.

a) Lapin de 1970 gr., tué par 25 cc. d'une solution de NaCl à 10 0/0, plus 7 cc. pour 100 cc. de sulfate de strychnine à 0 gr. 50 0/0; soit 12cc.,6 par kilogr.

b) Lapin de 2120 gr., tué par 60 cc. d'une solution de NaCl à 1 0/0, plus 7 cc. pour 100 cc. de la solution de strychnine précédente; soit 28 cc. par kilogr.

Ces deux solutions ont le même titre en strychnine; la première toutefois, non isotonique, a une toxicité vraie de 6 toxies pour 100 cc., la seconde seulement de 3^t,6.

Ainsi donc, la toxicité vraie d'une même substance, déduction faite de l'os-

motoxicité, varie dans des limites assez étendues pour des solutions isotoniques ou non isotoniques, et cela même lorsque les diverses solutions ont la même richesse en cette substance toxique.

Ce résultat, un peu surprenant au premier abord, s'explique aisément si l'on remarque qu'injectée dans les veines en solution non isotonique, une substance toxique doit voir son action multipliée par les échanges osmotiques qui la portent rapidement dans l'intérieur des cellules sur lesquelles son action s'exerce.

Ces faits n'infirment pas les conclusions de notre étude sur la toxicité urinaire, mais nous obligent à y apporter quelques modifications.

Les valeurs de T , toxicité vraie, étaient supposées mesurées en solution isotonique; or, quand on dilue l'urine, la solution ne reste pas isotonique et nous savons qu'en pareil cas les valeurs trouvées pour la toxicité vraie sont plus grandes que si la solution restait isotonique.

Donc, la courbe qui doit représenter les valeurs de T s'obtiendra en ajoutant aux ordonnées de l'hyperbole de la figure 4, une longueur qui croîtra en même temps que le défaut d'isotonie, c'est-à-dire que $(1,32-x)$; son équation sera :

$$T = \frac{T_o}{x+1} + \text{fonction de } (1,32-x).$$

La fonction de $(1,32-x)$ étant d'ailleurs inconnue et variable avec la nature des poisons contenus dans l'urine, elle devra s'annuler pour $x=1,32$. En ce point, la courbe rectifiée sera tangente à l'hyperbole et par suite à la courbe urinaire.

Donc, les conclusions que nous avons déduites de l'étude des courbes de toxicité d'une urine normale restent vraies, en ce qui concerne la *valeur de la dilution isotonique* ($\Delta=0,56$), la *valeur de la toxicité vraie en ce point*. Mais pour l'urine non diluée, la valeur T_o que nous avons trouvée n'est pas exacte; nous pouvons pourtant affirmer qu'elle est inférieure à la valeur réelle.

Il faudra donc toujours définir la toxicité vraie d'une urine, par la toxicité vraie de la dilution isotonique de cette urine. Soit T_i cette valeur répondant à la dilution x , et au volume $x+1$. Appelons t le nombre de toxies renfermées dans les 40 centimètres cubes d'urine primitive, la toxicité étant supposée mesurée en solution isotonique. On aura

$$t = T_i \left(\frac{x+1}{1} \right).$$

Pour l'urine examinée, on aura $T_i = 0^t,33$, $x=1,32$, d'où

$$t = 0,33 \frac{2,32}{1} = 0^t,76.$$

L'urine considérée renferme donc $0^t,76$ par 40 centimètres cubes et non 1 toxie, nombre que l'on eût trouvé en opérant sur l'urine non diluée.

Si un homme avait émis 1200 centimètres cubes de cette urine dans les vingt-quatre heures, nous dirions qu'il aurait fabriqué $0^t,76 \times 30$, soit 22,8 toxies de toxicité vraie, au lieu de 30 toxies, nombre trouvé par la méthode classique.

Résumé et conclusions.—L'urine injectée dans les veines du lapin agit de deux façons, par toxicité vraie, action chimique, par osmototoxicité, action physique.

L'osmototoxicité qui dépend, en grande partie, de la concentration moléculaire de l'urine, n'intéresse qu'accessoirement le pathologiste et doit être déduite de la toxicité globale. De plus, nous avons montré que la toxicité vraie d'une solution à un titre déterminé, croît avec le défaut d'isotonie.

Il faut donc rechercher, en diluant l'urine, la toxicité vraie en solution isotonique et la rapporter ensuite au volume primitif de l'urine; mais aucune des méthodes proposées jusqu'à ce jour pour déterminer l'isotonie, n'est applicable. Aussi avons-nous étudié la loi de variation des toxicités urinaires globale et vraie, quand on dilue l'urine, et déterminé, en dehors de toute hypothèse, la valeur de la dilution qui, injectée dans les veines, donne lieu au minimum d'échanges osmotiques.

Pour une urine normale, nous avons trouvé que la toxicité vraie, contenue dans 40 centimètres cubes, supposée mesurée en solution isotonique est de 0,76 au lieu de 1 toxie, nombre trouvé par la méthode classique. De plus, la dilution isotonique de cette urine congelait à 0°,56, nombre fort voisin du point de congélation du sang du lapin.

Nous nous proposons, afin de donner à ce travail une sanction pratique, de rechercher, pour un certain nombre d'urines, le point de congélation, de la dilution isotonique et de voir s'il ne serait pas possible de comprendre ce point de congélation entre deux valeurs extrêmes, mais peu éloignées, de 0°,56; deux expériences faites avec les dilutions correspondantes de l'urine permettraient alors par un calcul simple d'interpolation de fixer la toxicité vraie de l'urine examinée, pour la dilution isotonique.

XII

DE LA SENSIBILITÉ OSSEUSE

Par M. **MAX. EGGER** (de Soleure, Suisse)

(Travail du service du D^r Dejerine, à l'hospice de la Salpêtrière.)

La question du rôle des divers modes de sensibilité, débattue depuis plus d'un demi-siècle, se trouve aujourd'hui tranchée au moins pour le point capital. L'ancienne division des sensibilités segmentaires ou superficielles et profondes se retrouve fondée. La clinique a démontré la réalité d'une pareille dissociation. Il incombe à l'anatomie de nous montrer le parcours de cette voie bifurquée.

Quoiqu'on ne soit pas encore fixé sur la part relative qui revient à chacune des diverses sensibilités profondes dans l'enchevêtrement fonctionnel des manipulations motrices, il est cependant démontré que les sensibilités cutanées n'entrent pas dans le complexe associatif des représentations d'attitude ou de variations d'attitude. Le soi-disant sens stéréognostique ne forme pas d'objection fondée. Cette ancienne hérésie d'un nerf de l'espace réapparaît maintenant sous la nouvelle allure d'un nerf tactile des trois dimensions. La représentation tactile de la corporalité des objets est en vérité une association de sensations simples, de provenance plus hétérogène que celles du mouvement, et se recrutant parmi les sensibilités superficielles et profondes.

Sous le nom générique de sensibilité profonde, on comprend communément la sensibilité des capsules et téguments articulaires et la sensibilité musculaire.

Jamais on ne s'est occupé de la sensibilité osseuse. Celle-ci doit pourtant jouer un rôle, vu l'extrême sensibilité de l'enveloppe périostée. Il est vrai qu'on manquait de méthodes pour aller explorer dans la profondeur des tissus la sensibilité de cette membrane. Les traités restent muets sur le sort de la sensibilité osseuse dans les diverses maladies du système nerveux. Ce n'est que dans l'ostéopathie tabétique, où le processus morbide produit des déformations visibles à travers les téguments, que l'attention a été fixée sur cette espèce de sensibilité. Pour l'explorer, on se contente de percuter avec un marteau le tibia et quelques autres saillies osseuses. Il est évident que cette méthode ne peut donner grand chose et que le résultat doit varier selon l'état de la sensibilité de la peau qui couvre les points percutés.

Nous avons trouvé dans les vibrations du diapason un irritant qui s'adresse spécialement au système osseux ou plutôt à son enveloppe sensible, qui est le périoste. Le diapason, que l'otiâtrie utilise depuis si longtemps pour l'examen acoustique, est l'instrument dont nous nous servons pour explorer méthodiquement la sensibilité du squelette.

Nous avons fait construire un diapason à 128 vibrations, un autre à 512 et un troisième à 2048. Les faibles vibrations du dernier, imperceptibles pour un individu normal, nous ont permis de constater quelquefois de l'hypersensibilité osseuse. Le meilleur instrument est le diapason à 128 vibrations, fournissant de puissantes vibrations.

Si nous plaçons le pied d'un pareil diapason en vibration sur un os, nous percevons les percussions rapides de ce dernier contre l'os, ce qui donne une sensation de tremblement, de trépidation. Fortement développée chez l'enfant et l'adolescent, cette sensation diminue d'intensité avec l'âge, mais ne paraît jamais manquer, même aux périodes les plus avancées de la vie. Quantité d'individus au delà de 60, 70 et 80 ans accusaient toujours nettement cette sensation. L'expérience a réussi même sur une centenaire.

Cette sensation de trépidation est-elle bien réellement transmise par l'os ou un autre organe ou tissu ?

La question est facile à résoudre. En nous adressant à des cas qui réalisent l'association d'une anesthésie profonde, avec une sensibilité cutanée normale, nous avons pu nous convaincre que les vibrations diapasoniques les plus puissantes n'étaient capables de provoquer aucune trace d'une sensation de trépidation. Le malade ne sentait que le contact et le froid de l'acier. La dissociation inverse s'est de même présentée à notre observation. Malgré une anesthésie tégumentaire dans tous ses modes, la sensibilité osseuse sous-jacente s'est trouvée intacte. Il ne peut donc exister aucun doute sur la réceptivité ostéo-périostée des vibrations. La douleur, qui forme le lien commun de tous les modes de la sensibilité générale, atteint aussi la sensibilité osseuse, comme certaines affections ostéo-périostées ou un choc violent contre la crête du tibia le prouvent.

On pourrait croire, de prime abord, que les ondes vibratoires, se propageant le long d'une diaphyse pour aboutir à une épiphyse sensible, seront capables d'y engendrer la sensation de la trépidation à distance. Or, il n'en est rien. Supposons le cas d'une anesthésie localisée à la partie tout à fait inférieure du tibia. Les vibrations diapasoniques, appliquées sur la malléole interne, n'engendreront en général aucune sensation de trépidation; il faut qu'elles soient excessivement violentes pour qu'elles apparaissent. Mais alors le malade les localise ailleurs, le plus souvent vers l'articulation coxo-fémorale. Quand une hémianesthésie est tranchée par une ligne médiane, l'approche du diapason à une distance de deux et même de un centimètre d'elle ne propage pas son effet sur l'autre moitié saine, pas même pour le crâne, qui forme pourtant une voûte unie. Je renvoie pour la démonstration de ce fait au cas 10.

Encore un mot sur un inconvénient de la méthode. Il n'est pas toujours possible d'explorer les diaphyses cachées par une musculature et un corps adipeux développés, et nous sommes alors forcés de nous contenter de l'examen des épiphyses. Chez les tabétiques, la maigreur du sujet permet presque

toujours un examen complet. Ceci dit, passons à la description du sort de la sensibilité osseuse dans les diverses maladies du système nerveux. Nous nous réservons d'étudier dans un travail ultérieur son rôle spécial dans le mécanisme du mouvement.

Tabes. — Les graves troubles de sensibilité squelettique n'apparaissent qu'à la période ataxique. Le début de cette maladie ne nous a jamais révélé de la véritable diminution sensitive. Dans quelques cas, à la période préataxique,

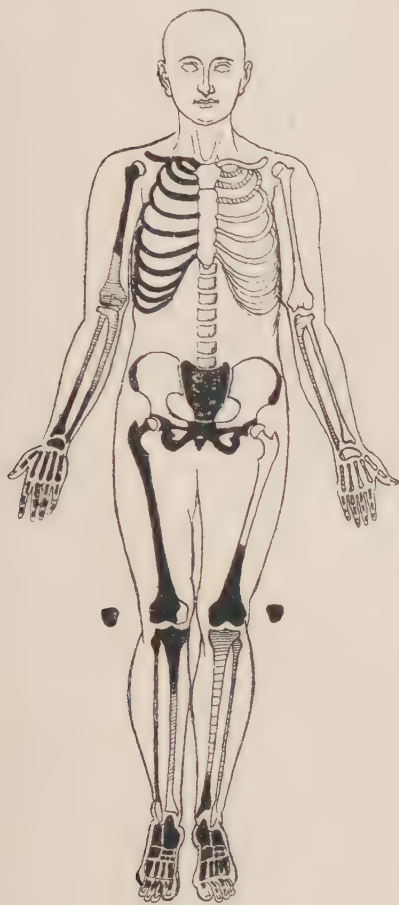


Fig. 1 a. — État de la sensibilité osseuse chez un ataxique.

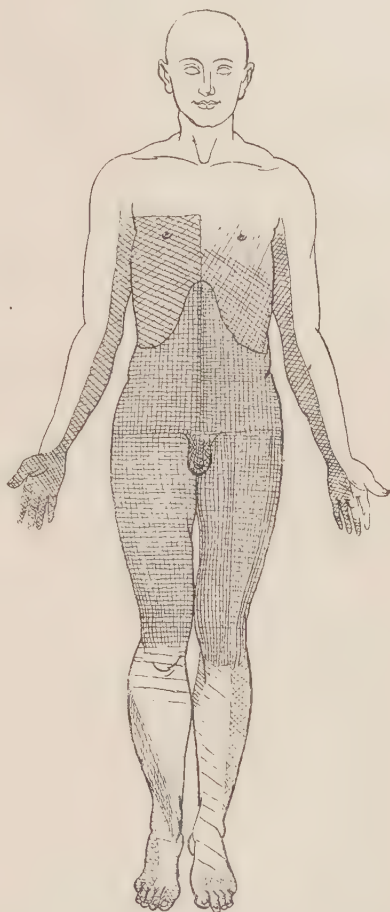


Fig. 1 b. — L'état de la sensibilité cutanée chez le même malade.

le diapason produit une sensation de chaleur en même temps que celle de la trépidation. Cette sensation de chaleur, qu'engendrent les vibrations diaphoniques, est un phénomène presque constant de la période ataxique. Par moment, elle peut devenir si forte qu'elle produit l'effet d'une vive brûlure, capable d'arracher des cris aux malades.

Nous avons constaté ce phénomène dans toute son identité dans une névrite alcoolique. Les brûlures ressenties par cette malade sur les parties osseuses

mises en vibration étaient d'une telle véhémence qu'elle ne voulut plus se soumettre plus longtemps à ce genre d'expérience. Nous avons rencontré cette paresthésie étrange encore sur des syringomyélie, des hémiplegies et sur l'apophyse mastoïde d'une mastoïdite en voie de guérison. Sans pouvoir donner une explication, cette constatation nous a paru assez intéressante pour que nous la communiquions.

La figure 1 nous montre l'état de la sensibilité squelettique d'un ataxique, âgé de 55 ans. L'incoordination est maxima pour les deux bras et la jambe droite. Le malade ne peut se tenir un instant debout, malgré le concours de la vue. Même assis, il manifeste du Romberg et tombe de son siège. La notion de l'attitude segmentaire de ses membres est complètement perdue; ni les mouvements passifs, ni les mouvements actifs n'arrivent à sa conscience. Le sens stéréognostique est aboli pour la main droite. Les trois membres possèdent une musculature très hypotonique. En comparant la figure 1 *a* avec la figure 1 *b*, on voit qu'il n'y a pas partout concordance entre l'anesthésie cutanée et l'anesthésie osseuse. Une particularité à noter est l'état de la sensibilité osseuse de l'avant-bras gauche. Le cubitus, le petit doigt et la moitié interne de l'annulaire offrent une hypoesthésie osseuse nettement limitée. La moitié interne de l'annulaire sent mieux les vibrations du diapason que sa moitié externe. Cette délimitation étroite est assez fréquente et nous l'avons constaté avec toute sa netteté chez nombre de tabériques offrant le type de l'anesthésie radiculaire en bande de la 6^e et 7^e paire cervicale et de la 1^{re} dorsale.

La figure 2 illustre le cas d'une anesthésie osseuse totale, ayant conservé la sensibilité cutanée. La région des deux seins, inscrite sur le schéma par un cercle pointillé, est le seul et unique endroit où la sensation tactile est fortement émoussée. La sensibilité osseuse est éteinte par les quatre extrémités. Les côtes ne sentent pas non plus les vibrations et il est alors curieux de constater que le sternum a conservé la sensibilité dans toute sa longueur. Les crêtes iliaques sont hypoesthésiques, tandis que sacrum, coccyx, pubis et ischions sont anesthésiques. La sensibilité réapparaît faiblement aux clavicules et pour la tête elle atteint un fort degré d'hyperesthésie. La malade indique la position qu'occupent les jambes dans le lit, malgré la perte absolue de la notion de position. Cette contradiction entre l'état des renseignements périphériques et les notions s'expliquent par la conservation de la sensibilité cutanée ayant appris à suppléer en une certaine mesure l'absence des renseignements fournis par les sensibilités profondes. Il en est de même du sens stéréognostique, qui n'est pas aussi complètement abolie, que l'état des lésions le fait supposer.

Le manque de place nous empêche de multiplier les nombreux schémas instructifs que nous avons recueillis sur les ataxiques.

Nous résumons en quelques mots les particularités suivantes : Sur un tabes nous avons trouvé une hémianesthésie osseuse s'étendant sur toute la moitié gauche. L'hémianesthésie osseuse ne se double pas d'une hémianesthésie cutanée concordante. Elle n'est pas non plus uniforme pour tous les points du squelette; absolue sur l'extrémité inférieure gauche, elle est plus ou moins fortement hypoesthésique sur les parties situées plus haut, mais nettement tranchée par la ligne médiane au niveau de la tête.

La plupart des anesthésies osseuses du tabes sont ascendantes. Nous avons cependant aussi trouvé des cas où l'anesthésie atteint les bras et le bassin, en ménageant les jambes.

Une ostéopathie tabétique, ayant détruit la tête et le col du fémur, a conservé en partie la sensibilité osseuse de la diaphyse.

L'immense majorité des tabétiques à anesthésie osseuse perd toute notion de position. La concordance est si fréquente que nous voulions la présenter

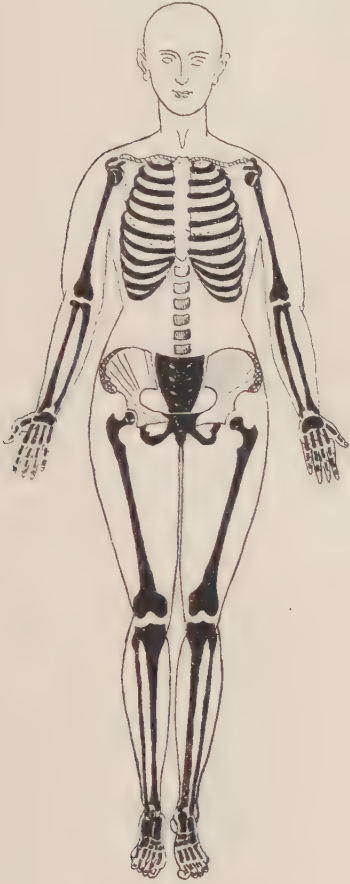


Fig. 2. — Anesthésie osseuse générale avec conservation de la sensibilité cutanée.

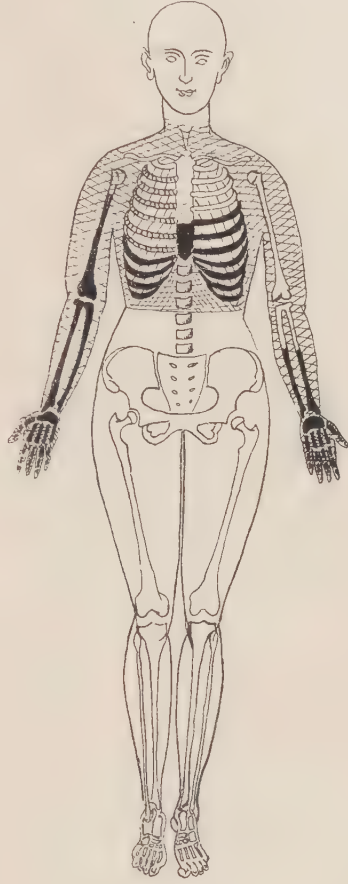


Fig. 3. — Étendue de la sensibilité osseuse dans un cas d'anesthésie syringomyélique en maillot.

comme règle, quand le hasard nous fit connaître un cas à sensibilité osseuse normale, ayant perdu toute notion d'orientation motrice. Il s'en trouva bientôt encore d'autres cas semblables, plus ou moins prononcés.

Cela donne à réfléchir et doit bien gêner ceux qui envisagent le glissement des surfaces articulaires et les tiraillements des capsules et téguments périarticulaires comme principaux renseignements du mouvement.

Syringomyélie. — La sensibilité osseuse est-elle atteinte dans les lésions

de la substance grise? Sur tous les cas qui étaient à notre disposition, nous avons trouvé de l'anesthésie osseuse. Nous donnons au choix deux schémas se rapportant à des cas sans arthropathie.

La figure 3 est une anesthésie syringomyélique en forme de maillot. Les deux bras et le thorax, depuis le cou jusqu'à la ceinture ombilicale, sont totalement insensibles aux impressions thermiques et douloureuses. L'anes-

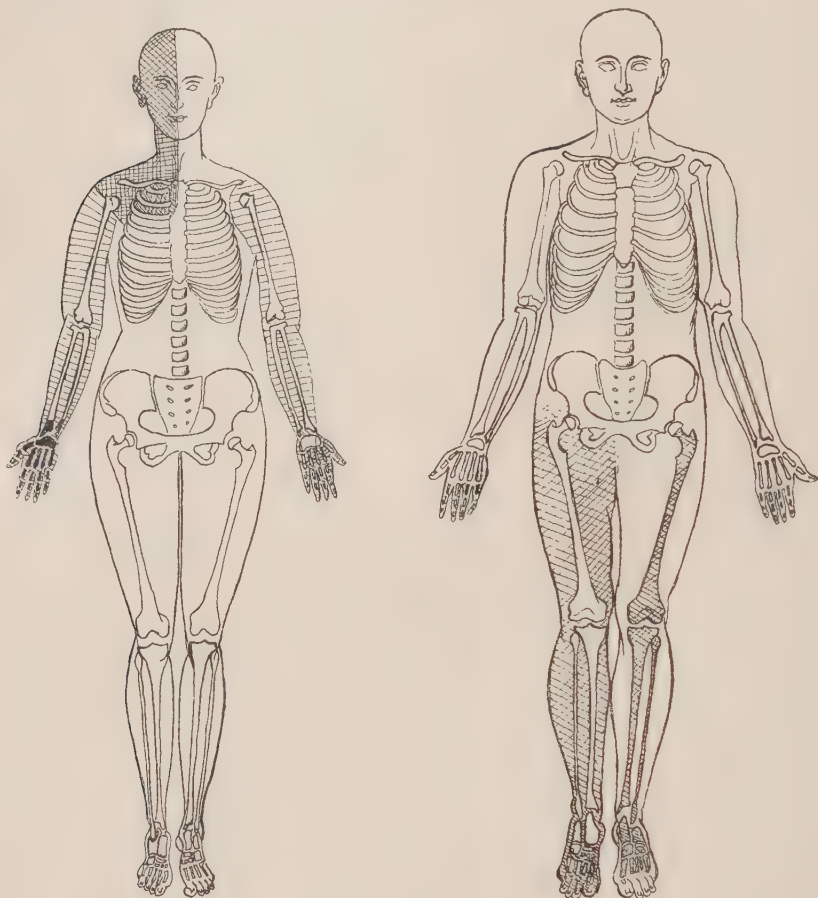


Fig. 4. — Sensibilité osseuse dans un cas d'anesthésie syringomyélique à distribution radiculaire.

Fig. 5. — L'anesthésie osseuse dans le syndrome de Brown-Séquard.

thésie osseuse est moins étendue. C'est ainsi que les deux tiers supérieurs du squelette appartenant au bras gauche ont conservé leur sensibilité osseuse sous les téguments analgésiques. Il en est de même pour les deux clavicules, quelques côtes et les deux tiers supérieurs du sternum.

Cette répartition inégale entre l'anesthésie superficielle et profonde se voit encore sur la malade suivante (*fig. 4*). Elle réalise une anesthésie syringomyélique à distribution radiculaire. Pour simplifier le dessin, nous avons marqué pour les deux bras une hypoesthésie uniforme. La moitié droite de

la tête, du cou, de même que l'épaule de ce côté, sont couvertes d'une anesthésie syringomyélique totale, correspondante à la distribution radiculaire de la cinquième paire droite et de la deuxième, troisième et quatrième paire cervicale du même côté.

Les os sous-jacents à cette zone anesthésique ont tous conservé leur sensibilité normale et perçoivent les trépidations avec autant d'intensité que les parties homologues du côté sain.

Syndrome de Brown-Séquard. — Brown-Séquard a lui-même, le premier, signalé la conservation de la sensibilité musculaire du côté de l'hémianes-

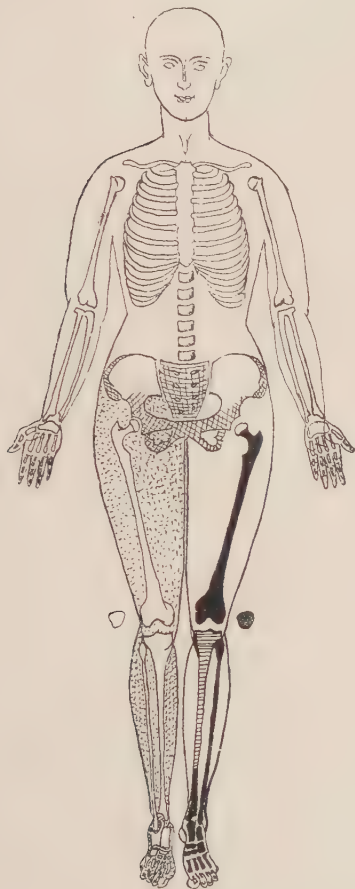


Fig. 6. — Hématomyélie avec syndrome de Brown-Séquard. La jambe pointillée est atteinte d'anesthésie cutanée.

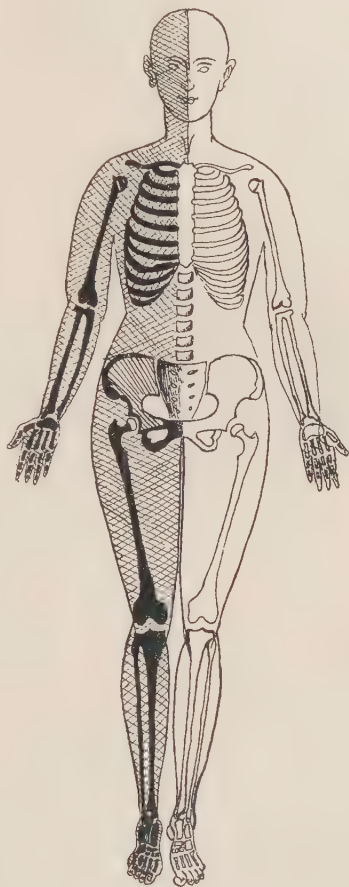


Fig. 7 a. — Hémianesthésie corticale chez une hémiplectique droite.

thésie et son abolition du côté des troubles moteurs. Nous avons constaté le même fait dans les trois seuls cas qui se sont offerts à notre examen.

Le premier cas (*fig. 5*) concerne un homme qui, un jour, fut subitement pris d'une apoplexie spinale à type Brown-Séquard. Les ébranlements du diapason, agissant sur tous les points accessibles de la jambe gauche parésée,

ne furent que très faiblement sentis, tandis que le squelette de la jambe droite, couvert d'une hypoesthésie cutanée prononcée, les percevaient avec la plus grande netteté.

La figure 6 représente l'état de sensibilité d'une hématomyélie spontanée. Une anesthésie totale pour les trois modes de sensibilité cutanée occupe toute l'étendue de l'extrémité inférieure droite. La jambe gauche parésiee est atteinte d'hyperesthésie. Malgré cela, la sensibilité osseuse est abolie dans toute sa longueur. Il n'y a que les deux tiers supérieurs du tibia qui sentent encore de faibles vibrations.

Hémiplégie hémianesthésique corticale. — Ici, nous avons pu observer tous les degrés d'hypoesthésie osseuse jusqu'à l'anesthésie. Toutes les hémianesthésies examinées appartiennent à l'hémiplégie droite.

Même dans les cas avec anesthésie absolue d'une moitié du corps, la tête ne s'est jamais montrée complètement insensible.

La figure 7 appartient à une ancienne aphasie, presque guérie, occupant le lit 16 de la salle Vulpian. L'anesthésie est totale pour les téguments et le

squelette de la moitié gauche du corps. La tête n'est pas uniformément anesthésiée.

Dans la figure 7 *b*, absolue pour l'occipital et la moitié postérieure du pariétal et du temporal, la sensibilité réapparaît au fur et à mesure qu'on se rapproche du frontal où elle acquiert une intensité égale à celle du côté gauche. Les os de la face ont aussi la même sensibilité.

Nous avons rencontré une sensibilité osseuse égale pour les deux moitiés du crâne dans des cas à hypo-hémianesthésie céphalique plus ou moins prononcée.

L'hémianesthésie hystérique

nous a offert une grande varia-

bilité. Tantôt c'était une hémianesthésie totale et durable, tantôt une hémianesthésie à zones anesthésiques d'inégale intensité. Il arrivait parfois que, sous l'influence des vibrations, les régions anesthésiques recouvraient tout à coup leurs sensibilités, aussi bien profondes que superficielles.

La figure 8 donne l'état de la sensibilité osseuse d'une astasie-abasie hystérique, sans troubles de la sensibilité cutanée.

Ce que nous avons dit à propos de l'hémianesthésie hystérique est aussi valable pour l'anesthésie généralisée. Quelques cas affectaient une insensibilité absolue pour tous les points accessibles du squelette. Les vibrations des plus puissants diapasons, intolérables pour un individu normal, s'éteignaient sur leurs crânes sans provoquer la moindre trace d'une trépidation ou d'une perception acoustique.



Fig. 7 *b*. — Disposition de l'anesthésie osseuse de la tête chez le même hémiplégique.

Parmi les affections non systématisées, le mal de Pott s'offrait le plus souvent à notre examen. La figure 9 représente un cas de mal de Pott avec anesthésie absolue des téguments, s'étendant des pieds jusqu'à la ceinture de la septième côte. On voit que l'anesthésie osseuse n'a envahi que les parties les plus inférieures des extrémités et qu'une grande étendue du squelette des membres inférieurs a encore conservé de sa sensibilité osseuse.

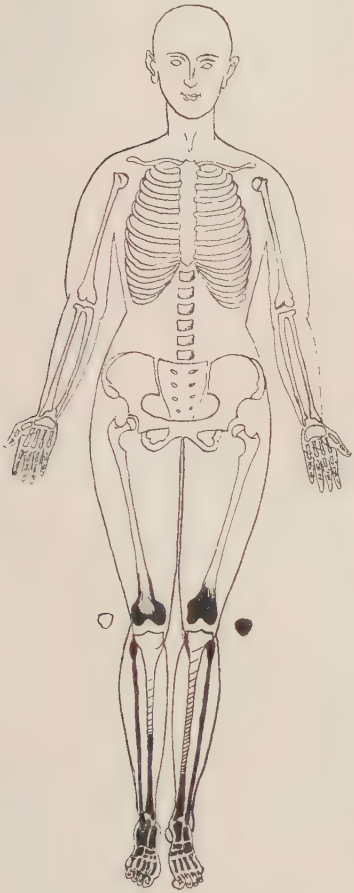


Fig. 8. — Anesthésies osseuses partielles sans troubles de la sensibilité cutanée dans un cas d'astasic-abasic hystérique.

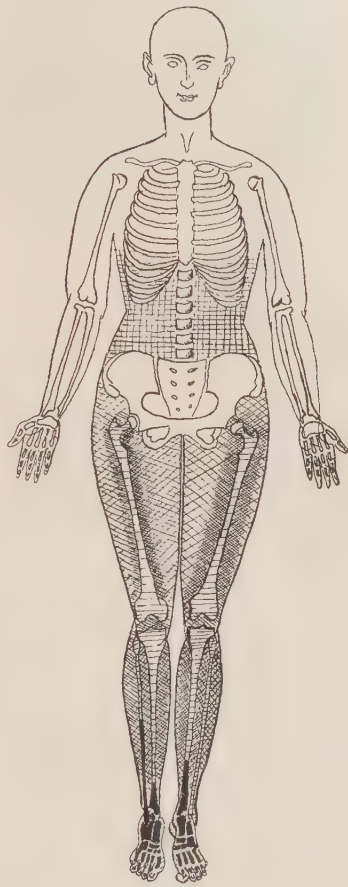


Fig. 9. — Mal de Pott. Anesthésie cutanée totale et conservation partielle de la sensibilité osseuse.

Dans d'autres cas, l'anesthésie profonde était de même étendue que la superficielle.

En dernier lieu, il nous reste à mentionner le cas d'une tumeur bulbo-protubérantielle, ayant détruit successivement les trois modes de la sensibilité cutanée pour la moitié gauche de la tête et pour une partie de sa moitié droite, limitée en arrière et en bas par une ligne pointillée (*fig. 10 b*). Pour la moitié gauche (*fig. 10 a*), l'anesthésie des os du crâne va de pair avec l'anesthésie tégumentaire. La figure de la moitié droite (*fig. 10 b*) nous montre que

l'anesthésie cutanée est plus étendue que celle du crâne. En effet, les parties du pariétal et du temporal situées en avant de la ligne pointillée ont conservé une sensibilité osseuse bien vive, s'émoussant pour les régions du sphénoïde, de l'arcade zygomatique et le pourtour de l'orbite.

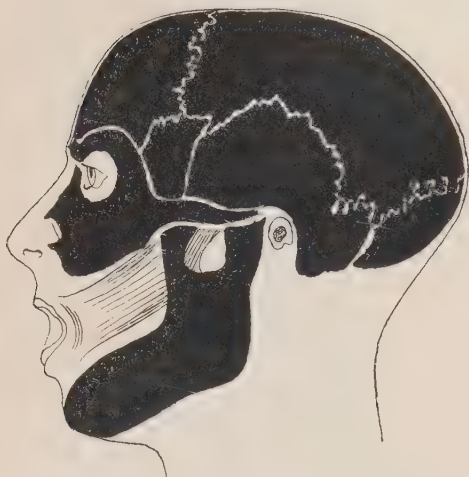


Fig. 10 a. — Hémianesthésie osseuse totale de la moitié gauche du crâne.

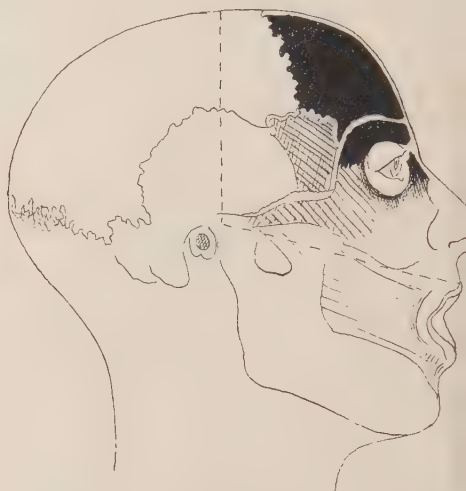


Fig. 10 b. — La distribution de l'anesthésie cutanée et osseuse sur la moitié droite du même cas.

N'oublions pas de rappeler le fait important, que l'effet des vibrations ne se propage pas de la moitié anesthésique sur la moitié saine, même si le diapason effleure la ligne médiane du crâne ou du menton.

Le parcours de la sensibilité osseuse dans la moelle. — Il est évident que le tabes qui s'attaque aux voies médullaires afférentes ne peut nous renseigner sur le chemin centripète de la sensibilité osseuse. Les affections de la substance grise, laissant intacte la voie des cordons postérieurs, peuvent seules nous fournir quelques indices positifs. Parmi ces affections, la syringomyélie et l'hématomyélie nous ont toujours révélé l'existence d'une anesthésie osseuse plus ou moins étendue. D'un autre côté, l'hémilésion médullaire nous a montré que l'anesthésie osseuse siège du côté de la paralysie motrice. De même que ni la physiologie, ni la pathologie n'ont jamais pu découvrir des troubles de sensibilité consciente dans les lésions des cordons latéraux, nous n'avons non plus constaté aucun trouble de sensibilité osseuse dans la sclérose latérale amyotrophique; le rapprochement de tous ces faits impose la conclusion que la sensibilité osseuse choisit son chemin à travers la substance grise, sans subir un entrecroisement médullaire.

Ce court travail n'a nullement la prétention d'avoir épuisé le sujet. Il n'est que l'ébauche d'une question nouvelle qui demande à être étudiée sur une base d'observations beaucoup plus étendue.

XIII

LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA GROSSESSE

Par MM. **A. CHARRIN** et **A. GUILLEMONAT**

(Travail du laboratoire de médecine expérimentale, à l'École des Hautes-Études.)

La grossesse provoque, chez la femelle, des modifications de divers ordres; on les connaît ou plutôt on soupçonne quelques-unes de ces modifications, grâce surtout aux observations pathologiques. C'est ainsi que la fréquence de la lithiase biliaire, cette goutte de la femme, la fréquence tout au moins relative de l'obésité, des dépôts osseux, de l'ostéomalacie, de l'albuminurie, de la glycosurie, etc., indiquent que des troubles notables se sont réalisés dans l'intimité des échanges.

La composition des urines, en dehors de l'apparition de la kyestéine, subit des changements relatifs à la teneur en matières solides; le sang, tant au point de vue globulaire qu'à celui de l'eau ou des composés solubles, offre quelques variations; la pression, interrogée à l'aide du sphygmo-manomètre de Basch-Potain, oscille de 16 à 19, c'est-à-dire dans des limites rapprochées, sans atteindre les grandes élévations signalées par divers auteurs; cette pression ne s'élève ordinairement, d'une façon notable, qu'aux heures de l'éclampsie, en particulier de la crise ou encore au cours de quelques désordres rénaux.

Le système nerveux, le fonctionnement du tube digestif, de glandes déterminées, l'activité de certaines sécrétions, etc., présentent assurément des particularités incontestables.

Du reste, il n'est pas inouï de voir ces changements persister après l'accouchement; à partir de cet instant la santé, le tempérament, la constitution, apparaissent parfois sous un nouvel aspect, sans parler des maladies habituellement aiguës ou subaiguës qui se développent pendant cette période de la grossesse.

Il devient, dès lors, intéressant d'étudier la manière dont se comportent, à ce moment, les différents appareils, les différentes fonctions. Aussi avons-nous soumis à notre observation des séries de cobayes pleines comparées à des cobayes non pleines, dont les moyennes de poids se rapprochaient des moyennes de poids des premières, du moins dans l'ensemble des cas.

Notre curiosité s'est portée tout d'abord sur la nutrition, d'autant que plusieurs des affections enregistrées, telles que la lithiase, l'obésité, la glycosurie, etc., indiquent un ralentissement dans les échanges. D'ailleurs, Andral et Gavarret, dont l'un de nous, avec Tissot, a repris les travaux, ont conclu à ce ralentissement en se basant sur l'analyse des gaz de la respiration.

Pour éviter toute erreur provenant de l'alimentation, nous avons soumis nos animaux à des injections d'un sérum artificiel comprenant : sulfate de soude, 50 ; phosphate de soude, 12,5 ; phosphate neutre de potasse, 12,5 ; chlorure de sodium, 10 ; eau, 1000. — Chaque sujet recevait, tous les jours, environ 4 à 5 centimètres cubes par voie sous-cutanée ; naturellement, cette alimentation insuffisante entraîne de l'amaigrissement.

Parallèlement, nous avons mesuré le volume des urines, les proportions d'urée, la toxicité de la sécrétion rénale, les températures, la thermogénèse ; puis nous avons examiné l'état des organes.

Il est aisé de se rendre compte des résultats obtenus par la lecture des indications présentées :

SÉRIE I

<i>Cobayes pleines :</i>		N° 1	N° 2	Quantités d'urine
20 janvier 1899.	Poids.....	754	860	"
21 —	Amaigrissements	(29)	(40)	39
22 —	—	40	33	37
23 —	—	38	25	24
24 —	—	17	20	8
25 —	—	"	25	15
26 —	—	"	14	"
<i>Cobayes non pleines :</i>		N° 1	N° 2	Quantités d'urine
20 janvier 1899.	Poids.....	840	748	"
21 —	Amaigrissements	90	63	82
22 —	—	50	35	30
23 —	—	36	28	13
24 —	—	20	17	11
25 —	—	30	24	7
26 —	—	"	19	"

Amaigrissements par kilogr. — Poids des femelles pleines : $754 + 860 = 1614$ gr.

On rapporte ces amaigrissements au kilogr., jour par jour. — Dans ce but, on fait la somme de ces amaigrissements quotidiens en additionnant les diminutions de chaque cobaye dans les mêmes vingt-quatre heures ; on multiplie par 1000 ; on divise ce produit par le total des poids du début de l'expérience : ici, par exemple, pour obtenir 43, on additionne $29 + 40 = \frac{69 \times 1000}{754 + 860} = 43$.

Voici les résultats :

43 gr. 45 gr. 39 gr. 22 gr. 23 gr. 16 gr.

Poids des femelles non pleines : 1588 gr.

96 gr. 54 gr. 40 gr. 22 gr. 22 gr. 25 gr.¹

Urines. — Les quantités des urines émises sont, dans ces cas, plus faibles pour les cobayes non pleines, sauf le premier et le quatrième jour.

Résumé. — La loi d'amaigrissement est très nette, mais il y a eu quel-

¹ Dans le cas où une femelle succombe, on applique les mêmes opérations au poids des femelles qui survivent.

ques inversions au point de vue des urines émises, qui, dans cette série, trois fois sur cinq, ont paru plus abondantes chez les femelles gravides.

SÉRIE II

<i>Cobayes pleines :</i>	N° 1	N° 2	N° 3
1 ^{er} jour. Poids.....	476	648	763
2 ^e — Amaigrissements	21	40	23
3 ^e — — — — —	»	33	222 (avortement?)
<i>Cobayes non pleines :</i>	N° 1	N° 2	N° 3
1 ^{er} jour. Poids.....	617	565	574
2 ^e — Amaigrissements.....	21	38	30
3 ^e — — — — —	14	40	21

Amaigrissements 0/00. — Poids des femelles pleines : 1887 gr.

Là encore on rapporte au kilogr. ; on additionne les poids des animaux pris le premier jour, c'est-à-dire avant que la nutrition ait subi des perturbations ; on additionne également les divers amaigrissements de chaque sujet dans une journée ; on multiplie par 1000 cette dernière somme ; on divise ce produit par la totalité de ces poids initiaux, soit ici $476 + 648 + 763 = 1887$, soit, d'autre part, pour ces diminutions quotidiennes, $21 + 40 + 23 = 84 \times 1000$; on obtient $\frac{84000}{1887} = 44$.

La seconde opération donne 50. — Pour les cobayes saines on obtient : Poids, 1756 gr.

44 gr.

42 gr.

Remarques. — Cette série trop courte, comprenant, dès le début, un cas de mort et un avortement, a peu de valeur.

SÉRIE III

<i>Cobayes pleines :</i>	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5
10 mars. Poids.....	765	635	593	845	705
12 — Amaigrissements	125	80	113	75	294?
13 — — — — —	35	37	40	55	»
14 — — — — —	35	48	30	30	»
15 — — — — —	25	»	»	33	»
<i>Cobayes non pleines :</i>	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5
10 mars. Poids.....	692	514	622	»	»
12 — Amaigrissements	114	109	127	»	»
13 — — — — —	43	39	35	»	»
14 — — — — —	47	26	30	»	»
15 — — — — —	14	mort	25	»	»

Remarques. — Le n° 5 ayant avorté le deuxième jour, il n'en est pas tenu compte. — On peut voir, en examinant les deux tableaux de cette Série III, que la perte de poids est plus considérable chez les non pleines, sauf pour le cinquième jour où il y a inversion. — En rapportant tous ces chiffres au kilogr. d'animal, en prenant la totalité de la série, on trouve :

Amaigrissements par 1000 gr. — Poids des cobayes pleines : 2838 gr.

(Résultats rapportés au kilogr.)

138 gr. 58 gr. 50 gr. 36 gr.

Poids des cobayes non pleines : 1828 gr.

192 gr. 64 gr. 56 gr. 29 gr.

Urines. — Cobayes pleines, ... du 12-13 mars, 68 cc., soit 24 cc. par kil.
 — 14-15 — 57 cc., — 20 cc. — ¹
 Cobayes non pleines, du 12-13 mars, 61 cc., soit 33 cc. par kil.
 — 14-15 — 60 cc., soit 32 cc. —

Dans cette série III, l'urée donne les chiffres suivants :

Du 14-15 mars, cobayes pleines..... 1^{er},14.
 Du 14-15 mars, cobayes non pleines.. 1^{er},72.

Résumé. — L'amaigrissement est plus rapide chez les cobayes normales, sauf le cinquième jour. — La quantité des urines émises, aussi bien que la proportion d'urée, sont également plus grandes pour ces femelles saines.

SÉRIE IV

<i>Cobayes pleines :</i>		N° 1	N° 2.	N° 3
18 mars 1899. Poids.....		535	644	509
19 — Amaigrissements...		39	39	29
20 — —		36	37	»
21 — —		»	35	»
<i>Cobayes non pleines :</i>		N° 1	N° 2	N° 3
18 mars 1899. Poids		529	607	400
19 — Amaigrissements...		75	45	62
20 — —		39	44	»
21 — —		40	43	»

Remarques.—Le deuxième jour, n'étant plus sûr que la femelle n° 3 fût pleine, on a retiré les deux n°s 3; il n'en est pas tenu compte dans les calculs. — On voit tout de suite combien l'amaigrissement des cobayes non pleines est rapide. Dans les séries VI, VII, etc., il faut calculer d'après les suivantes.

Amaigrissements 0/00. — Poids des femelles pleines : 1179 gr.

On obtient ce nombre en additionnant les poids de chaque sujet, au début de l'expérience; ce nombre sert ensuite de diviseur à la somme des amaigrissements de chaque journée multipliée par 1000; ces opérations livrent ici les chiffres qui suivent :

66 gr. 61 gr. 54 gr.
 Poids des femelles non pleines : 1136 gr.
 105 gr. 73 gr. 73 gr.

Urines.— Cobayes pleines..... 19 mars, 38 cc., soit 32 cc. par kilogr.
 — — 20 — 48 cc., — 40 cc. —
 — — 21 — 32 cc., — 27 cc. —
 Cobayes non pleines 19 — 82 cc., — 72 cc. —
 — — 20 — 67 cc., — 58 cc. —
 — — 21 — 38 cc., — 33 cc. —

Urée. — Du 20 au 21, pour deux cobayes de chaque série :

Cobayes pleines..... 0^{gr},53 d'urée par kilogr.
 — non pleines.. 1^{er},06 — —

¹ Le 15 mars il ne restait plus que trois cobayes; par suite d'une erreur, on n'a pu savoir si la femelle conservée était le n° 2 ou 3, en dehors de 1 et de 4; pour le calcul on a pris femelle 3 pour se mettre dans des conditions donnant plus de certitude.

Résumé.— L'amaigrissement se montre constamment plus intense chez les femelles qui ne sont pas grosses. — Les proportions d'urine ou d'urée diffèrent de près du double.

SÉRIE V

<i>Cobayes pleines :</i>		N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5
22 mars 1899.	Poids.....	589	497	592	512	457
23 —	Amaigrissements	38	»	40	»	22
24 —	—	»	»	76	»	78
25 —	—	»	»	»	»	29
<i>Cobayes non pleines :</i>		N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5
22 mars 1899.	Poids.....	612	535	485	520	340
23 —	Amaigrissements	42	37	40	»	»
24 —	—	62	50	55	»	»
25 —	—	30	21	»	»	»

Remarques. — Dans cette série, les femelles pleines 2 et 4 sont mortes le premier jour; le n° 1, le deuxième jour. — Les femelles non pleines 4 et 5 ont également succombé le premier jour. — La cause de ces morts n'a pu être déterminée; peut-être est-ce le froid ?

Amaigrissements 0/00. — Poids des cobayes pleines : 1638 gr.

54 gr. 146 gr. 63 gr.

Poids des cobayes non pleines : 1632 gr.

72 gr. 102 gr. 44 gr.

Urines. — Cobayes pleines 22-23 mars, 125 cc., soit 76 cc. par kilogr.
 — 23-24 — 60 cc., — 57 cc. —
 Cobayes non pleines. 22-23 — 185 cc., — 113 cc. —
 — 23-24 — 85 cc., — 52 cc. —

Urée. — Cobayes pleines du 22-23 mars, 0^{gr},63 d'urée par kilogr.
 — non pleines. du 23-24 — 1^{gr},13 — —

Résumé. — Cette série s'est révélée légèrement anormale; dès les premières 24 heures il y a eu 4 morts; une cinquième cobaye a succombé le second jour. — L'amaigrissement a été plus considérable, à un moment donné, chez les femelles pleines. — Les quantités d'urine ou d'urée ont fourni des différences dans le sens habituel.

SÉRIE VI

<i>Cobayes pleines :</i>		N°	N° 2	N° 3	N° 4
28 mars 1899.	Poids.....	693	473 morte le 1 ^{er} jour	609	
29 —	Amaigrissements	55	54	»	71
30 —	—	50	109	»	28
31 —	—	43	»	»	28
1 ^{er} avril 1899.	—	36	»	»	19
<i>Cobayes non pleines :</i>		N° 1	N° 2	N° 3	N° 4
28 mars 1899.	Poids.....	553	484	»	647
29 —	Amaigrissements	91	57	»	62
30 —	—	32	47	»	35
31 —	—	28	»	»	40
1 ^{er} avril 1899.	—	25	»	»	23

Remarques. — Le premier jour, il y a eu erreur sur le poids de la troisième

femelle pleine; aussi, à ce moment, a-t-on enlevé le n° 3 de la catégorie des non pleines. — Le n° 2 gravide a avorté le troisième jour.

Amaigrissements 0/00. — Poids des cobayes pleines : 1775 gr.

(Toujours par kilogr. et par jour.)

101 gr. 59 gr. 55 gr. 41 gr.

Poids des cobayes non pleines : 1684 gr.

124 gr. 67 gr. 56 gr. 40 gr.

Urines. — Cobayes pleines..... 29 mars, 109 cc., par kil., (quantité non calculée, à cause de la mort du n° 3.)

— 30 — 90 cc., par kil., soit 50 cc.

— 31 — 27 cc., — — 15 cc.

— 1^{er} avril, 27 cc., — — 15 cc.

Cobayes non pleines 29 mars, 98 cc., — — ?

— 30 — 84 cc., — — 50 cc.

— 31 — 28 cc., — — 23 cc.

— 1^{er} avril, 27 cc., — — 22 cc.

Résumé. — L'amaigrissement a lieu comme d'habitude; après avoir été plus prompt chez les femelles normales, le quatrième jour il est presque égal dans les deux séries. — Les quantités des urines des gravides sont inférieures.

SÉRIE VII

<i>Cobayes pleines :</i>		N° 1	N° 2	N° 3	N° 4
11 avril 1899.	Poids.....	477	509	647	497
12 —	Amaigrissements	60	53	87	67
13 —	—	21	28	27	32
14 —	—	29	45	45	20
15 —	—	12	»	19	»
<i>Cobayes non pleines :</i>		N° 1	N° 2	N° 3	N° 4
11 avril 1899.	Poids.....	517	534	552	548
12 —	Amaigrissements	61	63	62	44
13 —	—	26	25	28	26
14 —	—	27	38	40	48
15 —	—	»	»	17	»

Amaigrissements par kilogr. et par jour. — Poids des femelles pleines: 2130 gr.¹.

78 gr. 97 gr. 69 gr. 27 gr.

Poids des femelles non pleines : 2141 gr.

102 gr. 49 gr. 71 gr. 30 gr.

Urines. — Femelles pleines.... du 13-14 mars, 56 cc., soit 26 cc., par kil.

— 14-15 — 15 cc., — 7 cc., —

Femelles non pleines, du 13-14 — 72 cc., — 33 cc., —

— 14-15 — 22 cc., — 20 cc.,² —

Résumé. — Un seul jour, le deuxième, les cobayes pleines ont, dans cette série, maigri plus que les autres. — Les variations des urines se sont toujours

¹ Dans cette série comme dans les autres, on a rapporté ces amaigrissements quotidiens à 1000; dans ce but on a divisé la somme des poids du début par le chiffre obtenu en multipliant par 1000 la somme des amaigrissements de chaque journée.

² Pour ces calculs, il faut compter avec les disparitions.

produites dans le même sens, c'est-à-dire que le volume a été moindre dans les cas de grossesse.

A ces séries, nous pourrions en ajouter d'autres, en particulier trois groupes de lapines alimentées avec des choux.

Remarques générales.—Afin de pouvoir comparer entre eux les chiffres obtenus soit pour l'amaigrissement, soit pour l'urée, on a, dans chaque série, rapporté ces chiffres au kilogramme d'animal; on a considéré le poids du *premier jour*, comme le poids normal, car à partir de ce moment, en raison de l'alimentation réduite à 5 centimètres cubes de sérum artificiel par sujet, autrement dit 2 à 3 0/00, la nutrition n'est plus absolument physiologique.

Dans les tableaux que nous publions, le signe + indique que les femelles *non pleines maigrissent* plus vite, qu'elles excrètent plus d'urine, plus d'urée: on peut, d'ailleurs, grâce à ces tableaux, juger des résultats de sept séries.

	1 ^{er} JOUR.		2 ^e JOUR.		3 ^e JOUR.		4 ^e JOUR.		5 ^e JOUR.		6 ^e JOUR.	
	A.	u.	A.	u.	A.	u.	A.	u.	A.	u.	A.	u.
Série I.....	+	+	+	—	+	—	=	—	—	—	+	—
Série II.....	+		—									
Série III.....	+	+	+	+	+		+	+				
Série IV.....	+	+	+	+	+	+						
Série V.....	+	+	—	+		+						
Série VI.....	+	+	+	+	+	+	=	+				
Série VII.....	+	+	—	+	+	+	+	+				

Pour ces sept séries, on trouve, en rapportant constamment au kilogramme, quatre fois le signe —, indiquant que, durant les premiers jours, les femelles pleines ont maigri plus vite; 19 fois le signe + montre que ces cobayes pleines ont perdu moins de poids; deux fois il y a eu égalité; entre le 4^e et le 5^e jour, ces amaigrissements tendent à se rapprocher, parfois à affecter un rapport inverse. — Pour les urines, la série I fait seule exception; 18 fois l'analyse a prouvé que la sécrétion rénale des cobayes normales était plus abondante; 18 fois, également, l'urée de ces animaux était en plus grande quantité; 5 fois la proportion était renversée¹.

Toxicité des urines. — SÉRIE III. — Le 13 mars, avec 10 cc. d'une urine empruntée à des cobayes gravides, on tue un lapin de 1900 grammes: la toxicité est donc de 5^{cc},5 par kilogramme.— La coagulation du sang a été rapide après la mort.

Le même jour, un lapin de 1905 gr., qui a reçu 8 cc. de la sécrétion rénale des femelles normales, succombe: la toxicité atteint, dans ce cas, 4,4 par mille. — La coagulation est tardive.

SÉRIE IV. — Le 21 mars, un lapin résiste à 12 cc. des urines des cobayes

¹ Ces résultats ne sont pas tous de même sens; c'est là la règle dans le domaine de la biologie; les animaux, en dehors des difficultés du déterminisme, offrent des différences de réaction, des états fonctionnels variables, qui s'opposent en général à ce qu'on obtienne invariablement les mêmes résultats.

pleines ; il se livre à une course folle à travers le laboratoire. — On le tue ; le coagulum se forme peu rapidement ; le cœur bat longtemps.

Le même jour, un animal de même poids meurt après avoir reçu 5 cc. du contenu vésical des cobayes saines : il a présenté de légères convulsions. — La coagulation sanguine est plutôt lente.

SÉRIE VI. — Les urines des cobayes pleines tuent, le 29 mars, un lapin pesant 1812 grammes à la dose de 5 cc. — Le 30 mars, il faut, pour amener la mort d'un lapin de 1805, 12 cc., soit, comme toxicité, 6,6 pour 1000. — Le 31 mars, 5 cc. font périr un lapin.

Les urines des cobayes normales donnent des résultats légèrement différents. — Le 29 mars, un lapin est tué par 5 cc. ; son poids, 1812, était égal à celui du sujet qui, le même jour, a servi pour la recherche de la toxicité urinaire des femelles pleines. — Le 30 mars on fait périr un animal de 1820 grammes après injection de 5 cc., soit comme toxicité, 2,7 0/00. — Il semble que la coagulation post-mortem a été moins rapide que chez celui qui a éprouvé la toxicité du contenu vésical des femelles normales. — Le 31 mars, 5 cc. de ce contenu tuent un lapin.

SÉRIE VII. — Le 14 avril, 15 cc. du liquide urinaire des cobayes gravides n'ont pu provoquer la mort d'un lapin pesant 1895 grammes.

Le même jour, 5 cc. de la sécrétion rénale des cobayes non pleines font succomber un animal de 1960 grammes.

En résumé, deux fois (séries IV et VII) les lapins recevant les urines de cobayes pleines ont résisté à l'injection de 12 et de 15 cc. ; dans tous les autres cas la toxicité s'est révélée, pour les urines des femelles normales, égale ou supérieure à celle de l'humeur des femelles pleines.

La coagulation du sang quelquefois varie ; elle est plus prompte tantôt chez le lapin qui a reçu le contenu vésical des femelles gravides, tantôt au contraire chez celui qui a reçu ce contenu recueilli chez les femelles non pleines ; il semble cependant que ce soit l'injection des sécrétions rénales du premier groupe qui entraîne les thromboses les plus hâtives.

Les urines des cobayes pleines sont parfois plus convulsivantes que celles des saines : le lapin de la série IV surtout fournit un exemple remarquable de ce fait.

Température. — Pour la série VII, les moyennes des températures rectales pour chaque femelle pleine mesurent 36°,93 ; 37°,5 ; 38°,2 ; 36°,85. — Chez les femelles non gravides ces moyennes correspondent à 38°,95 ; 38°,75 ; 38°,1 ; 38°,05. — La moyenne du premier groupe donne 37°,37 (cobayes pleines) ; celle du second groupe, 38°,46 : la différence atteint 1°,09.

Si on prend les températures de chaque sujet, on obtient des chiffres variables, mais en général plus faibles chez les gravides. C'est ainsi que, dans la série VI, les moyennes de ces températures pour les trois femelles pleines ont marqué 37°,65 ; 37° ; 37°,45. — Pour les normales, on a trouvé 37°,9 ; 37° ; 37°,6. — Dans l'ensemble, la moyenne des températures des cobayes grosses atteint 37°,36 ; celle des autres s'élève à 37°,5, soit une différence de 0°,14.

Des recherches calorimétriques nous renseigneront, avec plus de précision, sur la valeur de cette thermogénèse.

Après avoir étudié l'activité de la nutrition, de l'amaigrissement, des sécrétions urinaires, après avoir mesuré les proportions de l'urée, soit en partie, l'énergie de la désassimilation, après avoir apprécié la toxicité humorale en fixant celle du contenu vésical, après avoir examiné les degrés thermiques, notre attention s'est portée sur l'état anatomique des organes.

Pour le moment, nous nous bornerons à signaler de préférence les résultats obtenus par l'examen des rates des femelles normales ou pleines.

Voici, du reste, les poids de ces viscères chez quelques cobayes gravides : 0,70 ; 0,73 ; 0,55 ; 0,80 ; 0,50 ; 1,05 ; 0,60 ; 0,36 ; 0,65 ; 1,10 ; 1. — Voici, par comparaison, les poids de ces viscères empruntés à des cobayes normales : 0,45 ; 0,34 ; 0,38 ; 0,36 ; 0,33 ; 0,52 ; 0,25 ; 0,46 ; 1,45. — Les moyennes atteignent, pour la première série, 0,71, et, pour la seconde, 0,39, en éliminant le dernier nombre qui semble se rattacher à un cas pathologique.

Il est impossible à l'heure actuelle de savoir la cause de cette augmentation de poids qui persiste plus ou moins longtemps après l'accouchement. S'agit-il d'une activité hématopoïétique plus grande, d'une masse sanguine plus considérable, d'une formation plus intense d'hémoglobine, de pigments, dont la chromométrie semble dévoiler les oscillations ? S'agit-il d'une influence du foie, d'une véritable hyperplasie du tissu, d'une intervention microbienne, surtout si, comme on le prétend, chez certains animaux, à l'état physiologique, ce tissu splénique renferme des germes ? Nul ne peut répondre à ces questions soumises en ce moment à notre examen ; pourtant, avec Levaditi, nous avons vu des follicules agrandis, des lacs hématiques étendus.

Ce que nous pouvons dire, c'est que le fer de ce tissu est moins abondant pendant la grossesse. En effet, si pour le foie, dont le parenchyme offre aussi des modifications dans l'état gravide, les différences sont insignifiantes, si les moyennes, sans sortir des limites de l'erreur possible, atteignent 0,20 pour les femelles pleines et 0,24 pour les autres, en revanche pour la rate on trouve, par 1000 grammes, chez les cobayes grosses, 1,01 et 1,40 chez les normales. — Voici, d'ailleurs, quelques chiffres (femelles pleines) représentant le fer de cet organe, en rapportant toujours à mille : 0,75 ; 0,72 ; 0,46 ; 2 ; 1,07 ; 0,71, etc. — En voici quelques autres indiquant les proportions chez les femelles non pleines : 2,24 ; 1 ; 2,76 ; 2,28 ; 0,72 ; 1,17 ; 0,34, etc. — Les poids absolus correspondent à 0,73 et 0,94.

Ainsi, des recherches poursuivies il résulte que, dans les conditions où nous nous sommes placés, les cobayes pleines, pendant les premiers jours d'un régime alimentaire spécial, administré également à des cobayes normales, tendent le plus souvent à maigrir moins promptement que ces femelles normales. — Le plus souvent aussi, elles émettent moins d'urine, éliminent moins d'urée ; la toxicité de leur sécrétion rénale, parfois plus colorée, est ordinairement légèrement plus faible. — Les températures rectales de ces cobayes gravides sont, dans la majorité des cas, inférieures à celles des témoins. — Les rates pèsent davantage ; elles contiennent fréquemment moins de fer.

Il est évident que ces modifications ne sont pas les seules que détermine la grossesse. — Déjà, le 18 mars 1899, à la Société de Biologie, nous avons, à propos du fer, insisté sur la déminéralisation des tissus maternels, sur les prédispositions morbides créées par cette déminéralisation unie à l'augmen-

tation du glucose; déjà également nous avons signalé, avec Brocard, le mécanisme de l'hyperglycémie par insuffisance de destruction du sucre; déjà enfin nous avons mesuré des accumulations de graisse, des développements d'obésité, accompagnant un régime moyen (albuminoïdes 72 grammes; graisses 41; hydrates de carbone 423; 2365 calories) incapable, en dehors du moment de la grossesse, de provoquer l'engraissement. — Les données nouvelles fournies par nos récentes études s'unissent à ces observations pour mettre en lumière, à cette période, le ralentissement de la nutrition.

Il va de soi, d'une part, que ces résultats ne sont pas constants, d'autant plus que, sans parler des différences de réactions physiologiques individuelles, on rencontre, dans le nombre des sujets examinés, des organismes malades. — Il va de soi, d'autre part, que ces recherches demandent à être poursuivies, à porter sur une infinité d'autres questions, en particulier sur la flore intestinale qui ne paraît pas se modifier de la même manière dans les deux groupes d'animaux, sur le foie, sur le glycogène, sur le sang, sur l'hémoglobine, sur les éléments phosphorés, sur les os, sur leur moelle, sur les attributs ou les lésions des cellules, etc., etc.

Néanmoins, dès à présent, on entrevoit la multiplicité des modifications réalisées dans l'économie sous l'influence de la grossesse; dès à présent, on commence à comprendre pourquoi dans la pathologie de la femme tant d'affections remontent aux neuf mois de l'enfantement, pourquoi à ce moment on voit fléchir la résistance aux causes de maladie.

XIV

DE L'INFLUENCE DU FRACTIONNEMENT ET DE LA DISSÉMINATION

DES DOSES INJECTÉES DANS L'INTOXICATION PAR LES TOXINES MICROBIENNES ET LES VENINS (Mode d'action de la toxine tétanique)

Par MM. **JULES COURMONT** et **M. DOYON**

Les faits expérimentaux relatés dans ce mémoire ont leur place marquée parmi les nombreuses recherches, déjà publiées¹ ou encore inédites, que nous avons entreprises sur le *mode d'action de la toxine tétanique*. Plusieurs explications en sont actuellement rationnelles; nous n'en donnerons aucune. Nous livrons aujourd'hui ces faits, sans commentaire théorique. Groupés avec d'autres, ceux-ci serviront, ultérieurement, à édifier une théorie définitive du mode d'action de la toxine tétanique.

Notre but a été le suivant : rechercher l'*influence du fractionnement et de la dissémination de la dose de toxine tétanique* injectée sur l'évolution du tétanos et spécialement sur la survie de l'animal. Ce fractionnement ne comporte pas des injections successives, espacées dans le temps, mais des injections simultanées, disséminées en plusieurs points du corps. Schématiquement, deux animaux reçoivent chacun la même dose de la même toxine, mais chez l'un la dose complète est introduite, massive, en un seul point du tissu cellulaire sous-cutané, tandis que, chez l'autre, elle est fractionnée, divisée et injectée en autant de régions différentes du même tissu. L'injection de la même dose est uni- ou multiloculaire.

Le *cobaye* a été exclusivement employé. Il importe, pour des études de ce genre, d'opérer sur des animaux comparables. Nous avons toujours choisi des cobayes de poids et d'âge égaux, autant que possible nés dans le laboratoire. Après quelques essais, nous avons reconnu que le sexe et surtout la puerpéralité avaient une certaine influence sur la survie des intoxiqués; les femelles, surtout lorsqu'elles sont pleines, meurent en général plus rapidement que les mâles. Aussi nous sommes-nous attachés à n'employer que des mâles ou à disséminer les femelles d'une façon régulière dans chaque lot.

¹ On en trouvera l'exposé dans : *Le Tétanos*, par J. COURMONT et M. DOYON. Baillière, 1899.

Pour mieux mettre en relief les particularités du mode d'action de la toxine tétanique, nous avons fait, au même point de vue et sur les mêmes animaux, une étude comparative d'autres substances toxiques : *toxine diphtérique*, *venins*, *toxine pyocyannique*, *suc de betteraves ensilées*.

I. Toxine tétanique. — Deux toxines tétaniques ont été employées; l'une provenait d'un bacille que nous possédons depuis six ans au laboratoire de Lyon; l'autre, d'un bacille de M. Nocard. Leur toxicité était sensiblement égale; elles tuaient sûrement le cobaye de 500 grammes à $1/400^{\circ}$ à $1/600^{\circ}$ de centimètre cube. Elles étaient conservées liquides, sous l'huile, et diluées, au moment de s'en servir, dans de l'eau stérilisée, de façon que chaque cobaye reçoive 1 centimètre cube de liquide.

Il importait tout d'abord de savoir si la région du tissu cellulaire sous-cutané injectée avait une importance quant à l'évolution ultérieure du tétanos. L'injection dans la patte antérieure, par exemple, entraîne-t-elle plus rapidement la mort que l'injection dans la patte postérieure? Peut-on raccourcir la durée du tétanos, en introduisant le poison dans une région dont les nerfs aboutissent plus près du bulbe? L'injection dans les parois abdominales est-elle plus nocive, par le voisinage du diaphragme? etc. Les résultats ont été assez peu nets pour qu'on puisse ne pas accorder grande importance aux lieux suivants d'inoculation : *pattes*, *parois abdominales*, *parois dorsales*, quant à la rapidité de la mort. Voici deux expériences, entre autres :

Exp. I (2 doses mortelles de toxine). — Cobayes de 600 grammes.

Cobayes.	Dose.	Lieu de l'injection.	Incubation.	Résultats.
A.....	1/200 cc.	Ventre.	36 heures.	Mort en 54 heures.
B.....	1/200 cc.	Patte ant.	36 heures.	Mort en 64 heures.
C.....	1/200 cc.	Patte post.	36 heures.	Mort en 88 heures.

Cette expérience semblerait prouver que l'injection dans la patte antérieure, et surtout dans les parois abdominales, tue plus rapidement que l'injection sous la peau de la cuisse. Mais en voici une autre :

Exp. II (2 doses mortelles de toxine). — Cobayes de 400 grammes.

Cobayes.	Dose.	Lieu de l'injection.	Incubation.	Résultats.
A.....	1/200 cc.	Ventre.	33 heures.	Mort en 60 heures.
B.....	1/200 cc.		36 heures.	Mort en 84 heures.
C.....	1/200 cc.	Patte ant.	36 heures.	Mort en 84 heures.
D.....	1/200 cc.		36 heures.	Mort en 84 heures.
E.....	1/200 cc.	Patte post.	36 heures.	Mort en 84 heures.
F.....	1/200 cc.		36 heures.	Mort en 90 heures.

On voit qu'en multipliant les animaux en expérience, les différences s'effacent.

D'ailleurs, nous avons le plus souvent, dans chaque expérience, institué plusieurs témoins injectés dans les divers points où devait se faire la dissémination.

Abordons les expériences de fractionnement et de dissémination. Commençons par celles où les doses ont été les plus fortes et où les résultats sont par cela moins surprenants, chaque région recevant à elle seule plusieurs doses mortelles.

Exp. III (500 doses mortelles de toxine). — Cobayes de 350 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1 cc.	1	Patte post.	12 heures.	Mort en 26 heures.	14 heures.
B.....	1 cc.	1	Dos.	12 heures.	Mort en 27 heures.	15 heures.
C.....	1 cc.	4	4 pattes.	12 heures.	Mort en 23 heures.	11 heures.
D.....	1 cc.	10	4 pattes. 6 dos.	12 heures.	Mort en 21 heures.	9 heures.

Les différences dans la survie sont minimales, en raison de la marche foudroyante de l'empoisonnement. Cependant, si on compte à partir des premières contractures, on voit que les cobayes ayant reçu la dose fractionnée meurent en neuf et onze heures, au lieu de quatorze et quinze heures, c'est-à-dire beaucoup plus rapidement. On remarquera que le cobaye D, qui a reçu la dose en dix fractions, meurt plus vite que le cobaye C, qui l'a reçue en quatre fractions seulement.

Voici encore deux expériences où chaque animal reçoit également 500 doses mortelles :

Exp. IV (500 doses mortelles de toxine). — Cobayes de 300 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1 cc.	1	Patte post.	13 heures.	Mort en 18 heures.	5 heures.
B.....	1 cc.	1	Ventre.	13 heures.	Mort en 21 heures.	8 heures.
C.....	1 cc.	4	4 pattes.	13 heures.	Mort en 17 heures.	4 heures.
D.....	1 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	13 heures.	Mort en 15 heures.	2 heures.

Exp. V (500 doses mortelles de toxine). — Cobayes de 300 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRAC- TIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1 cc.	4	Patte post.	13 heures.	Mort en 19 heures.	6 heures.
B.....	1 cc.	4	Ventre.	13 heures.	Mort en 18 heures.	5 heures.
C.....	1 cc.	4	4 pattes.	13 heures.	Mort en 15 heures.	2 heures.
D.....	1 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	13 heures.	Mort en 15 heures.	2 heures.

Le résultat est toujours le même : l'incubation n'est pas raccourcie, mais la mort est sensiblement hâtée par le fractionnement et la dissémination de la toxine. Dans l'expérience V, la mort des cobayes C et D est survenue deux heures après les premières contractures, tandis que les cobayes A et B ont survécu cinq et six heures, soit plus du double.

Voici maintenant des doses de moins en moins fortes :

EXP. VI (3 doses mortelles de toxine). — Cobayes de 200 grammes, très jeunes.

COBAYES.	DOSE.	FRAC- TIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1/200 cc.	4	Patte post.	13 heures.	Mort en 36 heures.	23 heures.
B.....	1/200 cc.	4	Patte post.	13 heures.	Mort en 36 heures.	23 heures.
C.....	1/200 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	13 heures.	Mort en 21 heures.	8 heures.
D.....	1/200 cc.	40	4 pattes. 4 dos. 2 flancs.	13 heures.	Mort en 16 heures.	3 heures.

Le cobaye D meurt avant le cobaye C et ne survit que trois heures aux premières contractures, alors que les témoins A et B survivent vingt-trois heures, soit sept à huit fois plus.

EXP. VII (2 doses mortelles de toxine). — Cobayes de 300 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRAC- TIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1/300 cc.	1	Patte post.	12 à 13 h.	Mort en 36 heures.	23 heures.
B.....	1/300 cc.	1	Patte ant.	12 à 13 h.	Mort en 36 heures.	23 heures.
C.....	1/300 cc.	1	Nuque.	12 à 13 h.	Mort en 36 heures.	23 heures.
D.....	1/300 cc.	4	4 pattes.	12 à 13 h.	Mort de la 24 ^e à la 26 ^e heure.	12 heures.
E.....	1/300 cc.	5	4 pattes. 1 dos.	12 à 13 h.	Mort de la 24 ^e à la 26 ^e heure.	12 heures.
F.....	1/300 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	12 à 13 h.	Mort de la 24 ^e à la 26 ^e heure.	12 heures.

Exp. VIII (2 doses mortelles de toxine). — Vieux cobayes de 700 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRAC- TIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1 300 cc.	1	Patte post.	15 heures.	Mort en 64 heures.	49 heures.
B.....	1 300 cc.	1	Ventre.	15 heures.	Mort en 54 heures.	39 heures.
C.....	1 300 cc.	4	4 pattes.	15 heures.	Mort en 44 heures.	29 heures.
D.....	1 300 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	15 heures.	Mort en 41 heures.	26 heures.

Les effets sont toujours identiques. Diminuons encore les doses, en utilisant une toxine un peu moins active.

Exp. IX (1 dose mortelle de toxine). — Cobayes de 500 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRAC- TIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1/300 cc.	1	Patte ant.	36 heures.	Mort en 87 heures.	51 heures.
B.....	1/300 cc.	1	Ventre.	36 heures.	Mort en 87 heures.	51 heures.
C.....	1/300 cc.	1	Ventre.	36 heures.	Mort en 114 heures.	78 heures.
D.....	1/300 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	36 heures.	Mort en 72 heures.	36 heures.
E.....	1/300 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	36 heures.	Mort en 67 heures.	31 heures.
F.....	1/300 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	36 heures.	Mort en 60 heures.	24 heures.

Exp. X (1 dose mortelle de toxine). — Cobayes de 300 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRAC- TIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1/300 cc.	1	Patte post.	25 heures.	Mort en 100 heures.	75 heures.
B.....	1/300 cc.	4	Dos.	30 heures.	Mort en 100 heures.	70 heures.
C.....	1/300 cc.	4	4 pattes.	30 heures.	Mort en 60 heures.	39 heures.
D.....	1/300 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	30 heures.	Mort en 74 heures.	44 heures.

Exp. XI (1 dose mortelle de toxine). — Vieux cobayes de 650 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRAC- TIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1/300 cc.	1	Patte post.	48 heures.	Mort en 192 heures.	144 heures.
B.....	1/300 cc.	1	Patte post.	48 heures.	Mort en 190 heures.	142 heures.
C.....	1/300 cc.	1	Ventre.	48 heures.	Mort en 143 heures.	95 heures.
D.....	1/300 cc.	4	4 pattes.	48 heures.	Mort en 124 heures.	76 heures.
E.....	1/300 cc.	8	4 pattes. 4 ventre.	48 heures.	Mort en 80 heures.	32 heures.

Les résultats sont toujours les mêmes. Plus la dose de toxine est fractionnée et disséminée, plus le cobaye meurt vite. Or, dans ces cas, chaque région du tissu cellulaire ne reçoit que $1/4$, $1/8$, de dose mortelle. Séparément aucune de ces injections ne peut entraîner la mort.

Nous avons encore diminué la quantité de toxine, en injectant une dose non mortelle. Voici l'expérience qui est certainement fort intéressante :

Exp. XII (1 dose non mortelle, $1/2$ dose de toxine). — Cobayes de 300 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRAC- TIONNEMENT	LIEUX de l'injection.	INCUBATION.	RÉSULTATS.	SURVIE aux premières contractures.
A.....	1/600 cc.	1	Patte ant.	3 jours.	Guérison après 14 jours de tétanos local.	Indéfinie.
B.....	1/600 cc.	4	Dos.	3 jours.		
C.....	1/600 cc.	4	4 pattes.	3 jours.	Mort le 12 ^e jour.	9 jours.
D.....	1/600 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	3 jours.	Mort le 5 ^e jour.	2 jours.

Ainsi donc, une dose, incapable de tuer si on l'introduit, d'une façon massive, en un seul point du tissu cellulaire sous-cutané, devient mortelle si on la fractionne et si on la dissémine en plusieurs régions du tissu cellulaire sous-cutané. La mort est d'autant plus rapide que le fractionnement est plus considérable. Nous attirons spécialement l'attention sur cette expérience.

Nous avons encore diminué la dose, mais les cobayes ont tous survécu (exp. XIII) à un tétanos, qui n'est apparu que le 3^e et le 4^e jour.

Les chiffres de la colonne *Incubation* de nos tableaux exigent quelques explications. Ils sont toujours semblables pour tous les animaux d'une même expérience. Cela est complètement exact pour les expériences III à VIII où chaque région des cobayes « à fractions » reçoit encore 1/4 ou 1/5 de dose mortelle ; cela ne l'est plus, sans explications, pour les expériences IX à XIII où chaque région des cobayes « à fractions » ne reçoit plus que 1/6 à 1/16 de dose mortelle. Chez ces derniers, l'incubation, pour chaque nombre, est celle d'un cobaye qui n'aurait reçu qu'une de ces fractions dans un seul membre, c'est-à-dire beaucoup plus longue que chez les témoins qui ont reçu dans un seul membre une dose 6 à 8 fois plus forte². Cependant, si, au moment où les témoins ont nettement la patte raide, on met sur le dos les autres cobayes et on observe des contractions passagères dans les quatre membres. Les cobayes n'ayant qu'un seul membre injecté avec une seule fraction se relèvent facilement avec leurs trois pattes saines. L'incubation est donc en réalité plus longue dans les expériences IX à XIII chez les cobayes « à fractions », mais la difficulté de saisir le moment où ces contractions passagères deviennent permanentes nous a engagé à noter, sous bénéfice de ces observations, la fin de l'application des l'apparition des premières, ce qui n'a pas d'importance pour le but que nous nous proposons.

En résumé : le fractionnement et la dissémination de la toxine tétanique hâtent la mort du cobaye injecté en produisant d'emblée un tétanos généralisé à toutes les régions injectées. En général, la mort est d'autant plus rapide que le fractionnement est plus considérable. On peut même tuer le cobaye avec une dose non mortelle, en fractionnant et en disséminant celle-ci.

Il est bon de rappeler que l'injection intra-veineuse de toxine, c'est-à-dire la dissémination par le sang, est moins nocive que l'injection sous-cutanée. Il faut de plus fortes doses dans le premier cas que dans le second pour produire un tétanos mortel. Le fractionnement sous-cutané donne des effets inverses de ceux produits par la dissémination sanguine.

II. *Toxine diphtérique*. — On a coutume de grouper ensemble la toxine diphtérique et la toxine tétanique ; ces produits solubles microbiens ont de nombreux points de ressemblance. Nous nous sommes donc adressés d'abord à la toxine diphtérique pour savoir si la dissémination du poison avait sur l'intoxication diphtérique les mêmes effets que sur le tétanos expérimental. Nous avons employé 4 toxines différentes provenant de 4 échantillons bacillaires : 1 toxine de Lyon et 3 toxines de Montpellier (Montpellier, Suburbain et Christol) gracieusement envoyées par le professeur Rodet. Ces liquides tuaient le cobaye de 250 grammes en trente-six heures, à des doses variant, suivant la toxine, de 0^{cc},022 à 0^{cc},25. Toutes les autopsies ont été soigneu-

¹ Pour la proportionnalité de l'incubation aux doses injectées, voir notre note de la *Société de biologie*, 14 mai 1898.

sement faites. L'intoxication a toujours été typique (congestion des capsules surrénales, pleurésies fréquentes) chez tous les cobayes.

Voici d'abord les expériences faites avec *notre toxine*.

Exp. XIV. — Cobayes de 300 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1/2 cc.	1	Patte post.	Mort en 40 heures.
B.....	1/2 cc.	1	Nuque.	Mort en 40 heures.
C.....	1/2 cc.	4	4 pattes.	Mort en 58 heures.
D.....	1/2 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	Mort en 60 heures.

Exp. XV. — Cobayes de 300 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1/4 cc.	1	Patte post.	Mort en 39 heures.
B.....	1/4 cc.	1	Dos.	Mort en 52 heures.
C.....	1/4 cc.	4	4 pattes.	Mort en 64 heures.
D.....	1/4 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	Mort en 106 heures.

Exp. XVI. — Cobayes de 300 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1/8 cc.	1	Patte post.	Mort en 4 jours 1/2.
B.....	1/8 cc.	1	Nuque.	Mort en 4 jours 1/2.
C.....	1/8 cc.	4	4 pattes.	Mort en 23 jours.
D.....	1/8 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	Survie.

Les résultats indiqués par ces trois tableaux sont schématiquement inverses de ceux obtenus avec la toxine tétanique, par le même procédé. Plus la dose est fractionnée et disséminée, plus le cobaye résiste ; il peut même arriver à survivre à une injection qui est mortelle pour les témoins.

Contrôlons par les expériences faites avec les *toxines de Montpellier*.

Exp. XVII (toxine Montpellier). — Cobayes de 300 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1/33 cc.	1	Patte post.	Mort en 36 heures.
B.....	1/33 cc.	1	Ventre.	Mort en 36 heures.
C.....	1/33 cc.	4	4 pattes.	Mort en 41 heures.
D.....	1/33 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Mort en 47 heures.

Exp. XVIII (toxine Montpellier). — Cobayes de 400 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1/30 cc.	1	Ventre.	Mort en 36 heures.
B.....	1/30 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Mort en 113 heures.

Exp. XIX (toxine Montpellier Suburbain). — Vieux cobayes de 700 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1/33 cc.	1	Patte ant.	Mort en 40 heures.
B.....	1/33 cc.	1	Ventre.	Mort en 52 heures.
C.....	1/33 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Mort en 70 heures.

Exp. XX (toxine Montpellier Christol). — Cobayes de 400 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	2,5/100 cc.	1	Ventre.	Mort en 47 heures.
B.....	2,5/100 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Mort en 136 heures.

On voit que les quatre toxines se comportent de même. Toujours les cobayes ayant reçu la toxine en fractions disséminées sont morts après les témoins ou même ont survécu.

En résumé : la toxine diphtérique et la toxine tétanique se comportent d'une manière absolument inverse, si on dissémine la dose injectée dans différents points du tissu cellulaire sous-cutané. La dissémination, le fraction-

nement atténuent considérablement les effets de la toxine diphthérique; le cobaye survit aux témoins ou même ne meurt pas. Plus la dissémination est fractionnée, plus l'intoxication semble bénigne.

III. *Venin de Pelias berus ou de Vipera aspis*. — L'idée de comparer les venins aux toxines tétanique et diphthérique était toute naturelle. Notre ami Phisalix nous a obligeamment fourni des venins de vipère commune (*Vipera aspis*), de vipère peliade (*Pelias berus*) et de *Cobra di capello*.

Étudions d'abord les venins de *Vipera aspis* et de *Pelias berus* qui ont un mode d'action identique. Au point injecté se développe une congestion intense allant jusqu'à l'hémorragie. Lorsqu'on fait l'autopsie des cobayes, on constate une vaste infiltration de la peau remontant parfois très loin du point initial; c'est ainsi que toute la peau du ventre peut être envahie, l'injection étant faite à une cuisse; la teinte du tissu cellulaire infiltré est rouge foncé, presque noire. Ces accidents congestifs ne se propagent jamais aux viscères, quelle que soit la région injectée; les poumons, les intestins, la rate sont normaux. On constate parfois, cependant, une anémie considérable des organes, sauf l'intestin qui est congestionné.

Nos expériences ayant été faites en grande partie avec des doses limites, on rencontrera çà et là des cobayes qui ont résisté, aussi bien d'ailleurs parmi les témoins que parmi les cobayes « à fractions ».

Nous avons fait quelques expériences pour savoir si la région injectée importait quant à la survie de l'animal. La même dose injectée aux points suivants : patte postérieure, patte antérieure, parois abdominales, parois dorsales, a entraîné la mort dans un laps de temps sensiblement égal. Nous répétons que, chez aucun de ces animaux, les phénomènes congestifs intenses n'avaient gagné les viscères.

Le venin de *Pelias berus* était récent (4 décembre 1898); il était dissous à 1/1000 dans de l'eau glycinée; deux centimètres cubes, soit deux milligrammes de venin sec tuaient le cobaye de 500 grammes en moins de dix heures. Le venin de *Vipera aspis* nous a été envoyé par M. Phisalix à l'état sec; il datait de 1896. Nous l'avons dissout à 1/1000 dans de l'eau stérilisée.

Voici d'abord les expériences faites avec le venin de *Pelias berus*.

Exp. XXI (1 milligr. de venin sec). — Cobayes de 420 grammes.

Cobayes.	Dose.	Fractionnement.	Lieux de l'injection.	Résultats.
A.....	1 cc.	1	Patte post.	Mort en 22 h. 1/2.
B.....	1 cc.	1	Patte post.	Mort en 22 h. 1/2.
C.....	1 cc.	4	4 pattes.	Mort en 5 h. 1/2.
D.....	1 cc.	4	4 pattes.	Mort en 2 heures.
E.....	1 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	Mort en 1 h. 3/4.
F.....	1 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	Mort en 1 h. 1/2.

Exp. XXII (1/2 milligr. de venin sec). — Cobayes de 350 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1/2 cc	1	Patte post.	Survie.
B.....	1/2 cc.	1	Dos.	Mort en 21 heures.
C.....	1/2 cc.	4	4 pattes.	Survie.
D.....	1/2 cc.	8	4 pattes. 4 dos.	Mort en 2 h. 1/4.

Les résultats ne peuvent pas être plus schématiques. Le venin de *Pelias berus* se comporte exactement comme la toxine tétanique. Plus on fractionne et on dissémine la dose, plus l'animal meurt vite.

Voici maintenant les expériences avec le venin de *Vipera aspis*.

Exp. XXIII (1 milligr. de venin sec). — Cobayes de 350 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1 cc.	1	Ventre.	Mort en 4 heures.
B.....	1 cc.	1	Ventre.	Survie.
C.....	1 cc.	1	Patte post.	Mort en 4 h. 1/2.
D.....	1 cc.	1	Patte post.	Mort en 3 heures.
E.....	1 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Mort en 1 h. 1/4.
F.....	1 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Mort en 1 h. 1/4.

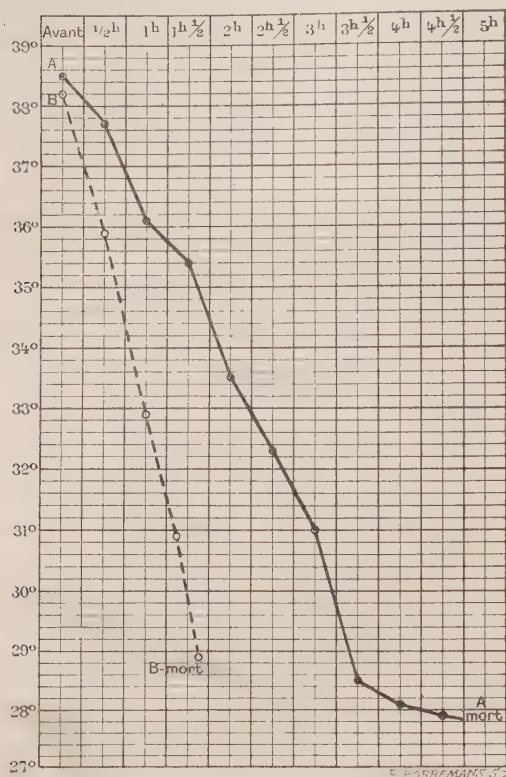
Exp. XXIV (1/4 de milligr. de venin sec). — Vieux cobayes de 900 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1/4 cc.	1	Patte ant.	Survie.
B.....	1/4 cc.	1	Ventre.	Survie.
C.....	1/4 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Survie.
D.....	1/4 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Mort en 60 heures.

Le venin de vipère commune se comporte donc comme celui de vipère Peliade.

Nous avons contrôlé nos résultats en étudiant comparativement l'abaissement de la température rectale (bien connu depuis Phisalix et Bertrand) chez deux cobayes injectés avec la même dose de venin de *Vipera aspis*, l'un en un seul point, l'autre en 8 régions du tissu cellulaire sous-cutané.

Exp. XXV. Deux cobayes de 500 grammes reçoivent chacun 1 milligramme de venin sec de *Vipera aspis* (plus récent et plus actif que le précédent) dis-



sous dans 1 cc. d'eau. L'un (A) reçoit toute la dose sous la peau d'une cuisse, l'autre (B) la reçoit en 8 fractions, aux quatre pattes, en 2 points des parois abdominales, en 2 points des parois dorsales. A meurt en 4 h. 3/4, B meurt en 1 h. 1/2. Voici les courbes de leur température rectale.

Le fractionnement et la dissémination de la dose permettent donc d'obtenir en 1 h. 1/2 la mort avec tous les signes classiques (abaissement de la température, lésions, locales) alors que la même dose massive exige 4 h. 3/4 pour produire les mêmes phénomènes.

En résumé : le venin de vipère doit être rapproché de la toxine tétanique quant à l'influence du fractionnement et de la dissémination des doses. Plus le venin est fractionné et disséminé en

différents points du tissu cellulaire sous-cutané, plus la mort est rapide.

IV. Venin de *Cobra di capello*. — Le venin de Cobra, envoyé par M. Phisalix, datait de février 1897. Il était dissous à 1/2000 dans de l'eau glycérinée. Il suffisait primitivement de 1/10^e de milligramme de venin sec, soit 1/20 de cc. de la solution pour tuer le cobaye de 500 grammes.

Toutes les autopsies ont été soigneusement faites. On ne constate pas les grandes lésions congestives citées plus haut. On n'observe qu'un léger œdème blanc, gélatineux, au point injecté et une congestion appréciable de l'intestin grêle.

Comme avec le venin de vipère, certains cobayes ont échappé complètement à nos doses à l'action du venin de Cobra. Chaque expérience montre une ou deux survies.

La région injectée a peu d'importance.

Exp. XXVI (1/2 milligr. de venin sec). — Cobayes de 450 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1/4 cc.	1	Patte post.	Mort en 5 h. 1/2.
B.....	1/4 cc.	1	Ventre.	Mort en 4 h. 1/2.
C.....	1/4 cc.	1	Patte ant.	Mort en 4 heures.

Voici l'effet des doses fractionnées :

Exp. XXVII (1/2 milligr. de venin sec). — Cobayes de 450 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1 1/4 cc.	1	Patte post.	Mort en 4 h. 1/2.
B.....	1 1/4 cc.	1	Patte ant.	Survie.
C.....	1 1/4 cc.	1	Ventre.	Mort en 3 h. 3/4.
D.....	1 1/4 cc.	4	4 pattes.	Mort en 2 h. 3/4.
E.....	1 1/4 cc.	5	4 pattes. 1 ventre.	Mort en 3 h. 1/2.

Exp. XXVIII (1 1/2 milligr. de venin sec). — Cobayes de 350 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1 1/4 cc.	1	Patte post.	Mort en 3 h. 1/4.
B.....	1 1/4 cc.	1	Ventre.	Survie.
C.....	1 1/4 cc.	4	4 pattes.	Mort en 2 h. 40.
D.....	1 1/4 cc.	5	4 pattes. 1 ventre.	Mort en 4 heures.

Exp. XXIX (1 1/2 milligr. de venin sec). — Cobayes de 700 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	1 1/4 cc.	1	Patte post.	Survie.
B.....	1 1/4 cc.	1	Ventre.	Mort en 4 h. 1/2.
C.....	1 1/4 cc.	4	4 pattes.	Mort en 4 heures.
D.....	1 1/4 cc.	5	4 pattes. 1 ventre.	Mort en 5 h. 1/2.

La différence entre ces résultats et ceux obtenus avec le venin de vipère est frappante. Le venin de Cobra tue dans un temps sensiblement égal, tantôt un peu avant, tantôt un peu plus tard, les cobayes ayant reçu des doses fractionnées comparativement aux cobayes injectés à dose massive.

V. *Toxine pyocyanique*. — Nous avons voulu expérimenter une toxine microbienne qu'on ne rapproche pas d'habitude des toxines diphtérique ou tétanique; nous nous sommes adressés à la toxine pyocyanique. Celle qui nous a servi provenait d'un bacille très chromogène et très virulent isolé du laboratoire de Lyon et provenant d'une appendicite. Les cultures en bouillons ont été filtrées le quinzième jour et desséchées dans l'étuve à vide. Chaque cobaye a reçu le produit sec de 44^{cc} de culture filtrée, redissout dans 5^{cc} d'eau. Cette concentration a été indispensable, la toxine pyocyanique étant peu active sur le cobaye. Voici l'expérience :

EXP. XXX (44 cc. de culture filtrée par animal). — Cobayes de 550 grammes.

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	5 cc.	1	Patte post.	Mort en 27 heures.
B.....	5 cc.	1	Patte post.	Mort en 29 heures.
C.....	5 cc.	4	4 pattes.	Mort en 23 heures.
D.....	5 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Mort en 12 heures.

La toxine pyocyanique se comporte donc comme la toxine tétanique et le venin de vipère; le fractionnement, la dissémination de la dose hâtent considérablement la mort. La dissémination en 6 points a tué 2 fois plus vite que la dissémination en 4 points et 2 fois 1/2 plus vite que l'injection massive.

Les essais avec la toxine pyocyanique n'ayant pour nous que l'importance d'une comparaison, nous n'avons pas renouvelé l'expérience qui nous a paru concluante.

VI. *Suc de betteraves ensilées*. — Il s'agit du suc qui s'échappe spontanément des cossettes de betteraves, résidus des sucreries, donc privées de la plus grande partie de leur sucre et ensilées. Pendant l'ensilage, un liquide très toxique, produit de fermentations, s'échappe en abondance des sillons. C'est ce suc que nous avons expérimenté. Il nous a été gracieusement envoyé par M. Rossignol, vétérinaire à Mehun. Il a été filtré sur papier, puis sur bougie Chamberland. Le liquide obtenu a été desséché dans l'étuve à vide. Le résidu sec a été redissous dans de l'eau stérilisée, à raison de 2 cc. par résidu de 10 cc. de liquide filtré.

EXP. XXXI (10 cc. de liquide filtré par animal). — Cobayes de 750 grammes,

COBAYES.	DOSE.	FRACTIONNEMENT.	LIEUX de l'injection.	RÉSULTATS.
A.....	2 cc.	1	Ventre.	Mort en 30 heures.
B.....	2 cc.	1	Ventre.	Mort en 30 heures.
C.....	2 cc.	4	4 pattes.	Mort en 36 heures.
D.....	2 cc.	6	4 pattes. 2 ventre.	Mort en 39 heures.

L'effet atténuant du fractionnement, sans être très considérable, est manifeste. Le suc de betteraves ensilées se rapproche, à ce point de vue, de la toxine diphtérique.

VII. *Conclusions.* — Nous avons, en somme, étudié, sur le cobaye, l'influence, quant à la survie de l'animal, du fractionnement d'une dose donnée de substance toxique et de sa dissémination dans différentes régions du tissu cellulaire sous-cutané. Les substances essayées sont au nombre de six : trois toxines bien définies (tétanique, diphtérique, pyocyanique), une toxine d'origine mal connue (suc de betteraves ensilées) et deux venins (vipère et cobra). On peut les classer en trois groupes :

1° *Le fractionnement hâte la mort* : toxine tétanique ; venin de vipère ; toxine pyocyanique.

2° *Le fractionnement retarde la mort* : toxine diphtérique ; suc de betteraves ensilées.

3° *Le fractionnement n'a pas d'effets appréciables* : venin de cobra.

On remarquera que, dans nos expériences, l'influence du fractionnement, qu'elle fût favorisante ou atténuante, a toujours paru d'autant plus nette que le nombre des fractions de la dose toxique était plus considérable.

XV

INFLUENCE DES TARES MATERNELLES

SUR LE DÉVELOPPEMENT DES ENFANTS

Par M. **A. GUILLEMONAT**

(Travail des laboratoires de M. le professeur Bouchard et de M. Charrin.)

L'organisme humain doit fournir une carrière déterminée ; l'usure seule, tout au moins théoriquement, apparaît capable d'imposer une fin à son évolution, bien que les propriétés vitales de ses éléments de constitution semblent propres à assurer indéfiniment leur renouvellement ; toutefois l'observation enseigne qu'à un moment donné, sous l'influence de l'ancienneté, l'énergie de reproduction fléchit ; cette reproduction s'annule ou n'engendre que des êtres impuissants à se développer, à fonctionner pleinement.

Deux groupes principaux de conditions se révèlent aptes à mettre un terme prématuré à l'accomplissement de la destinée : en premier lieu, des déficiences, des tares de structure, des résistances trop légères ; en second lieu, l'intervention d'agents de destruction.

L'homme vit entouré de facteurs morbifiques de nature physique, chimique, figurée, sans parler de ceux qui sont d'ordre psychique ; il porte sur ses revêtements cutanés ou muqueux une foule d'ennemis, dont quelques-uns pénètrent de temps à autre dans la profondeur des tissus. Cependant, habituellement, l'économie triomphe de leurs attaques, attaques trop faibles en elles-mêmes ou réduites à néant, en dépit de leur vigueur, par l'importance des défenses organiques.

Malheureusement, dans certaines circonstances, les attributs tant statiques que dynamiques des tissus se trouvent en défaut ; sous l'effort d'un choc ou parfois spontanément, l'anatomie, les matériaux de la cellule se disloquent avant l'heure, sa physiologie, ses aptitudes fonctionnelles cessent de produire tout effet.

Il advient pour l'organisme ce qui peut se passer pour une machine ; au lieu de disparaître après de longs services, par suite de la dégradation aussi progres-

sive qu'inévitable que provoque une mise en jeu répétée, elle est d'aventure supprimée, détériorée, détruite par un accident, par le feu, etc., ou bien encore en raison des défauts inhérents à la matière constitutive de ses différentes parties.

Les divers éléments des viscères, des appareils digestif, circulatoire, respiratoire, urinaire, nerveux, osseux, musculaire, cutané, etc., peuvent avoir aussi des défauts qui ne leur permettent pas d'atteindre, en durée, la moyenne assignée à l'espèce. Ces défauts sont tantôt acquis à titre de conséquences d'une mauvaise hygiène ; tantôt ils existent dès la naissance, ils sont congénitaux.

Il y a longtemps qu'on accuse l'influence des générateurs comme cause d'une série d'anomalies enregistrées chez les rejetons ; on a remarqué la fréquence toute naturelle de ces anomalies dans le cas où ces générateurs sont malades ; on observe alors soit des lésions pareilles à celles que portent les parents, soit des modifications sans caractères spécifiques, nullement semblables à celles des ascendants. — Dans la première hypothèse l'hérédité est *directe* ; le père ou la mère ont transmis des processus dont ils étaient atteints ; dans la seconde, cette hérédité est *indirecte* ; la perturbation conférée, tout en se rattachant plus ou moins à l'affection des ascendants, n'est pas identique à cette affection. Aussi Charrin a-t-il soutenu, avec raison, qu'au point de vue grammatical l'emploi de cette expression *hérédité*, dans ces circonstances, est incorrecte, en dépit de la juxtaposition du qualificatif *indirecte*. — Voici, par exemple, le fils d'une tuberculeuse ; en naissant il présente, en dehors d'une débilité générale, des déformations thoraciques, des détériorations osseuses, dont la génératrice est indemne : dès lors, il n'est pas rigoureusement exact de considérer ces déformations, ces détériorations comme héréditaires, attendu que l'enfant ne peut avoir reçu de sa mère un attribut qu'elle ne possédait pas : on ne donne que ce qu'on a. Par contre, il est clair que l'usage de ce terme devient absolument légitime si, dans ces détériorations, dans ces os ou ailleurs, on décèle par exception des tubercules, autrement dit des néoformations bacillaires, car alors il y a eu réellement passage du bacille de cette malade à ce rejeton.

Pourtant, la force de la coutume est telle qu'on se décide, pour plus de brièveté ou pour éviter les répétitions, à recourir à ces expressions ; chacun comprend : c'est là le point important.

Jusqu'à ce jour, on s'est en général borné simplement à enregistrer l'action de ces tares paternelles, plus encore maternelles, sur le développement des fœtus. Récemment, divers auteurs, parmi eux Charrin et Gley, ont établi expérimentalement la réalité de ces faits ; en soumettant, pendant des mois, mâles et femelles à des injections de toxines variées, souvent mélangées, ils sont parvenus plus d'une fois, en dehors de la stérilité, de l'avortement, de la mortinatalité, etc., à faire apparaître du nanisme, des malformations des membres, des os, des organes génitaux, des oreilles, par exception du rachitisme ; ils ont également réussi à transmettre l'immunité au préalable créée chez les ascendants ; mais il s'agit là d'hérédité directe.

À dire vrai, ces différents résultats s'obtiennent rarement ; il est nécessaire de tenter un très grand nombre d'expériences ; aussi demeure-t-on surpris des réflexions de certains chercheurs qui s'étonnent, après cinq ou six essais,

de ne pas enregistrer d'anomalies. Si de telles influences s'exerçaient avec fréquence, l'espèce humaine aurait depuis longtemps disparu ; du reste, l'observation enseigne que les syphilitiques, à côté d'enfants spécifiques, ont assez souvent des nouveau-nés parfaitement sains.

Quoi qu'il en soit, même au point de vue expérimental, on s'est contenté de reproduire, de constater ; on ne s'est pas efforcé de pénétrer la nature de ces perturbations, le mécanisme qui préside à leur apparition. Le problème est cependant digne de solliciter la curiosité scientifique, car il ne touche à rien moins qu'à la grande question de la formation des terrains, question dont l'importance croît de jour en jour.

A coup sûr, il est bon de savoir que la descendance des couples tarés offre des anomalies, des prédispositions au mal ; mais il est plus utile encore d'établir en quoi consistent ces anomalies, ces prédispositions, quelles sont les différences physiques ou chimiques, anatomiques ou fonctionnelles, qui font que tel organisme, en vertu de l'infection ou de l'intoxication maternelle, s'éloigne de la normale, présente des résistances affaiblies, une véritable opportunité morbide.

En d'autres termes, il convient d'introduire dans cette question des données précises, exactes, au besoin des formules ; il est nécessaire de voir comment se font l'absorption ou la désassimilation, d'examiner les modes de métamorphose imposés à la matière ; il est indiqué d'interroger la thermogénèse, la toxicité des humeurs, d'examiner l'état anatomique des tissus, etc. Autrement dit, il faut faire le bilan de ces organismes en souffrance, afin de mettre, si possible, en évidence les conditions d'ordre statique ou dynamique qui favorisent l'invasion des processus pathologiques.

A cet égard, les recherches qu'il nous a été donné de poursuivre dans le service et le laboratoire de M. Charrin ¹ ont porté sur des nouveau-nés bien portants, d'une part, et, d'autre part, sur des enfants issus de mères atteintes d'affections variées, nous gardant bien, comme on le fait encore quelquefois, de limiter ces examens aux cas de syphilis.

Il est juste de remarquer que ces nouveau-nés bien portants recevaient le même lait que les enfants issus de mères malades ; ils avaient les mêmes nourrices, vivaient dans le même milieu, respiraient le même air : ils constituent donc de véritables témoins, des sujets d'un parfait contrôle.

CROISSANCE. — La croissance chez les enfants issus de mères malades s'effectue quelquefois avec une grande lenteur, si on la compare à la croissance des sujets sains issus de mères saines.

Les trois courbes représentées fournissent un exemple manifeste de ce fait.

La courbe I, représente la croissance pendant cinq semaines, d'un enfant mâle qui augmentait en moyenne de 28^{gr},5 par journée.

La courbe II représente l'accroissement en poids, pendant les quarante-huit jours de sa vie, d'un fils de tuberculeux ; ce poids est resté vers la fin presque invariable.

La courbe III indique l'augmentation du rejeton d'une femme ayant eu un

¹ Au début, ces travaux ont été poursuivis dans le laboratoire de M. le professeur Bouchard que nous sommes heureux de remercier ici une fois de plus.

vaste phlegmon avant son accouchement; la moyenne quotidienne de cette augmentation a été limitée à 5^{gr},7.

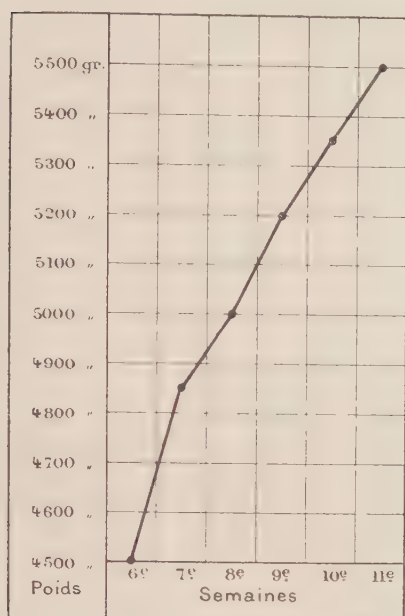


Fig. 1.

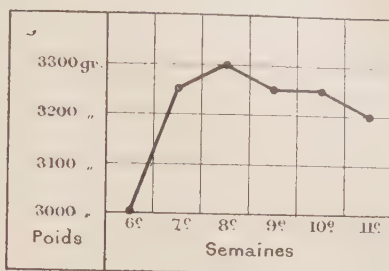


Fig. 2.

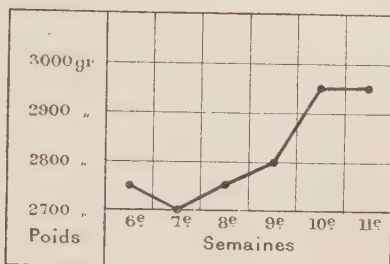


Fig. 3.

Ces quelques exemples montrent que la progression de ce poids s'effectue parfois moins vite; ces courbes constituent une démonstration manifeste par elles-mêmes.

SURFACE. — Chez les nouveau-nés la déperdition de chaleur s'effectue surtout par rayonnement; les quelques mouvements dont ils sont capables n'entrent que faiblement en ligne de compte; comme c'est par leur surface que s'effectuent ces pertes, il nous a paru intéressant de mesurer celle des enfants soumis à nos expériences.

Dans ce but, nous traçons sur la peau avec un crayon d'aniline une série de lignes de façon à ramener cette surface non plane à la somme des surfaces de rectangles, trapèzes ou triangles plans. — Pour apprécier la valeur de ce procédé, nous avons pratiqué plusieurs fois ces mesures à quelques jours d'intervalle: elles nous ont donné les mêmes résultats.

Voici quelques-uns de nos chiffres:

Normaux.

NOMS.	AGE.	POIDS	SURFACE totale.	SURFACE par kilogrammes.
		kg	m ²	m ²
Raymond.....	4 mois.	6,7	33,79	5,2
.....	8 —	8,45	41,68	5,2
—	10 —	9,3	44,38	4,76
Charlot	11 —	9,75	45,57	4,68

Enfants issus de mères malades.

NOMS.	AGE.	POIDS.	SURFACE totale.	SURFACE par kilogrammes.
		kg	m ²	m ²
Yvonne.....	15 jours.	1,4	11,84	8,4
André.....	1 mois.	3,0	22,89	7,63
Pilloux.....	1 —	3,45	21,70	6,29
Cochois.....	6 semaines.	3,45	20,12	5,8
Chauvet.....	11 jours.	2,6	17,32	6,66
Bonnet.....	26 —	2,35	16,28	6,93
Meillen.....	1 mois.	1,69	12,55	7,48
Cuny.....	2 —	3,36	20,18	6,48

Alors que les enfants normaux n'ont qu'une surface de 4 à 6 décimètres carrés par kilogramme de tissu, les enfants issus de mères malades ont tous des surfaces plus considérables par unité de poids ; elles dépassent 6 décimètres carrés, atteignant 7, jusqu'à 8, c'est-à-dire une proportion parfois double de celle des êtres normaux ; ces particularités tiennent à ce que les diminutions de poids marchent plus vite que celles qui portent sur ces surfaces : les premières varient comme les cubes, les secondes comme les carrés.

THERMOGÉNÈSE. — Si on recherche, pour préciser, la chaleur rayonnée ou, en d'autres termes, la chaleur émise, on trouve, en plaçant dans un calorimètre qui ne fournit que des résultats relatifs, par comparaison, les enfants, dont nous avons mesuré la surface, des chiffres assez variables ¹.

	Calories par heure.		Calories par heure.
Raymond (normal)....	12,00	Bonnet.....	6,50
Pilloux (malade, fièvre).	12,50	Chauvet.....	5,75
Lhommais.....	6,25	Cuny.....	9,00
André.....	7,25	Mellein.....	3,50
Cochois.....	10,00		

Le poids, la surface du corps, la thermogénèse peuvent nous renseigner sur la grandeur de l'activité des combustions organiques, indispensables à la vie ; en revanche, l'analyse des excréta doit nous donner l'état de cette activité ; rapprochant ensuite ces deux résultats, on parvient à savoir si les échanges organiques répondent aux besoins prévus : c'est ce que nous avons tenté de faire en étudiant la *respiration*, les *urines* et les *fèces*.

RESPIRATION. — Nous avons cherché à peser l'acide carbonique et l'eau émis pendant une heure par un enfant. — Dans ce but, cet enfant était placé dans une couveuse dont la paroi intérieure est en zinc ; à la partie supérieure une rigole en fer contient du mercure ; dans cette rigole vient s'adapter le couvercle, de telle sorte que la fermeture est hermétique ; une plaque de celluløide enchâssée dans ce couvercle permet de surveiller le sujet.

¹ Chiffres fournis avec obligeance par M. Bonniot. — L'appareil a été construit par le professeur d'Arsonval. — Les sept derniers sont issus de mères tarées.

Un tube qui pénètre par un des petits côtés de cette couveuse sert à l'entrée de l'air; un autre tube plus court conduit cet air à l'extérieur. — La circulation des gaz s'effectue au moyen d'un compteur aspirant mis en mouvement par des poids.

Entre ce compteur et cette couveuse on place des éprouvettes de 1^m,50 de hauteur environ contenant, la première, de la ponce sulfurique, la seconde, des morceaux de verre recouverts de potasse. — Pour activer le dessèchement de l'air dans la première de ces éprouvettes, on fait tomber constamment sur la ponce, au moyen d'un tube à brome, de l'acide sulfurique; dans la deuxième, un autre tube à brome contient de la lessive de potasse.

Pour réaliser une expérience, on fait circuler l'air dans la couveuse pendant dix à vingt minutes, puis on intercale ces deux éprouvettes à ponce sulfurique et à potasse entre ce compteur et cette couveuse, en ayant soin de les peser au préalable. — Au bout d'une heure, l'expérience étant arrêtée, on les pèse de nouveau; la différence des poids de la première éprouvette donne le poids de la vapeur d'eau expirée par l'enfant, plus le poids de l'eau contenue dans l'air qui avait passé dans la couveuse, poids que l'on peut connaître, sachant l'état hygrométrique et le nombre des litres ayant circulé.

Les résultats que nous avons obtenus pour l'élément aqueux expiré ont été si variables que nous ne pouvons les indiquer. Souvent il nous est arrivé de ne pouvoir recueillir toute l'eau atmosphérique, par suite des insuffisances de la technique, probablement en raison de la condensation sur les parois intérieures de notre couveuse; peut-être cependant est-on autorisé à dire que cette eau est plus abondamment éliminée chez les sujets normaux.

Pour l'acide carbonique, dont le poids était donné par la différence des poids de l'éprouvette à potasse, les résultats obtenus sont meilleurs, mais tous ne sont pas certains. Fréquemment, en effet, surtout au début, un flacon d'eau de baryte placé à la sortie de l'air, à la suite de l'éprouvette à la potasse, se troublait légèrement; dans les derniers essais nous nous sommes efforcés de corriger cette défectuosité.

Néanmoins, nous croyons pouvoir donner les chiffres obtenus, sinon comme des résultats absolus, du moins à titre d'indication.

CO² expiré par heure (normaux).

NOMS.	POIDS.	SURFACE.	CO ² par heure.	CO ² par kilogr.	CO ² par 1 D ² de surface.
	kg	D ²	gr	gr	
Raymond.....	6,7	33,79	5,45	0,76	0,13
—	8,45	41,68	2,2	0,26	0,05
—	9,3	44,38	2,85	0,30	0,06
Charlot.....	9,75	45,57	2,97	0,30	0,06
—	»	»	1,8	0,18	0,04

En dehors de la première expérience qui s'écarte beaucoup des autres, il semble qu'un enfant normal excrète 0^{gr},20 à 0^{gr},30 d'acide carbonique par kilogramme ou 0^{gr},05 par décimètre carré de surface.

CO² expiré par heure (non normaux).

NOMS.	POIDS.	SURFACE.	CO ² par heure.	CO ² par kilogr.	CO ² par 1 D ² de surface.
	kg	D ²	gr	gr	
Yvonne.....	1.4	11,84	0,36	0,25	0,30
— (fièvre vive).....	»	»	1,64	1,17	1,40
—	»	»	0,92	0,65	0,70
André.....	3,0	22,89	0,24	0,08	0,01
—	»	»	0,80	0,26	0,03
—	»	»	0,40	0,13	0,015
Cochois.....	3,45	20,12	3,0	0,86	0,14
Chauvet.....	2,6	17,32	2,12	0,81	0,12
Pilloux.....	3,45	21,70	4,10	1,18	0,13

La comparaison de ces tableaux montre que, sauf pour André, l'excrétion d'acide carbonique est à la fois plus grande par unité de poids et plus faible par unité de surface. Si cet acide carbonique mesure exactement l'intensité des combustions, il semble donc que ces enfants sont forcés d'activer ces combustions, sans pourtant parvenir, par suite de l'étendue exagérée de leurs surfaces, à les accélérer suffisamment.

URINES. — Nous avons dosé l'urée, l'azote total et le carbone¹, contenu dans les urines.

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau suivant.

Urines chez les sujets normaux¹.

NOMS.	POIDS.	LAIT ingéré.	AZOTE de l'urée.	AZOTE total.	COEFFICIENT azo- turique.	CARBONE total.
	kg	gr	gr	gr		gr
Raymond.....	6.7	990	1.27	1.35	0.94	1.07
—	8.45	875	1.39	1.53	0.91	0.67
—	9.3	850	2.35	2.58	0.91	1.00
Charlot.....	9.75	1240	1.94	2.34	0.88	0.92
—	9.8	»	1.53	1.85	0.82	1.57

Urines chez les enfants issus de mères malades.

NOMS.	POIDS.	LAIT ingéré.	AZOTE de l'urée.	AZOTE total.	COEFFICIENT azo- turique.	CARBONE total.
	kg	gr	gr	gr		gr
André.....	3.0	440	0.26	0.35	0.74	1.31
Pilloux.....	3.45	580	0.812	0.96	0.88	0.58
Bonnet.....	2.35	340	0.222	0.27	0.82	0.68
Meillen.....	1.69	?	0.126	0.176	0.71	0.47
Moren.....	4.03	450	0.308	0.357	0.86	1.47
Cuny.....	3.36	?	0.178	0.244	0.73	1,29

¹ Les chiffres de ces deux tableaux se rapportent aux quantités des 24 heures. — La faiblesse surprenante de certains résultats fait penser que Az s'élimine en partie sans s'associer à C; des recherches le diront.

En comparant ces deux tableaux, on reconnaît que, dans le second, le coefficient azoturique est faible, puisque souvent il est voisin de 0,75; le plus faible, celui de Meillen, appartenait à la fille d'une cancéreuse; Cuny, qui a un coefficient de 0,73, ne s'alimentait pas; il a continuellement vomi.

Si on rapporte l'azote total urinaire au kilogramme, la différence s'accroît encore; elle parle plus clairement que ce coefficient; on obtient, pour les normaux :

$$\frac{\text{Azote total} \times 1000}{\text{Poids}} : \quad 0,20; \quad 0,18; \quad 0,27; \quad 0,24; \quad 0,17.$$

pour les autres :

$$0,11; \quad 0,27; \quad 0,11; \quad 0,10; \quad 0,08; \quad 0,07.$$

Donc, sauf pour Pilloux¹ (coefficient azoturique 0,88; rapport de l'azote ou du carbone total au poids, 0,27 ou 0,16), cette excrétion azotée est plus réduite chez les enfants issus de mères tarées, qui, dans les cas invoqués, sont tuberculeuses ou cancéreuses.

En appliquant au carbone les opérations faites pour l'azote, on obtient chez les sujets sains :

$$\frac{\text{Carbone} \times 1000}{\text{Poids}} : \quad 0,16; \quad 0,07; \quad 0,10; \quad 0,09; \quad 0,16.$$

La deuxième série donne :

$$0,43; \quad 0,16; \quad 0,28; \quad 0,27; \quad 0,36; \quad 0,38.$$

Ces résultats confirment ceux que nous ont révélés les dosages d'azote; ils prouvent que les cellules des enfants dégénérés sont en partie incapables d'élaborer les matériaux nécessaires à leur nutrition; s'il y a parfois plus de carbone chez ces débiles, c'est en partie parce que les transformations des éléments carbonés n'ont pas été poussées assez activement; par suite les oxydations demeurent incomplètes.

TOXICITÉ URINAIRE. — La toxicité des urines a été examinée dans plusieurs cas.

Un enfant C..., venu à terme, pèse 2^{kg},020; à trois mois, ce poids atteint 3^{kg},032; l'augmentation quotidienne a été de 11. — A la fin de ce troisième mois, il suffisait d'injecter 74 centimètres cubes d'urine, 0/00, pour tuer un lapin.

Un rejeton, né le 20 octobre 1896, entre le 7^e et le 8^e mois, pèse, en avril 1897, 2^{kg},900; il a pris 500, soit 3 quotidiennement. — On obtient la mort en introduisant, dans les veines de l'animal, 92 pour 1000.

Les 9, 11, 13, 20 et 26 mars 1897, on a pratiqué une série d'injections; les résultats ont oscillé dans d'assez grandes proportions; il a fallu de 74 à 132 centimètres cubes pour amener la mort du kilogramme de matière vivante.

¹ Divers motifs, une poussée fébrile, en accélérant les échanges, peuvent modifier ces résultats.

Normalement, ces urines, chez le nouveau-né sain, sont sensiblement dépourvues de toxicité; il faut introduire de 135 à 220 centimètres cubes par kilogr., soit 170 à 500 par animal.

On comprend cette absence de toxicité, quand on songe que, chez ces nouveau-nés bien portants, les fermentations intestinales sont réduites au minimum, le lait donnant peu de débris fermentescibles; de plus, ce lait ne fait pénétrer que de rares poisons alimentaires, il ne contient que fort peu de potasse; en outre, la désassimilation est minime, livre de faibles déchets, car à ce moment l'édifice se construit, l'assimilation prédomine; enfin, les matières colorantes existent en petite quantité.

FÈCES. — Les fèces ont été analysées comme les urines, c'est-à-dire qu'on a dosé l'azote total et le carbone.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Enfants normaux.

NOMS.	POIDS.	LAIT INGÉRÉ.	AZOTE TOTAL.	CARBONE.	AZOTE par kilogr.
	kg	gr	gr	gr	gr
Raymond.....	6,7	990	0,186	2,43	0,027
—	8,45	875	0,21	0,85	0,024
—	9,3	850	0,45	2,60	0,048
Charlot.....	9,75	1230	0,36	3,38	0,038
—	9,8	»	0,28	3,02	0,028

Enfants non normaux.

NOMS.	POIDS.	LAIT INGÉRÉ.	AZOTE TOTAL.	CARBONE.	AZOTE par kilogr.
	kg	gr	gr	gr	gr
Yvonne.....	1,4	?	0,04	0,655	0,028
André.....	3,0	440	0,37	0,79	0,12
Pilloux.....	3,45	580	0,186	1,01	0,05
Bonnet.....	2,35	340	0,31	1,43	0,12
Meillen.....	1,69	?	0,176	1,49	0,10
Moren.....	4,03	450	0,43	1,81	0,10

En rapportant cet azote total des fèces à l'unité, il y a lieu de remarquer : 1° que les individus sains, pour 1000, excrètent moins d'azote, quoique leur nourriture soit plus considérable; 2° que Pilloux se rapproche encore de ces sujets normaux; 3° que Yvonne donne un chiffre semblable à ceux de ces enfants normaux; il est vrai de dire que le jour où l'analyse a été faite cette fillette avait la fièvre. — L'excrétion du carbone *par kilogr.* fournit des résultats comparables à ceux que livre celle de l'azote; un nouveau-né sain conserve plus de carbone que le rejeton débile: il suffit d'effectuer les calculs.

En dehors des modifications d'ordre chimique, en dehors des troubles fonctionnels, dynamiques, il est bon d'étudier les changements qui peuvent porter sur l'état anatomique, statique de ces nouveau-nés tarés.

Quand on est amené à examiner leurs tissus, assez souvent, d'après Char-

rin, on constate des lésions, dont les plus fréquentes sont des altérations broncho-pneumoniques terminales ou des détériorations hépatiques. — Les cellules du foie apparaissent fragiles, granuleuses, dans quelques cas en voie de dégénérescence graisseuse ; c'est de préférence chez les descendants des mères tuberculeuses que ces dégénérescences de la glande biliaire se sont montrées ; il semble que des lésions maternelles se reproduisent chez les rejetons : récemment Lenoble a décrit une cirrhose de cette glande biliaire, avec développement excessif du tissu fibreux, chez un enfant issu d'une femme atteinte de sclérodermie.

D'un autre côté, il n'est pas inouï de rencontrer, dans ces viscères, des bactéries vulgaires, le bacille du côlon, le streptocoque, etc. ; dans le poumon, le fait est même commun. — Ces germes dérivent de l'air ou du tube digestif ; leur distribution première dans le réseau-porte accuse cette origine ; d'autre part, comme les cadavres sont conservés à la glacière, comme les nécropsies sont pratiquées quelques heures après la mort, on est certain qu'il ne s'agit pas uniquement d'envahissements cadavériques.

Pourquoi ces parasites se développent-ils chez les uns et non chez les autres ? Pourtant, tous les rejetons observés vivent dans la même salle, absorbent le même lait, le même air ; pourtant il n'y a pas ordinairement de contagion spéciale ; ces microbes existent dans le tube digestif ou les tissus de ces enfants, vivant d'une vie latente jusqu'au jour où les changements anatomiques ou physiologiques du terrain leur permettent de se développer.

De fait, si on se reporte à nos constatations, on s'aperçoit que les tares observées réalisent des conditions admises par tous les expérimentateurs comme capables de favoriser l'éclosion du mal.

En premier lieu, ces rejetons absorbent d'une manière insuffisante, puisqu'on décele par kilogr. trop de carbone, 0,40, par exemple, trop d'azote, 0,10, au lieu de 0,26 et 0,02, dans les matières expulsées par l'intestin : les aliments, le combustible pèchent par la quantité. — En second lieu, dans les urines le coefficient azoturique, 0,74, est nettement inférieur au chiffre, 0,90, de ce coefficient exprimé chez les sujets sains. — L'économie retient donc trop peu de substance ; elle impose aux principes élaborés des métamorphoses incomplètes.

Il en résulte une sorte d'inanition, l'incapacité d'engendrer la chaleur exigée, chaleur d'autant plus considérable que le kilogramme rayonne, en calculant suivant les méthodes du professeur Bouchard, par une surface de 7 à 9 décimètres carrés, tandis que, normalement, cette surface se réduit à 5, à 6, à 7.

Ces organismes perdent donc plus de calorique que ceux des enfants bien conformés ; or, pour réparer ces pertes, ils n'ont en quelque sorte que des quantités restreintes de charbon, charbon que les tissus consomment d'ailleurs défectueusement. Dans ces conditions, ces cellules des rejetons débiles, pour atteindre le but ou du moins pour s'en rapprocher, sont condamnées à un travail intense, à un véritable surmenage ; néanmoins, en dépit des efforts tentés, la température demeure habituellement basse.

Or, que font, au point de vue de la résistance au mal, ces diverses conditions ? — L'inanition, suivant Canalis et Morpurgo, hâte l'invasion microbienne, en restreignant les réparations protoplasmiques, par suite la résistance

des protoplasmas. — Le surmenage, d'après Charrin et Roger, prédispose à l'infection, en favorisant l'accumulation des acides, partant la diminution de l'alcalinité humorale, celle de l'état bactéricide, comme l'ont indiqué Moscatelli, Colosanti, Cohnstein. — L'hypothermie, conséquence de ces combustions insuffisantes au point de vue de la quantité ou de la qualité, paralyse l'activité des réactions cellulaires, les mouvements des phagocytes; dès lors il est clair que les défenses organiques perdent une partie de leur énergie.

Il y a plus. — A défaut de ces facteurs, inanition, surmenage, hypothermie, quand, dans un laboratoire, on veut obtenir l'évolution d'une bactérie atténuée, on intoxique légèrement l'animal destiné à être inoculé; une dose minime, impuissante par elle-même à le rendre malade d'une façon marquée, altère les humeurs protectrices, s'oppose aux afflux leucocytaires. C'est ce qui a lieu chez ces enfants qui, issus de mères contaminées, offrent une toxicité urinaire accrue; or, du moment où ces urines sont plus toxiques, c'est naturellement parce que dans les plasmas circulent des composés nuisibles.

Au contact de ces composés, formés peut-être partiellement par des toxines ou des poisons cellulaires venus au travers du placenta, les éléments anatomiques peuvent se détériorer. — Il est vrai que ces éléments ne sont, en quelque sorte, que des expansions, que des prolongements des cellules maternelles; or, comment concevoir que les parties soient indemnes, lorsque le tout est altéré!

Il est vraisemblable de penser que ces tissus des descendants, provenant de générateurs infectés ou intoxiqués, dès la naissance offrent des dégradations plus ou moins prononcées; puis, sous l'action des conditions placées en évidence, ces dégradations vont s'accroissant. Suivant leurs localisations, il en résulte des affections des reins, de l'intestin, plus encore du foie; ces affections évoluent isolément ou préparent les voies à d'autres processus; elles contribuent à créer, entre ces organismes et ceux qui sont normaux, des différences plus ou moins nombreuses, plus ou moins variées, qui permettent de distinguer entre eux les divers terrains, qui rendent ces terrains inégaux en matière de résistance au mal.

En somme, ces constatations, ces observations conduisent à saisir comment se forment, sous l'influence des tares de la mère, les anomalies qui font que telle ou telle économie ne ressemble pas à telle ou telle autre, se révèle plus faible en présence des agents morbifiques. — On est ainsi conduit à considérer fréquemment les infections terminales qui sévissent sur ces êtres athreptiques comme des conséquences; aussi, quand parfois on découvre dans les viscères d'innombrables microbes vulgaires, des streptocoques, des bacilles du colon, ordinairement peu actifs, etc., on ne doit pas croire, en dehors des cas de virulence suffisante par elle-même, qu'on a résolu toute la question; on sait qu'il est nécessaire de rechercher les défectuosités statiques ou dynamiques qui ont permis à ces infiniment petits de pulluler; on comprend qu'il convient, si la chose est possible, de remonter plus haut, d'établir l'origine première de ces défectuosités, les mécanismes qui ont présidé à leur formation; on conçoit ainsi l'espérance de pouvoir un jour, les connaissant mieux, s'opposer à leur apparition.

Quoi qu'il en soit, d'étude en étude on arrive en général à dégager, au point de départ de ces phénomènes, l'intervention cellulaire.

XVI

MOLECULE URINAIRE ÉLABORÉE MOYENNE

POIDS — NOMBRE — TOXICITÉ

Par M. **CH. BOUCHARD**

Dans deux notes préalables (*Soc. de biol.*, 7 janvier 1899 et *Académie des Sciences*, 9 janvier 1899), j'ai indiqué ce que j'entends par molécule urinaire élaborée moyenne et dit comment on en peut déterminer le poids, comment aussi du poids de cette molécule on peut arriver à une estimation du degré plus ou moins grand de perfection auquel atteint la destruction de la matière dans les phases régressives de la nutrition.

Comme la détermination cryoscopique est l'une des opérations qui concourent à l'estimation de ce poids, certaines personnes ont pensé que j'avais poursuivi, dans le travail dont je donnais les premiers aperçus, l'étude que j'avais entreprise le premier, je crois, en 1870¹, étude que M. Malassez avait reprise en 1872 et 1873, et sur laquelle il est revenu ultérieurement; que M. Hamburger a pour ainsi dire faite sienne à partir de 1883 et qui a sollicité ensuite les recherches de Dreser (1891), de Koranyi (1894), de Winter (1895), de Hedin (1897), de Vaquez et Bousquet (1899). J'ai cependant appris, par divers témoignages, que je n'avais pas été absolument inintelligible; mais je dois reconnaître que ceux qui avaient compris n'ont pas parlé, et je puis dire que ceux qui ont parlé n'avaient pas compris.

Tous les travaux auxquels je viens de faire allusion ont visé les propriétés osmotiques des humeurs en présence des cellules et plus particulièrement des globules sanguins, et quand ils ont invoqué le secours de la cryoscopie, ils l'ont fait pour lui demander de déterminer le nombre relatif des molécules en dissolution dans un liquide, nombre qui est proportionnel à l'abaissement du point de congélation et qui est proportionnel aussi à la tension osmotique. Pour eux la cryoscopie a été un moyen de savoir si un liquide est isotonique; hyperisotonique, hypoisotonique, s'il laissera les cellules indifférentes au point de vue de l'osmose, ou s'il les gonflera, ou s'il les contractera.

Ce que j'ai demandé à la cryoscopie est de tout autre nature et vise un tout autre but. La grosse molécule d'albumine, dont le poids est voisin de 6000,

¹ *Société de biologie*, 26 mars 1870.

se dédouble, s'oxyde et, par morcellements successifs, se transforme en molécules plus simples, plus nombreuses et plus petites, qui s'échappent par divers émonctoires, par le poulmon qui expulse en moyenne, à l'état normal, 43 0/0 du carbone de l'albumine, mais pas un atome d'azote; par l'intestin, qui reçoit et évacue 32 0/0 du carbone et 5 0/0 de l'azote de cette albumine; par les urines, qui contiennent seulement 25 0/0 du carbone, mais 95 0/0 de l'azote de l'albumine détruite, sans compter le soufre à l'état de sulfates, le phosphore à l'état de phosphates. De toutes les molécules urinaires dérivées de l'albumine, la plus petite, la plus parfaite est l'urée qui pèse 60, c'est-à-dire cent fois moins que l'albumine. A côté de l'urée, d'autres produits azotés moins abondants et dont la molécule est plus grosse augmentent en quantité et se substituent partiellement à l'urée dans certains cas où la nutrition est languissante, dans divers états morbides. De ces considérations¹ est résultée pour moi la conviction que, si l'on pouvait obtenir la moyenne du poids des diverses molécules urinaires *qui sont dérivées de l'albumine*, on y trouverait une indication touchant le degré de perfection de la nutrition.

Dans les travaux dont je parlais en commençant, la cryoscopie a été employée à déterminer le *nombre des molécules* en vue d'établir des données relatives à la tension osmotique. Dans mes essais, la cryoscopie a été employée à déterminer le *poids des molécules* en vue d'arriver à une notion touchant l'activité de la nutrition. Et ce n'est pas le poids de toutes les molécules, ni de la molécule urinaire moyenne que j'ai cherché, c'est uniquement le poids moyen des molécules dérivées de l'albumine, le poids de la molécule *élaborée* moyenne.

Si le corps le plus abondant parmi les dérivés urinaires de l'albumine est l'urée, on peut supposer que le poids de la molécule élaborée moyenne pourra se rapprocher de 60, et affirmer qu'il sera supérieur à 60. En effet, le chlorure de sodium dont le poids moléculaire, 58,5, est un peu inférieur à celui de l'urée, n'est pas matière dérivée de l'albumine, ni matière élaborée. Il a une origine alimentaire et, après quelque dissociation passagère, il sort de l'organisme dans le même état où il y est entré. Il n'entre pas en ligne de compte dans l'évaluation de la molécule élaborée moyenne. Une seule substance, à origine incertaine, a un poids sensiblement moindre que l'urée : c'est l'eau oxygénée dont le poids moléculaire est 34; mais l'urine n'en renferme que des traces.

Si l'on passe en revue la série des substances constitutives de l'urine, on comprend facilement que, bien que l'urée représente à elle seule une masse quatre ou cinq fois plus considérable que l'ensemble de toutes les autres matières élaborées, le poids de la molécule élaborée moyenne devra être notablement supérieur à 60. On s'en convaincra en jetant un coup d'œil sur le tableau suivant qui indique, en face de chaque substance, son poids moléculaire. J'y ai inscrit des composés dont un élément est dérivé de l'albumine, mais dont un autre, de nature minérale, a une origine différente et sera compté indûment dans la masse des matières élaborées, pour ne pas introduire dans l'analyse une complication plus grave que l'erreur qu'elle se proposerait de supprimer.

¹ Ces considérations ont été développées par moi dans le numéro de janvier de ce journal : *Carbone urinaire et coefficients urinaires*.

MATIÈRES DISSOUTES DANS LES URINES

Composés organiques.

Substance.	Formule atomique.	Poids moléculaire.
Urée.....	COAz^2H^4	60
Acide oxyprotéique.....	$\text{C}^{43}\text{H}^{82}\text{Az}^{14}\text{O}^{31}\text{S}$	1322
Acide urique.....	$\text{C}^5\text{H}^1\text{Az}^1\text{O}^3$	168
Urate neutre de soude.....	$\text{C}^5\text{H}^2\text{Na}^2\text{Az}^4\text{O}^3$	212
Urate acide de soude.....	$\text{C}^5\text{H}^3\text{NaAz}^4\text{O}^3$	190
Urate neutre de potasse.....	$\text{C}^5\text{H}^2\text{K}^2\text{Az}^4\text{O}^3$	244
Urate acide de potasse.....	$\text{C}^5\text{H}^3\text{KAz}^4\text{O}^3$	206
Acide hippurique.....	$\text{C}^9\text{H}^9\text{AzO}^3$	179
Créatinine.....	$\text{C}^4\text{H}^7\text{Az}^3\text{O}$	113
Xanthine.....	$\text{C}^5\text{H}^4\text{Az}^4\text{O}^2$	152
Hypoxanthine (sarcine).....	$\text{C}^5\text{H}^1\text{Az}^4\text{O}$	136
Xanthocréatinine.....	$\text{C}^5\text{H}^{10}\text{Az}^4\text{O}$	142
Acide oxalurique.....	$\text{C}^3\text{H}^3\text{KAz}^2\text{O}^4$	154
Oxalate de calcium.....	C^2CaO^4	108
Allantoïne.....	$\text{C}^6\text{H}^6\text{Az}^4\text{O}^3$	158
Phénolsulfate de potasse.....	$\text{C}^6\text{H}^5\text{KSO}^4$	212
Paracrésolsulfate de potasse.....	$\text{C}^7\text{H}^7\text{KSO}^4$	226
Indoxylsulfate de potasse.....	$\text{C}^6\text{H}^6\text{KAzSO}^4$	251
Scatoxylsulfate de potasse.....	$\text{C}^9\text{H}^8\text{KAzSO}^4$	265
Acide benzoïque.....	$\text{C}^7\text{H}^6\text{O}^2$	122
Acide paraoxyphénylacétique.....	$\text{C}^8\text{H}^7\text{O}^3\text{SO}^4\text{K}$	286
Acide hydroparacoumarique.....	$\text{C}^9\text{H}^9\text{SO}^4\text{KO}^3$	299
Sulfocyanate de potasse.....	KSCAz	97
Inosite.....	$\text{C}^6\text{H}^{12}\text{O}^6$	180
Urobiline.....	$\text{C}^{32}\text{H}^{40}\text{Az}^4\text{O}^7$	592
Acide glycuronique.....	$\text{C}^6\text{H}^{10}\text{O}^7$	194
Acide glycérophosphorique.....	$\text{C}^3\text{H}^9\text{PO}^6$	172
Acides gras (on a choisi un acide type)	$\text{C}^{18}\text{H}^{36}\text{O}^2$	284
Ptomaine (Eliacheff).....	$\text{C}^{52}\text{H}^{96}\text{Az}^8\text{O}^8\text{PS}$	1021
Ptomaine (Pouchet).....	$\text{C}^7\text{H}^{14}\text{Az}^4\text{O}^2$	186

Composés minéraux

Substance.	Formule atomique.	Poids moléculaire.
Chlorure de sodium.....	NaCl	58,5
Sulfate n. de potasse.....	K^2SO^4	174
Sulfate n. de soude.....	Na^2SO^4	142
Sulfate d'ammonium.....	$(\text{AzH}^4)^2.\text{SO}^4$	132
Phosphate acide de sodium.....	PO^4NaH^2	120
Phosphate neutre de sodium.....	$\text{PO}^4\text{Na}^2\text{H}$	142
Phosphate acide de potassium.....	PO^4KH^2	136
Phosphate neutre de potassium.....	$\text{PO}^4\text{K}^2\text{H}$	174
Phosphate acide de calcium.....	$(\text{PO}^4)^2\text{CaH}^4$	252
Phosphate neutre de calcium.....	$(\text{PO}^4)^2\text{Ca}^2\text{H}^2$	272
Phosphate neutre de magnésium.....	$(\text{PO}^4)^2\text{Mg}^2\text{H}^2$	240
Nitrate de soude.....	AzO^3Na	85
Acide silicique.....	$\text{Si}(\text{OH})^4$	96
Eau oxygénée.....	H^2O^2	34

J'ai introduit dans la nomenclature qui précède, parmi les substances organiques, immédiatement après l'urée, l'acide oxyprotéique dont l'importance a été mise en lumière par un récent travail de Fritz Pregl⁴, substance dont le

⁴ Ueber die Ursachen der hohen Werthe des $\frac{\text{N}}{\text{G}}$ Quotienten des normalen menschlichen Harnes (Arch. f. d. ges. Physiol., 1899, Bd LXXV).

poids moléculaire dépasse 1.300 et dont la masse pourrait atteindre le dixième de celle de l'urée.

La méthode adoptée pour la détermination du poids de la molécule élaborée moyenne comprend : 1° le dosage des matières solides en dissolution dans l'urine ; 2° le dosage des chlorures comptés comme chlorure de sodium ; 3° le dosage, s'il y a lieu, du sucre et de l'albumine ; 4° la détermination du point de congélation de l'urine.

Le plus souvent on a calculé et non mesuré le poids des matières solides en dissolution. On l'a déduit de la densité en multipliant par 2,26 le nombre formé par les deux derniers chiffres de cette densité. Quand on l'a pu, on a fait la pesée après évaporation à froid dans le vide, en présence de l'acide sulfurique. Dans ces cas on a fait simultanément le dosage d'après la densité, à titre de comparaison.

Les chlorures ont été dosés volumétriquement par la solution titrée d'azotate d'argent en présence du chromate neutre de potasse.

Le sucre a été dosé par la liqueur de Fehling ; l'albumine par le procédé d'Esbach.

Pour la détermination du point de congélation, on a eu soin de refroidir au préalable l'urine dans la glace en ayant soin de la diluer s'il s'était formé un précipité par refroidissement. La plus forte dilution a été de 4 d'eau distillée pour 1 d'urine. L'urine ainsi diluée était versée dans un tube à essai en cristal un peu épais dans lequel était introduit le thermomètre cryoscopique. La quantité de liquide employée était suffisante pour immerger complètement la cuvette du thermomètre. Ce premier tube était introduit dans un tube plus large et dans l'espace annulaire intermédiaire aux deux tubes était versé de l'alcool dont le niveau ne devait monter qu'à cinq millimètres au-dessous du niveau de l'urine. Le tout était fixé soit dans un mélange réfrigérant, soit dans un récipient contenant de l'éther et traversé par un courant d'air. On agitait à l'aide du thermomètre le liquide urinaire. On notait d'abord le point critique, puis, quand, après l'ascension de la colonne mercurielle, le thermomètre ne semblait plus varier, on faisait successivement trois lectures et on adoptait la température la plus rapprochée de zéro, sans pousser l'approximation au delà du centième de degré. On multipliait par le quotient du taux de la dilution et on avait le point de congélation de l'urine totale pure.

On avait soin de n'employer pour ces recherches que des urines qui ne contenaient pas de substances médicamenteuses, surtout pas d'iodure ni de bromure.

Cela fait, on procédait de la façon suivante au calcul des poids moléculaires.

Du poids des matières solides contenues dans un litre d'urine on retranchait le poids du chlorure de sodium et, s'il n'y avait dans l'urine ni sucre ni albumine, la différence donnait le poids des matières élaborées.

S'il y avait du sucre, on ajoutait son poids à celui du chlorure de sodium ; on retranchait la somme du poids des matières solides et on avait le poids des matières élaborées.

En effet, si le sucre peut dériver de l'albumine, il ne peut apparaître dans les urines qu'à la condition de ne pas être élaboré, puisque, quand il subit la transformation normale, il s'élimine à l'état de CO_2 , par le poulmon. Le sucre ne doit donc pas être compté comme matière élaborée.

S'il y avait de l'albumine, on ajoutait son poids à celui du chlorure de sodium et, s'il y avait lieu, à celui du sucre; on retranchait la somme du poids des matières élaborées.

On multipliait par 0,6 le poids de chlorure de sodium contenu dans 100 cc. d'urine, le produit était la température de congélation qu'aurait la solution de cette quantité de chlorure dans 100 cc. d'eau.

Si l'urine était sucrée, on multipliait par 0,092 le poids de glycose contenu dans 100 cc. d'urine, le produit était la température de congélation qu'aurait la solution de cette quantité de glycose dans 100 cc. d'eau.

On retranchait du point de congélation de l'urine totale pure la température de congélation dépendant du chlorure de sodium et, au besoin, la température de congélation dépendant du sucre et on avait la température de congélation des matières élaborées.

On ne prenait pas la peine de faire une correction en cas d'urines albumineuses. Une urine renfermant 10^{sr},67 d'albumine avait pour point de congélation 0°,52. On la chauffe dans un vase clos muni d'un long col qu'on refroidit afin d'éviter la déperdition d'eau; on coagule de cette façon toute l'albumine: le point de congélation est encore 0°,52. C'était à prévoir, car en raison de l'énormité de sa molécule, l'albumine en solution aqueuse à 1 0/0 a pour point de congélation 0°,003 et nous ne poussions l'approximation que jusqu'à 0°,010.

Connaissant le poids des matières élaborées et l'abaissement du point de congélation attribuable à ces matières, on en déduit le poids moléculaire M

d'après la formule $M = \frac{K \cdot P}{\delta}$ où P est la quantité de matières élaborées conte-

nues dans 100 cc., δ l'abaissement du point de congélation dû à ces matières et K la constante 18,5.

Cette méthode a été appliquée à 96 urines. Dans quatre cas, le poids de la molécule élaborée moyenne a été notablement inférieur à 60, ce qui ne pouvait être que le résultat d'un accident ou d'une erreur. Dans un cas, le chiffre obtenu était énorme, ce qui ne pouvait être que l'effet d'une erreur dans les mesures. Je n'ai pas tenu compte de ces cinq faits. Dans les 91 autres, le poids moléculaire a été 90 fois supérieur à 60, une seule fois inférieur, mais d'une si petite quantité qu'elle ne dépasse pas l'approximation admissible dans une opération où tant de petites erreurs peuvent se surajouter.

Ces 91 cas se divisent en 10 individus normaux, 29 malades fébricitants, 52 malades apyrétiques. Je les reproduis dans les tableaux suivants :

INDIVIDUS NORMAUX

Poids moléculaires.....	82
	72
	75
	73
	68
	84
	74
	75
	78
	81
Poids de la molécule élaborée moyenne.....	76,2

MALADES FÉBRICITANTS

Poids moléculaires.....	92	Tuberculose pulmonaire.
	82	id.
	114	id.
	94	id.
	86	id.
	131	Tuberculose pulmonaire et néphrite.
	131	Pleurésie tuberculeuse.
	87	Tuberculose pulmonaire.
	82	id.
	86	id.
	67	Tuberculose pulmonaire avec 40°,2.
	97	Tuberculose pulmonaire.
	65	Tuberculose pulmonaire avec 39°,6.
	65	Tuberculose pulmonaire avec 38°,5.
	91	Tuberculose pulmonaire.
	91	id.
	96	id.
	87	id.
	77	id.
	91	id.
	102	id.
	68	Infection purulente avec 40°.
	69	Fièvre typhoïde au déclin.
	104	Fièvre typhoïde en activité.
	75	Cirrhose du foie.
	65	Rhumatisme articulaire aigu.
	63	Diabète, début de pneumonie.
	84	Diabète, pneumonie en augment.
	100	Néphrite a frigore.

MALADES APYRÉTIQUES

Poids moléculaires.....	74	Tuberculose pulmonaire.
	65	id.
	78	id.
	83	id.
	108	id.
	84	id.
	82	id.
	145	Tuberculose pulmonaire. Néphrite.
	86	Tuberculose pulmonaire.
	119	Pleurésie guérie.
	77	Congestion pulmonaire.
	86	id.
	107	id.
	95	Emphysème pulmonaire.
	115	id.
	104	Asthme.
	113	Insuffisance aortique.
	80	Myocardite chronique.
	64	Lésion mitrale compensée.
	91	Néphrite chronique.
	96	id.
	102	id.
	92	id.
	61	Néphrite chronique, urémie.
	53	id.

Poids moléculaires.....	81	Hydathrose.
	81	Sciatique.
	63	Rhumatisme articulaire-aigu convalescent.
	90	Goutte.
	92	Diabète sucré.
	75	id.
	60	id.
	62	id.
	97	id.
	71	Ictère catarrhal.
	112	id.
	98	id.
	124	id.
	82	Cirrhose du foie.
	67	id.
	108	id.
	118	Cancer du foie.
	108	id.
	91	Cancer de l'estomac.
	84	id.
	123	Syphilis.
	104	Syphilis, sciatique.
	81	Saturnisme, hystérie mâle.
	109	Hystérie.
	84	Chlorose.
	138	Purpura.
	133	Fièvre typhoïde convalescente.

Les personnes qui ont lu mes notes préalables de janvier remarqueront que tous les nombres attribués comme poids à la molécule élaborée moyenne sont plus élevés que ceux que j'avais donnés. Cela tient à ce que le multiplicateur que j'avais adopté pour établir la part imputable au chlorure de sodium dans l'abaissement du point de congélation était trop faible. N'ayant pas les renseignements sous la main, j'avais déterminé dans mon laboratoire de la campagne, au mois de septembre dernier, c'est-à-dire au début de mes recherches, le point de congélation du chlorure de sodium. Le sel que j'avais à ma disposition et qui ne contenait ni potasse, ni chaux, ni magnésie, était cependant impur; il renfermait de l'iodure de sodium en quantité notable, ce qui me fit adopter un chiffre trop faible pour l'abaissement du point de congélation attribuable au chlorure. J'ai dû refaire tous les calculs.

J'arrive aujourd'hui pour l'état normal à un chiffre de 68 à 82, moyenne 76. Si l'on reconstitue l'urine normale en lui attribuant la quantité de chaque substance qu'elle doit contenir, moins le chlorure de sodium, on arrive par le calcul à un chiffre très voisin de celui que m'a donné la détermination directe.

On remarquera que l'état pathologique augmente presque toujours le poids de la molécule moyenne, mais que dans deux cas d'urémie, il est tombé au-dessous de la normale; que, cependant, les néphrites, même apyrétiques, tant que le rein est perméable, donnent une grosse molécule. On retrouve, pour le reste, les conclusions inscrites dans ma note à l'Académie des Sciences.

Ce qui augmente le poids moléculaire, c'est la maladie et non la fièvre; et même, quand la température est très élevée, le poids moléculaire peut se réduire. C'est ce qu'on peut voir pour un cas d'infection purulente et pour

deux cas de tuberculose pulmonaire où des poids moléculaires faibles correspondent aux températures les plus élevées. Cependant la règle a ses exceptions et chez un phthisique dont la température était seulement 38°,5, le poids moléculaire est très élevé, même après guérison apparente, après résolution et disparition de la fièvre.

Les maladies compliquées de néphrite voient leur poids moléculaire s'élever.

Les troubles de la fonction respiratoire augmentent très notablement le poids de la molécule élaborée moyenne.

Le foie, qui a pour fonction de détourner vers l'intestin une très notable proportion du carbone de l'albumine, perd cette propriété dans un certain nombre de ses maladies et donne alors de grosses molécules urinaires. Le cancer du foie a une très lourde molécule, non parce qu'il s'agit d'un cancer, mais parce qu'il s'agit d'une affection du foie.

En effet, le poids moléculaire dans le cancer de l'estomac est modéré.

La molécule de la syphilis est très grosse. Celle du purpura, d'après un cas unique, serait énorme.

Le rapport entre le carbone et l'azote, dans la molécule élaborée moyenne, est intéressant à connaître comme aussi le poids de cette molécule. A un point de vue qui ne diffère pas essentiellement des précédents, il serait aussi intéressant de connaître le degré de toxicité de cette molécule élaborée moyenne.

Depuis que j'ai entrepris la mesure de la toxicité urinaire, on a adopté à peu près généralement cette unité que j'ai nommée *urotoxie* : ce qui est la quantité de poison urinaire nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal. L'urotoxie n'indique ni une quantité d'urine déterminée, ni la nature du poison qui est dans cette urine ou des poisons multiples dont l'action résultante aboutit à la mort de l'unité de poids vif. Elle ne renseigne pas davantage sur le poids de ces substances qui est nécessaire pour produire l'effet mortel. L'urotoxie est une valeur physiologique.

Beaucoup d'expérimentateurs considérant, avec moi, que la quantité moyenne d'urine physiologique capable de tuer un kilogramme de lapin est de 40 centimètres cubes, estiment la variation de la toxicité d'après le nombre de centimètres cubes de l'urine étudiée qui est nécessaire pour tuer l'unité de poids.

La toxicité variant en raison inverse de ce nombre, une urine qui tue le kilogramme à raison de 20 centimètres cubes, est deux fois plus toxique que l'urine normale, une urine qui exige 80 centimètres cubes pour produire cet effet est deux fois moins toxique. Mais si, dans une certaine mesure, ces estimations renseignent sur les variations dans les quantités d'urotoxies contenues dans un volume déterminé d'urine, elles laissent dans l'ignorance relativement à un point bien autrement important : la quantité de poison qui, dans un temps donné, a été élaborée et éliminée par l'homme en expérience. Pour cette raison j'ai conseillé de rechercher le nombre d'urotoxies ou plus habituellement la fraction d'urotoxie que l'homme observé élimine en vingt-quatre heures par kilogramme de son poids. Cela, dans la pratique, nécessite qu'on connaisse le poids de l'homme, la durée de la sécrétion, la quantité de l'urine sécrétée, le poids du lapin qui va être injecté avec cette urine, le nombre de centimètres cubes de cette urine qui produira la mort de ce

lapin. J'ai ajouté plus récemment une nouvelle condition : la connaissance du poids de ce qui dans l'homme est agissant, de ce qui vit, de ce qui élabore la matière, de ce qui fabrique les poisons, de la matière protéique constitutive des tissus, de l'albumine fixe de tout le corps. L'homme normal fabriquant en vingt-quatre heures, par kilogramme, de quoi tuer 460 grammes de lapin et le kilogramme du corps normal d'un homme normal renfermant en moyenne 152 grammes d'albumine fixe, 1 kilogramme d'albumine fixe doit fabriquer et éliminer en vingt-quatre heures, comme chiffre moyen et à l'état normal, de quoi tuer

$$\frac{460 \times 1,000}{152} = 3,026 \text{ grammes, en chiffres ronds 3 kilogrammes de}$$

matière vivante. Cela n'est pas indifférent et de cette estimation on peut déduire certaines indications relatives au pronostic et au traitement de l'auto-intoxication dans l'imperméabilité rénale, par exemple. Mais cela ne renseigne pas sur les troubles de la nutrition.

En effet, l'unité de poids d'albumine active peut livrer aux reins dans l'unité de temps de quoi tuer plus ou moins de matière vivante pour deux raisons, soit parce qu'elle fabrique les molécules toxiques normales en quantité plus ou moins grande, soit parce qu'elle fabrique des molécules plus ou moins toxiques. Il y a des pavots qui élaborent beaucoup de morphine, d'autres qui en fabriquent peu. Ils diffèrent au point de vue de leur coefficient toxique pour ce motif que l'un fabrique plus de molécules toxiques que l'autre, mais chez les deux la molécule toxique est la même. La tête du pavot a un coefficient toxique moins élevé que la noix vomique ; c'est dû à ce que l'une fabrique une molécule moins toxique que l'autre, bien plus qu'à la variation du nombre de molécules fabriquées par l'un ou par l'autre de ces fruits. Donc on doit pénétrer plus loin que nous n'allions autrefois, on doit éclairer la notion du degré de la toxicité par la recherche de la qualité de la molécule toxique et par la détermination du nombre de ces molécules. Cela peut se faire facilement même sans connaître le poids moléculaire, en se dispensant même d'établir le poids total des matières élaborées, ce qui permet d'échapper aux erreurs que comporte la détermination du poids des matières dissoutes quand on les déduit de la densité ; ce qui permet aussi d'échapper aux pertes de temps qui résultent de la pesée faite après évaporation à froid, dans le vide, sur l'acide sulfurique.

En moyenne pour l'urine mixte recueillie chez l'homme normal, le point de congélation $\Delta = -1^{\circ},35$. La quantité de chlorure de sodium contenue dans un litre est 9^{gr},50, ce qui, à supposer que l'urine ne contient pas d'autres substances solides que ce chlorure de sodium, porterait à 0,57 le point de congélation.

Le point de congélation δ attribuable aux matières solides moins le chlorure, c'est-à-dire aux matières élaborées est $1,35 - 0,57 = -0^{\circ},78$. Le volume V de cette urine qui tue un kilogramme d'animal est 40 centimètres cubes.

D'après la formule $M = \frac{KP}{\Delta}$, le nombre des molécules $\frac{P}{M} = \frac{P\delta}{KP} = \frac{\delta}{K}$ et comme K est une constante qui doit servir de dénominateur dans toutes les déterminations du nombre des molécules, on peut n'en pas tenir compte.

Le nombre des molécules est proportionnel à l'abaissement du point de congélation et δ indiquera le nombre relatif des molécules élaborées moyennes.

Ce sont les molécules élaborées qui sont toxiques, car nous admettons, ce qui n'est pas très éloigné de la vérité, que les matières élaborées sont la totalité des matières solides moins le chlorure de sodium, et nous admettons encore qu'une solution de chlorure de sodium dont le titre est voisin de 9 p. 1000 n'est pas toxique.

En conséquence, nous admettons que le nombre des molécules qui tuent un kilogramme d'animal dans les injections intraveineuses d'urines est δ V. Pour les urines de l'homme normal ce nombre N sera proportionnel à $78 \times 40 = 3120$.

Je prends pour unité l'intensité toxique de la molécule élaborée moyenne dont il faut un nombre inconnu, proportionnel à 3120, pour tuer un kilogr. d'animal. Pour toute autre urine normale ou pathologique dont le nombre de molécules qui tuent un kilogramme sera N', l'intensité toxique comparée à la normale sera $\frac{N}{N'}$. Je donne dans le tableau suivant, pour treize malades, le poids moléculaire, le nombre de cc. d'urine nécessaires pour tuer un kilogr. d'animal, enfin la toxicité des molécules élaborées moyennes qu'on pourra comparer avec les valeurs correspondant à l'état normal.

DIAGNOSTIC.	NOMBRE de centièmes de degré de l'abaissement du point de congélation imputable aux matières élaborées ou δ .	POIDS de la molécule élaborée moyenne ou M.	NOMBRE de centimètres cubes nécessaires pour tuer 1 kilogramme d'animal ou V.	NOMBRE des molécules élaborées moyennes nécessaires pour tuer 1 kilogramme d'animal ou N.	TOXICITÉ de la molécule élaborée moyenne ou T.
État normal.....	78	76	40	3120	1,00
Tuberculose, apyrexie.....	113	84	26	2938	1,06
Tuberculose, fièvre.....	86	91	38	3268	0,95
Urémie, apyrexie.....	89	62	39	3476	0,90
Urémie, fièvre.....	79	53	58	4382	0,68
Rhumat. articulaire, fièvre.....	145	63	22	3190	0,98
Obésité, apyrexie.....	109	86	62	6738	0,46
Pneumonie, fièvre.....	112	84	32	3584	0,87
Emphysème, apyrexie.....	44	95	139	6116	0,51
Diabète, apyrexie, guéri.....	113	62	43	4959	0,64
Myocardite, apyrexie.....	60	80	78	4680	0,67
Emphysème, apyrexie.....	20	115	173	3460	0,90
Diabète, apyrexie.....	38	97	170	6460	0,48
Néphrite chronique, apyrexie.....	57	92	84	6788	0,65

L'expérience se plaît à contredire les hypothèses qui paraissent le plus vraisemblables. On pouvait croire que la maladie change la chimie vivante et crée des substances plus nuisibles que celles qui s'élaborent normalement, on savait que parmi les premiers produits de l'élaboration régressive de l'albumine, il en est qui sont encore très voisins de cette albumine, qui ont un poids moléculaire très élevé et une haute toxicité. On savait que, parmi les produits ultimes autres que l'eau et l'acide carbonique, il en est un, l'urée,

très abondant, dont la molécule est très petite et la toxicité presque nulle. Il était naturel de penser que, dans la maladie, la molécule élaborée moyenne s'éloignerait moins de l'albumine et serait moins proche de l'urée, qu'elle serait plus grosse et plus toxique qu'à l'état normal. Elle est en effet plus grosse, en général ; mais elle est très rarement plus toxique, et habituellement elle l'est beaucoup moins.

On comprend, et je n'ai pas besoin d'y insister, que cette molécule élaborée moyenne n'est pas réelle, qu'elle n'est que le symbole de la résultante de toutes les molécules élaborées, et que, à côté de l'urée à peine toxique qui se trouve en quantités considérables et variables, il y a des quantités minimes et également variables de produits très toxiques qui peuvent augmenter ou diminuer, suivant les cas, le degré de toxicité de la molécule moyenne, sans qu'on soit obligé d'invoquer la suppression de certains poisons normaux ou la formation de poisons pathologiques.

XVII

L'HÉRÉDITÉ DE LA LITHIASÉ BILIAIRE

Par le Dr **E. DUFOURT** (de Vichy).

I

Au premier abord, il paraîtra sans doute audacieux de parler de l'hérédité de la lithiasé biliaire au moment où les recherches de laboratoire semblent établir définitivement sa pathogénie microbienne et la réduire ainsi à un accident local, sans histoire dans le passé de l'individu qui en est porteur, et sans parentés pathologiques. Mais dans le domaine de l'observation médicale que nous ont légué les âges écoulés, il y a toujours une part de vérité qui finit par arriver à la lumière après des détours quelquefois imprévus. On sait depuis Hippocrate que l'hérédité joue un rôle considérable dans le développement de la tuberculose; cependant ce fait primordial fut obscurci par la découverte de la contagiosité de cette maladie; nous ne doutons plus maintenant que le bacille de Koch ne soit peu de chose en comparaison du terrain sur lequel il est appelé à germer. Même si l'on admet l'hypothèse qui place l'infection à l'origine de toute formation calculeuse du foie, la notion de l'hérédité n'est pas incompatible avec cette opinion exclusive.

Les premiers auteurs qui constatèrent la présence de concrétions dans la vésicule du fiel remarquèrent que, chez les mêmes sujets, l'on trouvait parfois aussi des pierres dans la vessie et dans les reins. Les observations faites sur le malade corroborèrent les faits anatomiques et les médecins préoccupés des connexions morbides virent qu'il arrivait souvent que les individus atteints de coliques hépatiques étaient des gouteux, des graveleux ou des descendants de gouteux, de diabétiques, d'obèses. Mais la lithiasé biliaire est une affection commune, et les statistiques sont presque toujours discutables, emportant difficilement la conviction. En outre, elle guérit souvent, et ne se prête que dans l'infime minorité des cas à la rigueur des constatations anatomiques. Aussi Frerichs ne vit-il que des coïncidences dans les diverses associations morbides signalées, et Barth et Besnier admirent seulement que les gouteux ne sont pas exempts de lithiasé biliaire, tout en demandant que le degré de fréquence de la coïncidence soit mieux précisé et qu'il en soit fourni une interprétation.

Cette interprétation, M. Bouchard vint la donner. En reprenant les observations anciennes, en s'appuyant sur des faits personnels, il rattacha la lithiasé biliaire à sa belle conception des maladies par ralentissement de la nutrition. Cette doctrine a régné sans partage jusqu'aux recherches récentes dont nous parlerons plus loin. M. Bouchard étudie d'abord les conditions de précipitation de la cholestérine et il les ramène aux six termes suivants : 1° excès de la cholestérine ; 2° défaut d'acides gras ; 3° défaut d'acides biliaires ; 4° défaut de bases alcalines ; 5° excès d'acides dans l'organisme ; 6° dissolution de la chaux dans l'organisme. Ces conditions sont subordonnées à la nutrition du sujet : c'est la lenteur et la difficulté des combustions, le retard des échanges nutritifs héréditaire ou acquis, qui entraînent dans la constitution de la bile les changements capables de provoquer la formation des calculs. La lithiasé biliaire est une manifestation particulière d'une diathèse qui se traduira dans d'autres circonstances ou à d'autres âges de la vie par des migraines, de l'eczéma, du diabète, de la goutte. De la même manière s'expliquent l'influence du sexe, de l'âge, de la vie génitale, de l'inactivité physique, etc. Toutes ces conditions agissent en viciant la nutrition, en produisant dans la composition de la bile les modifications favorables au dépôt de la cholestérine, elles créent la diathèse ou la renforcent.

Frerichs, plus anatomo-pathologiste encore que clinicien, rejetait les parentés morbides de la lithiasé ; pour lui la formation des pierres dépendait « bien plus de troubles locaux que de causes générales ». Il pensait que ces troubles étaient engendrés par l'inflammation catarrhale des voies biliaires. La question fut reprise en 1891 par Naunyn, qui publia, au Congrès de Wiesbaden, puis dans un ouvrage qui eut un grand retentissement le résultat de ses recherches et de celles de ses élèves, Thomas, Jankau, Kausch ¹. En voici les conclusions principales : la quantité de cholestérine de la bile ne varie pas dans les diverses maladies, mais l'inflammation de la vésicule peut la faire augmenter ; elle ne s'accroît pas sous l'influence d'un régime alimentaire quelconque, ni même sous celle de l'ingestion de cholestérine en nature : la bile est toujours capable de dissoudre la cholestérine qu'elle peut contenir ; l'ingestion prolongée de quantités de chaux relativement considérables n'enrichit pas la bile en sels de chaux. Ces arguments contre la théorie humorale de la lithiasé ne nous paraissent pas avoir la valeur que leur accordait Naunyn, ils tombent sous le coup de critiques déjà faites et dans le détail desquelles nous ne voulons pas entrer, nous bornant en ce moment à un simple exposé historique.

Il résultait de ces données nouvelles qu'il fallait chercher dans la vésicule elle-même et non dans des modifications préalables de la sécrétion biliaire, les motifs de la précipitation de la cholestérine. Naunyn a constaté directement au microscope la présence de la cholestérine dans les cellules épithéliales desquamées de la muqueuse des voies biliaires. Nous-même, dans un travail fait en collaboration avec M. Doyon, nous nous sommes assurés que la bile qui a séjourné dans la vésicule, contient quatre à cinq fois plus de cholestérine que la bile qui provient directement du foie par une fistule ². Il est donc certain que la vésicule peut enrichir en cholestérine la bile qu'elle contient par la

¹ B. NAUNYN. *Klinik der Cholelithiasis*. Leipzig, W. Vogel, 1892.

² M. DOYON et E. DUFOURT. Élimination de la cholestérine par la bile (*Arch. de Physiol.*, juillet 1896).

chute de son épithélium. On conçoit dès lors qu'une cause susceptible d'amener l'inflammation de la paroi, une desquamation épithéliale abondante, puisse entraîner l'accumulation de la cholestérine, et sa précipitation s'il se rencontre un corps étranger susceptible de remplir le rôle de noyau.

Cette cause peut être une infection microbienne, le fait est hors de doute à l'heure actuelle. Les rapports de la lithiase biliaire avec certaines infections et notamment la fièvre typhoïde, comme nous avons contribué à le montrer, sont maintenant bien établis¹. L'on a rencontré dans un certain nombre de cas, au centre des calculs, des microorganismes tantôt vivants et donnant des cultures, tantôt morts dans les cas de lithiase ancienne ; les espèces trouvées jusqu'à présent ont été le plus souvent le colibacille et le bacille d'Eberth. Enfin M. Mignot² d'une part, MM. Gilbert et Fournier³ de l'autre sont arrivés à reproduire expérimentalement de véritables calculs biliaires, par l'introduction dans la vésicule de bacilles tels que le coli commune, le staphylocoque, le streptocoque, même le bacillus subtilis. La division que quelques auteurs ont déjà proposée en lithiase colibacillaire et lithiase typhique n'est que provisoire, il y a sans doute bien d'autres variétés pathogènes par un mécanisme semblable.

II

L'existence de la lithiase biliaire d'origine microbienne est donc indiscutable. Mais la lithiase est-elle toujours microbienne ? Ce serait là une proposition qui dépasserait les droits que donnent les faits connus actuellement. Cette tendance cependant se fait jour dans quelques écrits, elle n'est point pour surprendre, l'esprit humain avide de certitude passe facilement de la négation absolue à l'affirmation non moins absolue. Certains des auteurs qui ont attaqué la théorie humorale, après avoir réfuté une partie des hypothèses émises pour expliquer la formation des calculs se sont laissés entraîner à nier les résultats de l'observation sur le terrain de la clinique. C'est ainsi que pour Naunyn, le tempérament, les diathèses, l'hérédité, le genre de vie, l'alimentation ne jouent aucun rôle dans la production de la maladie calculeuse du foie. Nous croyons pour notre part que les médecins qui ont affirmé la fréquence de la lithiase biliaire dans certaines familles, familles d'arthritiques, de goutteux, ont bien vu. Même en admettant qu'il soit toujours nécessaire qu'une infection soit surajoutée pour fixer une prédisposition qui aurait pu demeurer latente sans cela, on ne peut se refuser à croire qu'il y a des individus, qui de par leurs conditions d'hérédité, d'alimentation, d'hygiène verront facilement survenir la lithiase, tandis que d'autres, de conditions ataviques et sociales opposées, y échapperont. Cela pour des raisons tenant à la constitution générale du sujet, à son patrimoine nosologique héréditaire ou acquis.

L'hérédité de la lithiase biliaire a été acceptée par la plupart des auteurs, mais on considère généralement qu'il s'agit d'une hérédité indirecte, c'est-à-dire que l'on hérite non une affection déterminée, mais une prédisposition générale qui pourra se traduire par une série de manifestations commandées par un même tempérament et pouvant se remplacer l'une l'autre soit chez

¹ E. DUFOURT. Infection biliaire et lithiase (*Revue de méd.*, 1893).

² R. MIGNOT. Calculs biliaires expérimentaux (*Soc. de chirurgie*, 19 mai 1897).

³ A. GILBERT et L. FOURNIER. Lithiase typhique expérimentale (*Soc. de biol.*, nov 1897).

l'individu, soit dans la série. Dans 100 cas de lithiasé biliaire, M. Bouchard relevait chez les parents les maladies suivantes :

Rhumatisme articulaire aigu	dans 45 cas
Diabète.....	» 40 »
Obésité.....	» 35 »
Goutte.....	» 30 »
Rhumatisme articulaire chronique.....	» 20 »
Asthme.....	» 20 »
Gravelle.....	» 15 »
Névralgies.....	» 10 »
Migraines.....	» 5 »
Eczéma.....	» 5 »
Lithiasé biliaire.....	» 5 »

La lithiasé biliaire serait donc peu fréquente chez les parents des calculeux : 5 0/0 seulement.

Nous avons recherché avec soin les antécédents héréditaires chez 338 des malades atteints de lithiasé biliaire que nous avons observés depuis plusieurs années. Cette affection a été retrouvée chez un ou plusieurs des ascendants directs (1^{re} ou 2^e génération) pour 68 sujets, c'est-à-dire pour 20 0/0. Ce genre d'études est rendu très difficile par l'ignorance ou l'insouciance de l'individu, qui souvent ne peut donner de renseignements sur sa santé antérieure personnelle, et à plus forte raison sur celle de ses parents. Beaucoup, sachant que leur père ou leur mère a souffert du foie à une époque quelconque, ne peuvent préciser de quelle affection il s'agissait. Nous avons classé ces cas à part, ils sont au nombre de 52, c'est-à-dire que 52 de nos malades nous ont affirmé que l'un de leurs parents (ou tous deux) avait été traité médicalement pour une maladie du foie, soit une proportion de 15,30 0/0.

Ainsi sur 338 sujets atteints de lithiasé biliaire, 120 avaient des ascendants atteints d'une maladie du foie, soit 35 0/0 et, dans 20 0/0 des cas, cette maladie était aussi la lithiasé biliaire. Malgré la fréquence incontestable des calculs du foie, nous ne pouvons croire que 100 individus pris au hasard révèlent une pareille proportion d'hépatiques dans leurs antécédents de famille. Étudions maintenant l'hérédité des 218 malades restants ; nous trouvons chez l'un des ascendants directs de 37 d'entre eux le rhumatisme articulaire subaigu ou chronique, pour 37 aussi la goutte, pour 16 le diabète, pour 12 la gravelle urinaire, pour 7 l'asthme, pour 5 l'eczéma. En outre 12 autres sujets déclaraient qu'ils avaient un ou plusieurs frères ou sœurs atteints de lithiasé biliaire ; le total est de 126. Ces affections que nous venons d'énumérer sont considérées à juste titre par la majorité des cliniciens comme des manifestations de l'arthritisme. En résumé, chez 120 de nos 338 malades, les parents avaient eu une affection du foie ; chez 114, ils avaient présenté une ou plusieurs des manifestations de l'arthritisme ; pour 12, la lithiasé biliaire se retrouvait chez les frères ou sœurs. C'est-à-dire que 246 de nos lithiasiques avaient une tare originelle provenant de ce que leurs parents avaient été atteints soit de la même maladie, soit de l'une des affections caractéristiques de la diathèse arthritique ; c'est seulement dans l'hérédité de 92 malades que nous n'avons pu retrouver aucun signe d'une prédisposition

héréditaire locale ou générale, or, ce chiffre ne représente guère plus du quart de la totalité.

Chez les 246 sujets marqués d'une empreinte héréditaire, souvent les signes de la diathèse étaient multiples avec des combinaisons très variées. En voici quelques exemples : grand-mère et mère lithiasiques ; grand-mère lithiasique, mère hépatique, père goutteux ; père diabétique et lithiasique, un oncle diabétique, un frère atteint de gravelle ; père goutteux, lithiasique, mère eczémateuse, un frère asthmatique, un autre eczémateux ; mère rhumatisante, père goutteux, une sœur lithiasique, un frère obèse, un frère diabétique ; père et deux frères lithiasiques ; mère et deux sœurs lithiasiques, etc. Car les manifestations de l'arthritisme familial chez nos malades étaient bien plus fréquentes qu'elles ne le paraissent dans notre statistique, ce qui tient à la manière dont elle est construite, chaque individu n'y pouvant figurer qu'une fois. Ainsi la gravelle apparaît pour 12 sujets; en réalité, elle a été plus souvent rencontrée, mais, lorsque le malade qui en était porteur était goutteux en même temps, il ne comptait naturellement qu'une fois et comme goutteux.

En séparant la statistique masculine de la statistique féminine, l'on constate des faits intéressants. Nos 338 sujets comprenaient 257 femmes et 81 hommes. Sur les 257 femmes, 50 accusaient la lithiasie biliaire chez leurs ascendants directs, soit une proportion de plus de 19 0/0. En outre 31 déclaraient que l'un des parents avait eu une maladie du foie, ce qui donne 12 0/0. Donc sur 257 femmes atteintes de calculs biliaires, 81 connaissaient l'existence d'une affection hépatique chez leurs parents, soit plus de 31 0/0. Il reste 176 malades. Or chez les ascendants de 28 de ces dernières on retrouve le rhumatisme subaigu ou chronique, pour 23 la goutte, pour 11 le diabète, pour 9 la gravelle, pour 7 l'asthme, pour 4 l'eczéma. Ajoutons que 12 fois la lithiasie biliaire a été observée chez les frères ou sœurs. En somme, 94 présentaient des signes d'arthritisme familial. Donc chez 82 femmes seulement sur 257, soit 31 0/0, on ne peut retrouver de prédisposition originelle.

Cette proportion est encore beaucoup plus faible chez les hommes. Ceux-ci sont au nombre de 81. Pour 18, la lithiasie biliaire existait chez les ascendants, 22 0/0; pour 21, c'était une affection du foie indéterminée, soit 26 0/0. Il avait donc existé une tare hépatique chez les ascendants de 39 malades sur 81, c'est-à-dire sur près de la moitié, 48 0/0. Quant aux 42 restants, ils se décomposent ainsi : 14 fois on trouve la goutte chez les parents, 9 fois le rhumatisme, 5 fois le diabète, 3 fois la gravelle, 1 fois l'eczéma. En conséquence, 32 sur 42 ont eu des ascendants présentant des signes nets d'arthritisme, 10 seulement avaient une hérédité indemne, quant au groupe d'affections qui nous intéresse, c'est un peu plus du dixième, exactement 12,34 0/0.

On ne peut pas ne pas être frappé de cette disproportion entre le sexe masculin et le sexe féminin. Chez le tiers des femmes, on ne retrouve dans les antécédents héréditaires ni affections du foie, ni signes d'arthritisme ; chez les hommes, cette proportion tombe au dixième. La raison en est facile à trouver ; on sait que la lithiasie biliaire est beaucoup plus fréquente chez la femme, à cause de conditions particulières bien connues, parmi lesquelles la grossesse tient le premier rang, il s'y ajoute les affections utérines, le port du corset, la sédentarité, etc. Chez l'homme, ces causes n'existent pas, il faut donc que le facteur hérédité soit plus puissant pour que la production des concrè-

tions dans la vésicule biliaire soit réalisée. Cette dissociation des chiffres, lorsqu'on pénètre dans l'intimité de la statistique, nous paraît un argument sérieux pour la cause que nous soutenons, à savoir l'importance de l'hérédité directe ou indirecte dans le développement de la lithiasé biliaire.

III

L'admission du facteur hérédité n'est nullement inconciliable avec la notion de l'origine microbienne de la maladie calculéuse du foie. Dans une infection quelconque il faut envisager la graine et le terrain, et l'on doit reconnaître que le terrain paraît avoir dans la plupart des cas une importance plus considérable que la graine pour l'éclosion des phénomènes pathologiques. Dans l'espèce, le terrain est constitué par la muqueuse des voies biliaires, elle peut être plus ou moins apte à subir des irritations inflammatoires infectieuses ou autres. Le schéma général de la formation des cholélithes est le suivant : précipitation de la bilirubine formant un sel avec la chaux, puis dépôt de la cholestérine autour de ce noyau central. Naunyn a vu que l'addition d'un peu d'albumine à une solution ammoniacale de bilirubine amène la précipitation de la bilirubine en présence de la chaux; or la desquamation épithéliale qui résulte du catarrhe donne de l'albumine, de la cholestérine et de la chaux. Le catarrhe paraît donc fournir le substratum de la lithiasé, c'est la théorie ancienne de Meckel, le catarrhe lithogène. On sait que les voies digestives des arthritiques sont souvent en mauvais état, le catarrhe gastro-duodénal y est commun. M. V. Ollier¹ a relevé l'existence de la dyspepsie dans près de 40 0/0 des cas de lithiasé biliaire qu'il a observés; la proportion que nous fournissent nos propres observations est analogue. Il est vraisemblable que les voies biliaires participent plus ou moins à l'état défectueux du tube digestif.

Dans ces conditions, l'infection trouvera un terrain tout préparé, et l'ascension des micro-organismes toujours présents à l'orifice de l'ampoule de Vater, se fera avec facilité, surtout s'il vient s'y ajouter un ralentissement dans le cours de la bile, amenant de la stagnation dans la vésicule. L'atonie des voies biliaires peut-elle être originelle et héréditaire ? Ce que l'on constate au sujet de la constipation chez les arthritiques nous porterait à le croire, néanmoins on conçoit que la preuve soit bien difficile à fournir, car bien des facteurs, alimentation, genre de vie, etc., interviennent. En résumé, nous pensons que, chez certains sujets, les voies biliaires peuvent présenter de par leur hérédité une prédisposition particulière à l'infection. Cette prédisposition tenant au mauvais état de la muqueuse et à l'insuffisance de la circulation biliaire, nous pouvons la modifier, et même, en admettant toujours la nécessité d'une infection lithogène, la thérapeutique ne perdrait pas ses droits.

Mais l'infection doit-elle envahir complètement le champ de la pathogénie de la lithiasé ? Il en est de cette question comme de beaucoup d'autres, que l'expérimentation soulève sans pouvoir les résoudre, il faut toujours revenir à la pathologie humaine. Sur 70 cas de lithiasé biliaire examinés par M. L. Fournier, 47 fois il n'a pu trouver de formes microbiennes dans les

¹ V. OLLIER. De la lithiasé biliaire : Pathogénie, étiologie, traitement (*Lyon médical*, 1889).

calculs, 20 fois les calculs contenaient le colibacille vivant, trois fois les cultures restèrent négatives, mais les calculs contenaient des microbes. On a vu des cholélithes avoir pour noyau des globules de mercure, des caillots sanguins, de l'hématoïdine. Les recherches de M. H. Claude ¹ montrent que certaines toxines peuvent produire des hémorragies et des caillots intravésiculaires. A côté de la lithiase microbienne, il est possible de prévoir avec MM. Gilbert et Fournier la démonstration expérimentale d'une lithiase toxi-microbienne, qui serait en somme une lithiase par produits chimiques. Mais n'est-on pas en droit d'accorder à certains déchets de la cellule animale la qualité de toxiques, et la cellule de l'organisme viciée dans ses origines, viciée dans son fonctionnement, n'est-elle pas capable de fournir des poisons aussi nocifs pour les surfaces qu'ils baignent ou par lesquelles ils s'éliminent que les poisons fabriqués par la cellule microbienne. La démonstration d'une lithiase chimique expérimentale serait *ipso facto* la démonstration de la possibilité d'une lithiase dyscrasique, et l'expérimentation deviendrait confirmative de la doctrine traditionnelle.

En attendant, nous continuerons à croire avec M. Chauffard ² que « l'étude des affinités et des mutations morbides, des terrains trophiques différents nous permet de prévoir quels peuvent être les prédisposés à la lithiase et nous dicte les règles d'hygiène préventive dont l'observation a depuis longtemps montré toute l'efficacité ».

¹ H. CLAUDE. Lésions toxi-microbiennes de la vésicule biliaire (*Soc. de biol.*, février 1896).

² A. CHAUFFARD. Infection et lithiase biliaire (*Revue de méd.*, 1897).

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

Fernand Bousquet. *Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin. — La plasmolyse et l'isotonie chez les êtres vivants.* Thèse, Paris, 1899, in-8° de 133 pages.

Après avoir rappelé les principes et les lois de la cryoscopie et ses rapports avec la pression osmotique, l'auteur indique les applications qui ont été faites de la cryoscopie à la biologie relativement à la plasmolyse et à l'isotonie. Il rappelle les travaux de Hamburger, de G. Hedin, de Bleibtreu sur le globule rouge dans ses rapports avec la tension osmotique; il analyse les principaux travaux sur la pression osmotique des liquides de l'organisme: sérum, sang, lait, liquides séreux divers, et les applications de l'osmose à la formation de la lymphe, à la sécrétion urinaire et à l'absorption intestinale. Le troisième chapitre, consacré à l'étude de la tension osmotique en pathologie, renferme les principales recherches personnelles de l'auteur, déterminations cryoscopiques du sérum et des urines dans différentes maladies et en particulier dans un certain nombre de cas de néphrites et d'ictères et se termine par un exposé des travaux de Koranyi sur le même sujet.

Les derniers chapitres sont réservés à la description du manuel opératoire et aux protocoles des expériences. Une bibliographie complète de la question termine ce travail.

L. CAMUS.

Joukowski. *Influence de l'écorce cérébrale et des noyaux gris sous-corticaux sur la respiration* (en russe). Travail du laboratoire de Bechterew, Saint-Petersbourg, 1898, 1 vol. in-8° de 232 p.

Après une étude historique très détaillée, dans laquelle sont rapportés et critiqués les

résultats obtenus par différents physiologistes sur les rapports de l'écorce cérébrale et de la respiration, l'auteur décrit longuement ses propres expériences faites sur 73 chiens et 4 chats. Il indique d'abord exactement tous les détails de l'opération. Cette description contient beaucoup de remarques pratiques. Ensuite il relate pour chaque chien les expériences faites et les résultats obtenus. Les tracés respiratoires sont réunis dans 16 planches à la fin du travail. Les résultats de cette étude sont les suivants: l'excitation de certains points de l'écorce cérébrale produit des modifications constantes et caractéristiques de la respiration; ainsi, l'excitation d'un point situé latéralement sur la circonvolution centrale extérieure (chez le chien) produit une accélération de la respiration; l'excitation d'un autre point situé sur la circonvolution centrale postérieure, un peu en arrière du précédent, donné lieu à un ralentissement ou à un arrêt de la respiration en expiration; enfin, l'excitation d'un troisième point plus près de la ligne médiane par rapport au premier point, produit une augmentation de l'amplitude respiratoire avec un ralentissement et quelquefois un arrêt en inspiration. L'extirpation de ces régions cérébrales ne modifie pas l'action automatique de la respiration. L'auteur a étudié microscopiquement les dégénérescences à la suite de l'extirpation des régions corticales précédentes et il a pu ainsi suivre des fibres, d'une part, jusqu'aux corps quadrijumeaux postérieurs et, d'autre part, jusqu'au centre respiratoire de la protubérance. Beaucoup d'expériences faites sur l'excitation de différents points du thalamus, montrent qu'en enfonçant profondément une aiguille dans la partie antérieure du thalamus et en faisant passer un courant on produit un arrêt de la respiration. En enfonçant une aiguille dans la partie moyenne du thalamus on produit un arrêt de la respiration suivi

de la respiration périodique de Cheyne-Stokes; la respiration devient normale dès qu'on enlève l'aiguille. La partie postérieure du thalamus et les corps quadrijumeaux donnent lieu à des réflexes inspiratoires. Si on sépare ces centres de la protubérance, on observe un ralentissement de la respiration avec modification de l'amplitude. L'excitation des corps quadrijumeaux postérieurs donne lieu à des mouvements expiratoires intenses accompagnés souvent de phonation. Enfin, l'auteur a aussi étudié l'influence produite par l'excitation du nerf optique et du nerf olfactif; dans le premier cas on obtient une augmentation de l'amplitude avec ralentissement et quelquefois arrêt en inspiration; dans le second cas, on a un arrêt en expiration.

L'auteur discute longuement le phénomène de Cheyne-Stokes obtenu par l'excitation de la partie moyenne du thalamus, il examine les différentes théories de ce phénomène proposées par Filehne, Traube, Rosenbach, Murri, Luciani, Fano, Mosso, et développe lui-même une théorie très ingénieuse: l'excitation de la partie moyenne du thalamus agit d'une manière inhibitrice sur le centre respiratoire automatique de la protubérance, la respiration se trouve arrêtée, le sang se charge d'acide carbonique et excite de plus en plus fortement le centre respiratoire de la protubérance; à un certain moment, cette excitation est assez forte pour surmonter cette action inhibitrice et les mouvements respiratoires se produisent, le sang devient moins chargé en CO_2 , il n'excite plus aussi fortement le centre respiratoire de la protubérance et l'inhibition prend de nouveau le dessus, la respiration s'arrête.

VICTOR HENRI.

Edouard Long. *Les voies centrales de la sensibilité générale (étude anatomo-clinique)*. Thèse, Paris, 1899, in-8° de 280 pages.

L'étude de cette question si complexe et en elle-même et par la multiplicité des documents dont il faut tenir compte, est ici particulièrement rendue facile par une division méthodique du sujet, ainsi que par les conclusions qui terminent les principaux chapitres. La première partie de ce travail (120 pages) se subdivise en trois chapitres qui comprennent: 1° un exposé critique des voies de conduction de la sensibilité dans la moëlle; 2° une étude du ruban de

Reil; 3° une étude des connexions de la couche optique et du segment postérieur de la capsule interne avec l'écorce cérébrale; 4° enfin une étude des conditions de la production de l'hémianesthésie dans les cas de lésions, soit des parties centrales des hémisphères, soit de la corticalité. La deuxième partie (150 pages) est entièrement consacrée aux observations cliniques et anatomo-cliniques de l'auteur. De très nombreuses figures accompagnent le texte dans les différentes parties de ce travail, qui fait grand honneur au laboratoire de M. Dejerine.

L. CAMUS.

M. E. Gellé. *L'audition et ses organes*, Paris, F. Alcan, 1899, in-8° de 326 pages.

Ce livre est divisé logiquement en trois parties. La première traite de l'excitant de l'ouïe, des vibrations sonores; c'est là un chapitre souvent un peu négligé dans les ouvrages de ce genre, mais qui est ici largement développé; l'auteur y expose en particulier l'application qu'il a faite du phonographe à l'étude des voyelles et des consonnes. La deuxième partie est consacrée aux organes auditifs, organes périphériques, centres acoustiques; elle est à la fois anatomique et physiologique; on y trouvera réunis les résultats, jusqu'à présent épars et fragmentaires, des nombreuses et importantes recherches de Gellé sur l'oreille moyenne, sur ses muscles, sur le labyrinthe, sur l'acuité auditive, etc. La troisième partie, la plus courte, concerne la sensation auditive dans ses modalités, ses modifications sous diverses influences, ses altérations, etc. Dans ce chapitre aussi on remarquera bien des choses originales, spécialement sur le traitement de la surditité.

R. GA.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

A. Prenant. Sur le protoplasme supérieur (archoplasme, kinoplasme, ergastoplasme). Etude critique. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 52-90 et 169-234; 1899. — Continuation de l'important travail signalé dans le précédent fascicule de ce *Journal*, p. 331. L'auteur fait l'exposé critique de tout ce qui a été dit sur l'ergastoplasme des spermatoocytes et des oocytes et sur le kinoplasme des cellules musculaires et nerveuses; il indique quelle peut être la signification physiologique de l'ergastoplasme,

puis les rapports de cette substance avec le centrosome, avec les corpuscules central et intermédiaire.

E. G.

R. Quinton. Le milieu marin organique et le sérum total du sang. — Concentrations moléculaires. *C. R. soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 197; 11 mars 1899.

H. Vaquez et F. Bousquet. La pression osmotique chez les êtres vivants. *Presse médicale*, 5 avril 1899, 157.

P. Meissner. Ueber Kataphorese und ihre Bedeutung für die Therapie (Cataphorèse et sa signification thérapeutique). *Archiv für Physiologie*, 1899, 11-30. — La cataphorèse est le phénomène physique qui se produit dans un électrolyte traversé par un courant constant et par lequel les molécules sont transportées du pôle positif au pôle négatif sans destruction moléculaire. C'est un travail exécuté par le courant et qui est indépendant de l'électrolyse. Elle peut avoir pour résultat une pénétration de substance dans l'organisme et constituer une méthode électro-thérapeutique. Il faut se rappeler, pour atteindre ce but, que la cataphorèse ne se produit qu'à partir du pôle positif, que le liquide des électrodes doit être meilleur conducteur que le liquide interposé, que le courant doit être renversé toutes les cinq minutes, que les deux électrodes doivent être très proches et entourées de la liqueur que l'on veut faire pénétrer. On peut ainsi introduire des solutions désinfectantes, par exemple, à travers la peau, dans le cas où elle est le siège de processus parasitaires ou septiques. On pourrait encore faire absorber des substances médicamenteuses destinées à une action générale, comme Hermann Munk l'a proposé dès 1873.

A. DASTRE.

Henri Hélier. Sur le pouvoir réducteur des tissus : le muscle. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII; 13 mars 1899. — Le travail abaisse le pouvoir réducteur du muscle. Les différents muscles ont un pouvoir réducteur différent.

L. CAMUS.

Wakelin Barratt. Further observations on the elimination of water and carbon dioxide by the skin (Nouvelles observations sur l'élimination de l'eau et de l'acide carbonique par la peau). *J. of physiol.*, XXIV, 11-18; 1899. — L'auteur a constaté que par le vernissage de la peau l'élimination de l'eau est diminuée, cette diminution s'élevant jusqu'à 78,1 0/0 de l'excrétion normale. Dans

le cas d'inflammation sèche (dermatite due à l'acide phénique), il se produit un semblable phénomène. La diminution en question tient à l'obstruction mécanique des conduits des glandes sudorifères. Il n'y a pas arrêt complet de l'excrétion aqueuse, parce qu'une partie de l'eau diffuse à travers la couche cornée de l'épiderme. Par analogie l'auteur a étudié le passage de l'eau à travers une couche de kératine. Quant à l'élimination de l'acide carbonique, c'est un phénomène plus simple que l'élimination de l'eau, car il ne consiste guère qu'en une diffusion à travers l'épiderme.

E. G.

J.-L. Prevost et F. Battelli. La mort par les courant électriques (courant alternatif). *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 668; 3 mars 1899. — Etude de différentes actions des courants alternatifs sur le chien, le chat, le cochon d'Inde, le lapin et le rat. En particulier action de ces courants sur le cœur, dissociation fonctionnelle de ses mouvements, production et suppression des trémulations fibrillaires.

L. CAMUS.

J.-L. Prevost et F. Battelli. La mort par les courants électriques (courant continu). *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 842; 27 mars 1899. — Le chien meurt par paralysie du cœur (trémulations fibrillaires), tandis que le cochon d'Inde et le rat meurent par paralysie de la respiration. Le lapin présente momentanément une phase de trémulations fibrillaires du cœur et un ralentissement passager de la respiration, puis il se rétablit peu à peu. Le voltage maximum dont disposaient les auteurs était de 550 volts.

L. CAMUS

Siegfried Garten. Beiträge zur Physiologie des elektrischen Organes der Zitterrochen (Contribution à la physiologie de l'organe électrique de la torpille). *Centralbl. f. Physiol.*, XIII, 1; 1^{er} avril 1899. — 1^o Après section des quatre filets nerveux qui commandent l'organe électrique d'un côté, l'auteur a pu garder des torpilles en vie jusqu'à 37 jours. Il a recherché ce que deviennent quelques propriétés caractéristiques de cet organe quand l'excitabilité du nerf a disparu (au 19^e jour); l'organe est devenu *directement* inexcitable; dans la période qui précède, l'excitabilité directe diminue comme l'excitabilité indirecte. — *L'irréciprocité* de la résistance électrique diminue, puis disparaît. De même le courant électrique qui prend naissance lorsqu'on porte un élément

de l'organe à la température de 60°; ce phénomène ne disparaît pas, il est vrai, totalement. — 2° Le curare ne paralyse l'organe électrique qu'à doses très élevées; l'excitation directe devient alors aussi inefficace que l'excitation directe. L'irréciprocité de la résistance et le courant produit par la chaleur sont diminués comme dans l'organe dégénéré. — 3° La vératrine est extrêmement active: de très petites doses suffisent à paralyser l'organe électrique, surtout lorsqu'il a gardé ses relations avec le lobe électrique; avec les doses les plus faibles, l'organe s'épuise très vite; il cesse de donner des décharges appréciables avec un rhéotome et un galvanomètre. Mais à l'électromètre capillaire, on peut observer encore une décharge très lente, comparable à la courbe de contraction d'un muscle vératrinisé.

LOUIS LAPICQUE.

Künckel d'Herculais. De la mue chez les insectes, considérée comme moyen de défense contre les parasites végétaux ou animaux. Rôles spéciaux de la mue trachéale, de la mue intestinale. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 620; 6 mars 1899. — La mue trachéale et la mue intestinale déterminent l'expulsion des parasites qui pourraient porter atteinte à la vie de l'organisme.

L. CAMUS.

William Bain and Wilfrid Edgecombe. The physiological action of certain mineral-waters and baths on the blood and on the excretion of urea and uric acid: with a note on the quantitative relationship between uric acid and leucocytes. *J. of physiol.*, XXIII, 499-511; 1899. — Observations faites par les auteurs sur eux-mêmes pendant 77 jours, dans des conditions constantes et une santé normale. L'excrétion de l'urée et de l'acide urique ainsi que la quantité d'hémoglobine était déterminée, le nombre des globules et des leucocytes évalué. Indication des méthodes suivies dans ces analyses, du régime alimentaire et de l'exercice physique. Sous l'influence d'une eau sulfureuse, chute notable de la valeur des globules, diminution de l'acide urique excrété, légère augmentation de l'urée. Une eau magnésienne réduit également le taux de l'hémoglobine et le volume des globules et diminue un peu l'acide urique; l'urée ne varie pas. Etude semblable des effets de l'eau de Kissingen. Par le massage (douche-massage trois jours de suite), il y a une élévation marquée dans l'élimination de l'acide urique, qui a été seule étudiée. —

En ce qui concerne le rapport entre l'acide urique et les leucocytes, les auteurs ont constaté l'existence d'une variation inverse entre l'excrétion journalière de l'acide urique et le nombre quotidien des leucocytes.

E. G.

Charles Richet. De la toxicité du thallium. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 252; 15 avril 1899. — Le thallium a une toxicité qui le rapproche du plomb. Dans les intoxications chimiques le thallium agit comme le plomb sur les éléments nerveux qui président à la nutrition des muscles. Il est plus toxique pour les microorganismes que le lithium et le plomb. L. CAMUS.

G. Mibelli. Le cheratosi arsenicali. *Lo sperimentale*, LII, 177-282; 1898. — L'auteur appelle l'attention sur les altérations cutanées que les préparations arsenicales peuvent déterminer sur la peau saine comme sur la peau déjà malade. Parmi les kératoses décrites dans ces dernières années, il en relève plusieurs qui doivent être attribuées à l'arsenic; il rapporte ensuite deux observations personnelles très démonstratives. Historique détaillé de la question. E. G.

A. Gouget. Essais d'accoutumance de l'organisme aux poisons urinaires. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 240; 25 mars 1899.

Th. Bokorny. Ueber die Wirkung der therischen Oele auf Pilze (Action des huiles éthérées sur les champignons) *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXIII, 353-395; 1899. — L'auteur a étudié un grand nombre d'huiles essentielles, de cochléaria d'ail, de moutarde, de poivre, d'eucalyptus, de bergamotte, de patchouli, de romarin, de labiées, d'ombellifères, cymol, cumin, etc. Toutes sont des poisons énergiques pour les champignons, et quelques-unes sont comparables à cet égard aux poisons minéraux les plus actifs. La térébenthine, par exemple, est encore antiseptique dans la proportion de 1/50,000, c'est-à-dire à un degré qui n'est dépassé que par le sublimé et le nitrate d'argent.

A. DASTRE

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

E. Schepilewsky. Ueber die Bestimmung des Bindegewebes im Muskel (Sur la détermination du tissu conjonctif dans le muscle). *A. für Hygiene*, XXXIV, 348-360; 1899. — La méthode proposée consiste dans

la répétition du procédé industriel d'obtention de la gélatine avec les peaux, les os, les cartilages. L'auteur traite par la soude caustique, sépare les albuminoïdes et détermine l'azote de la gélatine. — La méthode, établie par un nombre encore insuffisant d'expériences, semble à l'auteur assez exacte pour la pratique.

J. C.

E. Meirowsky. Beiträge zur Kenntniss des galvanischen Wogens. — Anhang, von L. Hermann (Contribution à la connaissance de l'onde galvanique. Appendice par L. Hermann). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXIII, 442-453; 1899. — Il s'agit du phénomène découvert par Kühne en 1860, que l'on désigne habituellement sous le nom de « phénomène de Porret pour le muscle », et que L. Hermann considère comme une onde musculaire galvanique. L'auteur étudie ce phénomène en plongeant le muscle dans divers liquides : sels alcalins, eau distillée, vératrine, sels de soude et, en recourant à divers animaux, poissons, crapaud, etc. Ces expériences démontrent qu'il s'agit d'un phénomène de contractilité dont la production dépend, en première ligne, de l'excitabilité du muscle et de sa capacité de raccourcissement. Ce n'est, en aucune façon, un fait d'électro-transfusion. Il est dû à des épaissements et raccourcissements locaux comparables aux gonflements idio-musculaires.

A. DASTRE.

J. Carvallo et G. Weiss. Résistance à la rupture des muscles à l'état de repos ou de contraction. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 122; 18 février 1899. — La résistance du muscle à la rupture pendant sa contraction est égale à la somme de sa résistance à la rupture à l'état de repos et de la force créée par l'excitation.

L. CAMUS.

A. Chauveau. Sur le mécanisme des phénomènes thermiques liés à la mise en jeu de l'élasticité des corps solides, inertes ou animés. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 388-396; 13 fév. 1899. — L'auteur indique les principes qu'il a utilisés pour évaluer la quantité de chaleur dégagée ou absorbée dans les cas de traction ou de rétraction, de compression ou de décompression du caoutchouc. Dans tous ces cas intervient, en considération de deux sortes de travaux intérieurs, celui dû au déplacement des molécules, les unes par rapport aux autres, et celui dû au changement des dimensions des

espaces intermoléculaires. Ces principes ont été appliqués au cas où l'élasticité du caoutchouc est mise en jeu par l'addition ou la soustraction répétée d'une même charge et les recherches expérimentales ont donné des résultats conformes aux calculs théoriques.

L. CAMUS.

A. Chauveau. Chaleur libérée ou absorbée par la mise en jeu de l'élasticité du caoutchouc, dans les conditions qui peuvent être réalisées pour l'élasticité du muscle en contraction. Applications à l'énergétique musculaire. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 479-487; 20 fév. 1899. — Etude de la mise en jeu de l'élasticité du caoutchouc par l'emploi des charges simples appliquées ou retranchées d'un seul coup. Les expériences sont d'accord avec la théorie et les résultats sont applicables au muscle en contraction dont l'élasticité est parfaite. Très simplement se déduit l'explication du refroidissement observé dans le muscle faiblement contracté, et ainsi se trouve réfutée la théorie d'après laquelle le travail mécanique du muscle proviendrait de la transformation directe de la chaleur.

L. CAMUS.

L. Hermann, Hein et Siebert. Zur Messung der Muskelkraft am Menschen (Mesure de la force musculaire chez l'homme). *Archiv für die gesamte Physiologie*, LXXIII, 429-438; 1899. — Les auteurs ont déterminé par divers procédés l'effet de la contraction du muscle gastrocnémien. Le résultat est que cette contraction a pu équilibrer un poids de 238 kilogs; ce qui, en tenant compte des bras de levier, conduit pour le muscle du mollet d'une seule jambe, au total de 716 kilogs, ce qui, par centimètre carré, donne 6 k. 25. Ce résultat, obtenu avec un homme vigoureux est inférieur à ceux de Henke, Knorr et von Koster.

A. DASTRE.

A. Samojloff. Ueber den untermaximalen Tetanus der quergestreiften Muskeln. (Tétanos sous-maximal des muscles striés). *Archiv für Physiologie*, 1898, 512-526. — Lorsque l'on excite un muscle strié par une série de chocs d'induction, on obtient, abstraction faite de quelques effets de sommation et de fatigue, une série de secousses de hauteur sensiblement égale. Cette égalité n'existe que dans le cas où l'on fait usage d'excitants maxima. Avec les excitations inférieures, les secousses deviennent inégales en hauteur et cette inégalité n'obéit

en apparence à aucune régularité. C'est elle qui fait l'objet de ce travail. Le tétanos produit par les premières excitations est régulier et sans tremblement du tracé; l'inverse a lieu avec les excitations plus faibles. On peut obtenir une succession des deux espèces de tétanos en alternant les excitants d'une manière convenable. L'auteur en poursuit l'étude en employant la sirène électrique et essayant de faire la part des irrégularités de l'excitation. On peut obtenir des tétanos sans tremblement du tracé si l'on a soin de refroidir le muscle. La cause du phénomène paraît, abstraction faite des irrégularités de l'excitation, résider dans le nerf moteur.

A. DASTRE.

Phil. Bottazzi and O.F.F. Grünbaum. On plain muscle (Sur le muscle lisse). *J. of Physiol.*, XXIV, 51-71; 1899. — Expériences sur l'œsophage du crapaud et l'oreillette d'*Emys europea*; inscription de courbes isométriques et isotoniques. A remarquer qu'il n'avait pas encore été fait d'inscription isométrique des contractions du muscle auriculaire de la tortue. Les deux tissus musculaires sus-mentionnés se comportent de même sous l'influence du chaud et du froid. Les poisons agissent aussi de la même manière, aussi bien la digitaline qui accroît également le tonus des deux tissus, que la nicotine qui les paralyse également; l'atropine abaisse le tonus général du muscle œsophagien et abolit les oscillations toniques du tissu auriculaire; la muscarine et la vératrine n'ont pas non plus une action différente sur les deux tissus. Il faut conclure de ces faits que dans le muscle lisse et dans le muscle de l'oreillette, il y a une fonction motrice similaire, ce qui tient à la présence d'une même substance, le sarcoplasme (Bottazzi), quoique cette substance soit plus abondante dans le muscle lisse. Les auteurs émettent quelques considérations intéressantes sur le rôle de la substance anisotropique qui donnerait naissance dans l'oreillette aux battements primaires ou aux contractions; celles-ci sont très rares dans le muscle lisse, d'où le peu d'évidence de la fonction de cette substance dans l'œsophage du crapaud. C'est le sarcoplasme qui, dans la plupart des cas, possède la fonction motrice de cette sorte de muscle et les contractions, comparables aux contractions primaires du tissu de l'oreillette, sont masquées ou absentes; alors les mouvements du muscle lisse sont seulement comparables aux oscillations du tonus auriculaire. Quel-

quefois, on remarque de petites contractions sur le sommet des grandes oscillations, cela surtout dans l'œsophage des oiseaux et de l'Aplysie; ce sont ces contractions secondaires du muscle lisse qui sont comparables aux contractions primaires du tissu auriculaire. C'est, en somme, à la substance la plus abondante qu'est due la fonction principale du tissu.

E. G.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

H. Friedenthal. Das Moleculargewicht der löslichen Stärke (Poids moléculaire de l'amidon soluble). *Centralbl.f. Physiologie*, t. XII, n° 26, p. 849. — En partant d'un produit commercial ne contenant pas de cendres appréciables et purifié par l'alcool F. trouve pour des solutions à 2,5 — 5 et 10 0/0 des abaissements du point de congélation égaux à 0,005 — 0,01 et 0,02 degrés centigrades, soit un poids moléculaire de 9450. La formule de Syniewski $3(C^6H^{10}O^5) + H^2O$, multipliée par 20, donne 10080 (1). La valeur obtenue s'accorde bien mieux avec la conception que l'amidon répond à la formule $20(C^6H^{10}O^5) + H^2O$ (2) ce qui donne pour poids moléculaire 9738. Comme l'amidon se transforme quantitativement par hydrolyse en glucose, une formule de type $(C^6H^{12}O^6)^n(n-1)H^2O$ est très vraisemblable, la formule de Syniewski ne répond à cette condition que pour un poids moléculaire de 504.

L. LAPICQUE.

Leclerc du Sablon. Sur la dextrine considérée comme matière de réserve. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 944; 10 avril 1899. — La dextrine peut être considérée non seulement comme produit de destruction de l'amidon, mais encore comme une substance de réserve car dans le bulbe de jacinthe, de tulipe et de lis elle atteint son maximum aux mêmes époques que l'amidon. Dans l'asphodèle qui ne renferme pas d'amidon, la dextrine est encore à son maximum quand la plante est à l'état de vie ralentie.

L. CAMUS.

P. Albertoni. Sur le mode de se comporter et sur l'action des sucres dans l'organisme. *Arch. ital. de Biol.*, 465-483; 1899. — Modifications de la densité du

(1) On trouve dans le texte 1180.

(2) $60(C^6H^{10}O^5) + H^2O$. — Je me suis permis de corriger ces fautes d'impression qui m'avaient d'abord rendu le travail inintelligible. L. L.

sang durant l'absorption des sucres, densité déterminée au moyen de la méthode d'Hamerschlag. Cette densité augmente, et d'autant plus que la solution de sucre est très concentrée; l'augmentation coïncide avec le moment du maximum d'absorption. Différences, à ce point de vue, entre les différents sucres. Ce fait ne tient pas à une action diurétique de ces corps, car il n'y a pas eu accroissement de l'excrétion urinaire dans ces expériences. La partie liquide du sang diminue et la partie solide augmente relativement, comme l'ont montré des expériences faites avec l'hématocrite de Hedin. — Ce travail fait suite à des recherches sur l'absorption des sucres antérieurement publiées dans les mêmes *Archives*, XV et XVIII.

E. G.

Martin Thiemich. Ueber die Herkunft des foetalen Fettes (Sur la provenance de la graisse du fœtus). *Centralbl. f. Physiologie*, XII, n° 26, p. 850. — Une chienne, dans deux portées successives, reçut pendant le temps qu'elle fut pleine, une ration dont la graisse était très différente d'une expérience à l'autre. La première fois c'était de la *palmine* (capacité pour l'iode, 8), la seconde fois de l'huile de lin (capacité pour l'iode, 120). Aussitôt après la mise bas, et avant qu'ils n'eussent tété, les petits furent sacrifiés; la tête et le foie mis à part, le reste du corps fut haché, la graisse extraite et la capacité pour l'iode de ses acides gras déterminée; les valeurs trouvées furent, dans la première expérience, de 71 à 73; dans la seconde de 69 à 70. Ces valeurs ne diffèrent entre elles que de l'erreur expérimentale. Il en résulte donc que la graisse du fœtus est indépendante de l'alimentation de la mère pendant la grossesse. Comme ces expériences n'ont pas tenu compte de la graisse préexistante chez la mère, elles ne permettent pas des conclusions plus étendues relatives à l'origine de la graisse de fœtus.

LOUIS LAPICQUE.

W. Hausmann. Ueber die Vertheilung des Stickstoffs im Eiweiss-molekül (Sur le mode de répartition de l'azote dans la molécule de l'albumine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, 93-109; 1899. — L'auteur cherche un nouvel élément de classification des albumines dans le dosage de leur azote sous les trois formes: amidée, monoanimée, diaminée. Il étudie l'albumine et la sérine cristallisées, la sérumglobuline, la caséine et la gélatine. L'azote des trois fonctions considérées correspond sensiblement à l'a-

zote total pour l'ovalbumine, la sérine et la caséine. L'azote, à l'état de diamines, correspond à peu près aux bases hexoniques et permet d'évaluer la proportion de ces bases que fournirait chaque albumine. — Le tableau des résultats obtenus par l'auteur met en relief soit des rapports de parenté, soit des différences profondes entre les albumines qu'il a étudiées.

A. DESGREZ.

F. Proscher. Ein Beitrag zur Erforschung der Constitution des Eiweissmoleküls (Sur la constitution de la molécule albuminoïde). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 114-123; 1899. — Considérant que les recherches effectuées sur la constitution des albumines n'ont porté que sur des substances amorphes, l'auteur a étudié l'hémoglobine cristallisée: il a réussi à la dédoubler en produits définis, de constitution connue: tyrosine, leucine, acides glutamique, aspartique, phénylamidopropionique; l'ensemble de ces substances correspond à la moitié du carbone et de l'azote, aux 2/3 de l'hydrogène et à un peu plus de moitié de l'oxygène de la molécule d'hémoglobine.

A. DESGREZ.

D. Kurajeff. Ueber das Protamine aus den Spermatozoen der Makrele (Sur la protamine du sperme de maquereau). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 524-535; 1899. — L'auteur a extrait du sperme de maquereau une nouvelle protamine dont le sulfate, $C^{30}H^{60}Az^{16}O^6 \cdot 2H^2SO^4$, diffère par plus d'hydrogène et moins d'azote du sulfate de clupéine ou de salmine $C^{30}H^{57}Az^{17}O^6 \cdot 2H^2SO^4$, préparée par Kossel avec le sperme de saumon ou de hareng. Le chromate de scombrine correspond au sulfate, mais contient une molécule d'eau de moins: $C^{30}H^{58}Az^{16}O^5 \cdot 2P^2CrO^4$, nouvelle analogie avec le chromate de clupéine qui diffère également du sulfate par H^2O . Le rapport

$\frac{C}{Az}$ est le même dans le sulfate et le chromate.

— Le sulfate de scombrine présente une solubilité, un pouvoir rotatoire, un mode de décomposition par SO^4H^2 bouillant, qui en font une base spéciale, nettement différente, quoique très voisine, de la clupéine et de la sturine (sperme de l'esturgeon).

A. DESGREZ.

A. Kossel. Ueber die Darstellung und den Nachweis des Lysins (Préparation et détermination de la lysine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 586-588; 1899. — On ob-

tient le picrate de lysine $C^6H^{14}Az^2O^2.C^6H^3AzO^7$ en traitant une solution du chlorhydrate de la base par le picrate de sodium ou en ajoutant de l'acide picrique, dissous dans l'alcool, à une solution aqueuse concentrée de lysine. — L'auteur donne également un procédé de séparation de la lysine des bases analogues fournies par le dédoublement des albuminoïdes. A. DESGREZ.

A. Kossel. Weitere Mittheilungen über die Protamine (Nouvelles notes sur les protamines). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 588-593; 1899. — L'auteur reconnaît des différences importantes entre les protamines connues; la clupéine et la scombrine ne donnant pas d'histidine dans leur dédoublement, ne renferment pas le groupement de cette base que la sturine produit, au contraire, facilement. De même, la clupéine ne donne pas de lysine, nouvelle différence avec la sturine. — Ces recherches modifient l'opinion antérieure de Kossel en le conduisant à distinguer deux groupes de protamines: au premier appartient la sturine, donnant trois bases hexoniques par hydratation, au second la clupéine ou salmine et la scombrine qui ne donnent que l'arginine et un peu d'acide aminovalériannique, dans le cas de la clupéine; des albuminoïdes, donnant les trois mêmes bases hexoniques que la sturine, contiennent donc le noyau de cette protamine. A. DESGREZ.

Elophé Bénech. Toxalbumine retirée de la chair d'anguille de rivière. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 833; 27 mars 1899. — L'auteur a retiré de l'extrait aqueux de muscle d'anguille une albumine très altérable par la chaleur qui commence à précipiter à 20° et qui tue un lapin en six heures à raison de 2 centigrammes par kilogramme d'animal. Une anguille de 600 grammes fournit de 2 grammes à 2^{gr},50 de cette albumine. L. CAMUS.

E. Wörner. Beiträge zur Kenntniss des Kreatinins (Contribution à l'étude de la créatinine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 1-13; 1899. — Résultats déjà publiés dans *Arch. f. physiol.*, 1898, 266-267, et analysés dans ce *Journal*, I, 124.

L. LAMBLING.

Wl. Gulewitsch. Ueber die Leukomatine des Ochsengehirns (Sur les leucomaines du cerveau de bœuf). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 50-83; 1899. — Con-

trairement à l'opinion de Liebreich, la névrine ne se trouve, dans le cerveau frais de bœuf, ni parmi les leucomaines, ni parmi les produits de saponification. En décomposant le protagon pur, soit par l'alcoolate de sodium, soit par coction avec l'hydrate de baryte, on obtient toujours la choline. L'erreur de Liebreich est due à ce que le chlorure double de platine et de base qu'il a analysé était impur, ainsi que le montrent les propriétés inexactes qu'il en donne. — L'extrait aqueux de cerveau ne contient que 1/15 environ de la quantité de choline qui peut être ensuite obtenue par saponification de l'extrait alcoolique au moyen de l'alcoolate de sodium. Cet extrait alcoolique ne donne pas d'autre base que la choline, dans sa décomposition. L'auteur ne saurait dire si la choline fournie par l'extrait aqueux doit être comptée comme leucomaine, ou comme produit de décomposition du protagon. — L'extrait aqueux du cerveau de bœuf contient, en outre, deux leucomaines en très faible proportion; l'une d'elles paraît être une diamine de formule $C^5H^{14}Az^2$. — On y trouve enfin de l'urée en quantité telle qu'on doit la considérer comme substance extractive du cerveau et non comme apportée par le sang qui baigne cet organe. A. DESGREZ.

G. Ascoli. Sur le mode de se comporter des corps alloxuriques dans les néphrites. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 484-496; 1999. — L'augmentation des bases alloxuriques dans les néphrites, en thèse générale, n'existe pas; par conséquent la théorie (Kolsch), d'après laquelle le rein serait le lieu de formation d'acide urique provenant de dérivés nucléiniques, manque de base clinique. E. G.

A. Dastre et N. Floresco. Contribution à l'étude des chlorophylles animales. Chlorophylle du foie des Invertébrés. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 398-400; 13 février 1899. — Voyez ce *Journal*, I, 111.

A. Mac Munn. The pigments of *Aplysia punctata*. *J. of physiol.*, XXIV, 1-10; 1899. — Etude chimique et spectroscopique du ferment pourpre sécrété par les glandes du derme de différentes espèces d'aplysie. C'est un pigment très instable qui se transforme rapidement en d'autres pigments, même si on le conserve dans l'alcool à l'abri de la lumière et de l'air. Il paraît différer suivant les espèces, comme le prouve

l'action des acides et des alcalis. L'auteur indique un procédé permettant de préparer l'aplysiopurpurine à l'état de pureté ; il n'y a donc pas de raisons pour la considérer comme un mélange de pigments. Le pigment de l'aplysie, outre un pigment violet spécial, contient d'autres matières colorantes qui sont probablement des produits d'excrétion.

E. G.

Ellenberger. Die Eigenschaften der Eselmilch (Les propriétés du lait d'ânesse). *Archiv für Physiologie*, 1899, 33-53. — L'auteur, après avoir rappelé les propriétés nutritives et curatives attribuées dès l'antiquité au lait d'ânesse passe à une étude détaillée de ses propriétés comparativement à celles du lait de vache. Il se distingue par une composition chimique spéciale, par une réaction fortement alcaline, un aspect particulier, un goût et une odeur propres, une manière de se comporter avec les acides, la présure, le suc gastrique, qui diffère de celle du lait de vache ou de chèvre, une tendance à la coagulation par le simple effet de la cuisson, par sa facile digestion, par le fait qu'il ne donne pas de résidu digestif nucléinique (paranucléine) et qu'il est bien supporté par les enfants et les adultes. La teneur en graisses est faible ; la quantité d'albuminoïdes est comparable à celle du lait de femme et consiste en albumine, à l'exclusion des nucléo-albumines ; enfin la quantité de sucre de lait est très élevée. Le lait d'ânesse aurait un effet excellent sur les organes digestifs malades et cet effet serait dû aux propriétés du sérum.

A. DASTRE.

G. Wetzel. Ein Beitrag zur Kenntniss der in der Seide enthaltenen eiweissartigen Körper (Sur les albuminoïdes de la soie). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 535-543 ; 1899. — La fibroïne de la soie, de même que la conchioline, isolée par Krukenberg de la matière muqueuse qui agglutine les œufs de certains mollusques, se décomposent par les acides en produits précipitables par l'acide phosphotungstique, c'est-à-dire nettement alcaloïdiques ; elles contiennent donc le noyau protaminique de Kossel. Ce même noyau se rencontre dans les albuminoïdes des arthropodes et des mollusques. Des trois bases hexoniques de Kossel (histidine, arginine et lysine), l'auteur a caractérisé l'histidine parmi les produits de dédoublement de la fibroïne.

A. DESGREZ.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

P. Pichard. Contribution à la recherche des formes et des conditions sous lesquelles le chlore du sol pénètre ordinairement dans les végétaux terrestres. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 615 ; 6 mars 1899. — C'est sous forme de chlorure de potassium que pénètre surtout le chlore dans le tabac et c'est vraisemblablement au contact des racines que se forme le chlorure de potassium par décomposition du chlorure de sodium et d'un sel de potasse.

L. CAMUS.

M^{lle} A. Fichtenholz. Sur un mode d'action du *Bacillus subtilis* dans les phénomènes de dénitrification. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 442 ; 13 fév. 1899. — En présence de l'air et à une température de 38-39°, le *Bacillus subtilis* peut faire passer à l'état d'azote ammoniacal l'azote nitrique de son milieu nutritif. Cette fermentation ammoniacale, nulle au début de l'expérience, s'accroît, passe par un maximum et décroît ensuite.

L. CAMUS.

M. Kumagawa et R. Miura. Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett im Thierkörper. Ein Beitrag zum Phlorizindiabetes im Hungerzustande (Formation du sucre aux dépens des graisses chez les animaux. Contribution à l'étude du diabète phloridzique à l'état de jeûne). *Archiv für Physiologie*, 1898, 431-454. — Seegen a soutenu l'opinion que, normalement, les cellules du foie sont aptes à former du glucose aux dépens des graisses neutres et des acides gras. Bunge (1894) a accepté cette opinion comme très vraisemblable. Von Noorden (1895) la considère comme démontrée. J. Weis l'a confirmée par ses expériences. — La découverte du diabète phlorizique par von Mering fournit un moyen de vérification qui, au contraire, contredit la théorie précédente. Le sucre se forme alors, chez un animal en inanition, aux dépens de l'albumine ; il augmente si l'on accroît l'ingestion de cette catégorie d'aliments et n'est pas influencé par l'accroissement des graisses. Von Mering, F. Moritz et W. Prausnitz, Cremer et Ritter concluent dans ce sens. — Les deux auteurs japonais reprennent ces expériences. Dans un premier cas, ils poussent l'inanition jusqu'au 30^e jour, afin de réduire au minimum la quantité d'hydrates de carbone et de graisses subsistant dans l'orga-

nisme. Dans la seconde recherche l'inanition est poussée jusqu'à 98 jours : la première injection phlorizique est pratiquée chez l'animal au 39^e jour, alors qu'il subsiste encore de la graisse, mais point de glycogène. Dans les deux cas la phloridzine accroît notablement la destruction de l'albumine (l'azote excrété). Le sucre reste au-dessous de la quantité théorique qui répond à cet accroissement d'albumine détruite : il représente environ 80 0/0 de ce que peut fournir cette albumine. Il ne reste rien pour la graisse. Dans le diabète phlorizique, il n'y a pas de formation de sucre aux dépens des graisses.

A. DASTRE.

P. Mayer. Ueber die Abspaltung von Zucker aus Eiweiss (Sur l'extraction du sucre de l'albumine de l'œuf). *Deut. med. Woch.*, XXV, 93, 9 février 1899. — L'auteur fait l'historique de la question de l'extraction d'une molécule de sucre de l'albumine. Blumenthal le premier a pu démontrer l'existence de cette molécule du sucre et l'extraire (voyez ce *Journal*, I, n° 2, p. 334), Heichholz a fait de même. Pour Mayer, cela est vraisemblable, mais incomplètement démontré. Il a refait des expériences en partant de l'albumine du jaune d'œuf. — Il confirme en tous points les conclusions de Blumenthal : *il y a du glycose dans la molécule d'albumine de l'œuf*.

J. C.

F. Müller und J. Seemann. Ueber Abspaltung von Zucker aus Eiweiss (Sur l'extraction du sucre de l'albumine de l'œuf). *Deut. med. Woch.*, XXV, 209, 30 mars 1899. — Réclamation de priorité au sujet du mémoire précédent. — Le sucre du diabétique n'est pas préformé dans la molécule albumine; il s'y forme par oxydation partielle et séparation de l'azote (par exemple du groupe amidé).

J. C.

F. Blumenthal und P. Mayer. Antwort auf vorstehende Bemerkungen (Réponse aux remarques précédentes). *Deut. med. Woch.*, 30 mars 1899, 244. — Les auteurs ne reconnaissent pas les droits de priorité de leurs contradicteurs.

J. C.

M. Soave. Sur la fonction physiologique de l'acide cyanhydrique dans les plantes. Expériences sur la germination des amandes amères et des amandes douces. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 363-374; 1899. — Les réserves azotées de la plante servent à faire, au moins en partie, de l'amygdaline qui, en

se décomposant, donnera de l'acide cyanhydrique. Celui-ci, d'autre part, peut servir à la reconstitution de matières albuminoïdes, comme cela a lieu pour l'asparagine, et représente aussi par conséquent une substance avec laquelle la plante fabrique des principes immédiats.

E. G.

Charles Lepierre. Action de la formaldéhyde sur les matières albuminoïdes. Transformation des peptones et albumoses en produits de régression albuminoïdes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 739; 20 mars 1899. — L'auteur a pu faire repasser à leur état antérieur les produits de déshydratation des matières albuminoïdes en faisant agir la formaldéhyde qui condense les molécules par fixation de CH^2 et élimination de H_2O . Il a ainsi transformé successivement les peptones en deuteroalbumoses, protoalbumoses et substances albuminoïdes coagulables.

L. CAMUS.

Charles Lepierre. Action de la formaldéhyde sur les matières albuminoïdes solubles. Transformation des peptones en produits de régression albuminoïdes. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 236; 25 mars 1899.

Gabriel Roux. Sur une oxydase productrice de pigment, sécrétée par le colibacille. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 693; 13 mars 1899.

R. W. Raudnitz. Ueber sogenannte Fermentreactionen der Milch (Sur les réactions soi-disant diastiques du lait). *Centralbl. fur Physiologie*, XII, n° 24, p. 790. — Dans le présent travail qui n'est qu'une communication préliminaire, l'auteur étudie les réactions attribuées aux oxydases, bleuissement du gaïac, décomposition de l'eau oxygénée, réaction de Röhman-Spitzer. Il examine ce que deviennent ces réactions dans les précipitations, si elles suivent le précipité ou le filtrat; il compare les laits *actifs* (vache) aux laits *inactifs* (femme, lapine), aux colostrums, qui sont actifs dans ces dernières espèces. L'auteur ne tire pas de conclusions, mais il expose des faits nombreux obtenus par des manipulations ingénieuses, surtout par l'action ménagée des sels neutres, sulfate de magnésie, sulfate d'ammoniaque, et fait voir souvent les diverses réactions considérées comme caractéristiques des oxydases en désaccord les unes avec les autres.

LOUIS LAPICQUE.

R. Lépine et Martz. De l'action favorisante exercée par le pancréas sur la fermentation alcoolique. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 904; 10 avril 1899. — La fermentation alcoolique est favorisée par la présence d'un morceau de pancréas qui a été préalablement jeté dans l'eau bouillante. La fermentation est encore plus active si les nerfs du pancréas ont été excités ou si le pancréas a été laissé à macérer une demi-heure dans de l'eau à 43°. Les auteurs attribuent cette action du pancréas surtout aux peptones qu'il contient. L. CAMUS.

Dienert. Sur la fermentation du galactose. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 569; 27 fév. 1899. — Une levure naturellement active vis-à-vis du galactose présente un accroissement de cette activité quand elle a été préalablement cultivée sur un milieu contenant du galactose. Cet accroissement d'activité a un certain caractère de persistance et ne se manifeste que si la levure a été gênée dans son bourgeonnement. Une grande quantité de levure réputée active vis-à-vis du galactose ne donne lieu qu'à une fermentation incomplète de ce sucre, si l'on ajoute 3 0/0 d'ac. malique ou un peu d'alcool. L. CAMUS.

Dienert. Sur la fermentation du galactose. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 617; 6 mars 1893. — Une levure cultivée dans de l'eau de Touraillons additionnée de lactose s'acclimata au galactose, si elle est capable de dédoubler le lactose. Une levure acclimatée au galactose et qui ne fait pas fermenter le lactose, perd son acclimatation pour le galactose quand elle est restée en contact avec une solution de lactose. L. CAMUS.

E. Dubourg. De la fermentation des saccharides. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 440; 13 fév. 1899. — Une alimentation appropriée fait apparaître chez certaines levures un pouvoir inversif qu'elles ne présentaient pas antérieurement et les rend aptes à faire fermenter des saccharides qu'elles n'attaquent pas habituellement. L. CAMUS.

Radais. Le parasitisme des levures, dans ses rapports avec la brûlure du Sorgho. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 445; 13 février 1899. — Différentes levures vivant en parasites sur le Sorgho peuvent de même que certaines bactéries donner naissance à la

maladie dite *brûlure* du Sorgho. C'est la cellule lésée de la plante qui acquiert la fonction chromogène. L. CAMUS.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

L. Malassez. Représentation graphique des variations du nombre des globules blancs et de leurs diverses variétés. Numération des globules blancs de différents diamètres. Représentation numérique du nombre des globules blancs par rapport à celui des rouges. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, VI, 181-185; 11 mars 1899.

J. Kunstler et A. Gruvel. Sur certaines déformations particulières des hématies des poissons. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 618; 6 mars 1899.

Dominici. Origine des polynucléaires du sang du lapin. *C. R. de la Soc. de biol.*, 166-170; 10 mars 1899. — Aux deux variétés de leucocytes à noyau polymorphe du sang de lapin, les éosinophiles et les pseudo-éosinophiles correspondent dans la moelle osseuse deux variétés de myélocytes. Entre chacun des types de myélocyte et le polynucléaire correspondant, on trouve toutes les formes de transition.

P. NOBÉCOURT.

E. Hepner. Ueber den Cholesteringehalt der Blutkörperchen (Teneur en cholestérine des globules du sang). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXVIII, 593-607; 1899. — Il y a de la cholestérine dans le plasma et dans les globules : dans le plasma, elle est sous forme d'éthers palmitique et oléique. Il s'agit de savoir sous quelle forme elle existe dans le globule. Le point est litigieux. On obtient de la cholestérine de l'extrait éthéré des corpuscules, et, d'autre part, il semble que ceux-ci ne contiennent point d'acides gras (Hoppe-Seyler). L'auteur suit la méthode employée par Hürthle : il prépare les extraits alcooliques. Il constate ainsi que la cholestérine est à l'état libre dans les globules, tandis qu'elle est à l'état d'éther gras dans le plasma. La teneur en cholestérine est, pour les globules du cheval 0,275 0/0 de la matière sèche; chez le chien, elle est deux fois plus considérable, 6,552 0/0. Il faut enfin noter que le plasma, en outre de la cholestérine combinée aux acides gras, renferme encore de la cholestérine libre. A. DASTRE.

E. Harnack. Ueber die Einwirkung der Schwefelwassertoße und der Säuren auf den Blutfarbstoff (De l'action de l'hydrogène sulfuré et des acides sur la matière colorante du sang). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 558-585; 1899. — 1° Lorsqu'elle est en solution saturée par un fort courant d'acide carbonique, l'hémoglobine (réduite) n'est pas altérée par l'hydrogène sulfuré. Dans le cas contraire, il se produit de la *sulfo-hémoglobine*, composé qui n'est encore caractérisé que par son spectre (bande entre C et D, plus près de C); — 2° Lorsque l'oxygène et l'hydrogène sulfuré agissant simultanément, la décomposition va jusqu'à des composés n'ayant plus de spectre caractéristique: — 3° Les acides étendus décomposent la sulfo-hémoglobine en hydrogène sulfuré et en *acide hémoglobine*. (L'auteur appelle ainsi la méthémoglobine produite par l'action des acides étendus sur l'oxyhémoglobine.)

E. LAMBLING.

P. Cazeneuve et P. Breteau. Sur l'hématine du sang et ses variétés suivant les espèces animales. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 678; 3 mars 1899. — Procédé de préparation de l'hématine. L'azote et le fer sont en proportions différentes dans les hématines de sang de bœuf, de cheval et de mouton.

L. CAMUS.

A. Loewy. Ein vereinfachtes Verfahren der Blutgasanalyse (Procédé simplifié pour l'analyse des gaz du sang). *Archiv für Physiologie*, 484-503; 1898. — L'auteur s'est proposé, avec le professeur Zuntz, de simplifier le procédé de Bunsen-Geppert pour le cas où l'on a à analyser de nombreux échantillons. Le principe n'en est pas nouveau; mais seulement l'application aux gaz du sang. La disposition, avantageuse, ne peut en être résumé ici. Il faut voir le mémoire original et la figure. A. DASTRE.

J. Bordet. Le mécanisme de l'agglutination. *Ann. Inst. Pasteur*, XIII, 223-250; 1899. — Les diverses théories, qui ont été proposées pour expliquer le phénomène de l'agglutination des microbes, formation d'une matière visqueuse, adhésive, dans la membrane d'enveloppe (Gruber) ou sur les cils (Dienur), production dans le liquide ambiant d'un coagulum, qui entraîne mécaniquement les microbes (Paltauf), comportent de nombreuses objections. De plus, elles ne peuvent expliquer l'agglutination des globules rouges, de la caséine, phéno-

mène de même ordre que l'agglutination des microbes. D'une application générale, au contraire, est l'hypothèse émise par B qui fait rentrer l'agglutination dans le cadre de la physique moléculaire; le sérum, en agissant sur les microbes, change les rapports d'attraction moléculaire qui unissent ces microbes entre eux et avec le liquide ambiant, et provoque leur aggrégation, de même que l'addition de NaCl provoque celle des particules fixes d'argile en émulsion dans l'eau distillée. Dans son ensemble, le phénomène comprend deux phases que l'expérimentation permet de dissocier, et dans la première desquelles seule la nature des éléments intervient: — 1° impression par l'agglutine des microbes encore isolés, et modifications dans leurs propriétés d'adhésion moléculaire; — 2° agglutination proprement dite. — Ainsi comprise, l'agglutination est comparable dans son essence à la coagulation, d'après la définition donnée par Duclaux de cette dernière; aucun caractère fondamental ne sépare ces deux phénomènes.

P. NOBÉCOURT.

P. Van Pée. Note sur le développement du système veineux du foie chez les embryons de lapin. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 133-168; 1899.

H. Rusch. Experimentelle Studien über die Ernährung des isolierten Säugthierherzens (Etudes expérimentales sur la nutrition du cœur isolé des mammifères). *Archiv für die gesamte Physiologie*, LXXIII, 336-355; 1899. — Les recherches sur la nutrition du cœur ont été exécutées surtout chez la grenouille. Elles sont dues à un grand nombre d'expérimentateurs: Cyon, Luciani, Rossbach, Bowditch, Merunowicz, Gaule, Stiénon, Ringer, Heffter, Albanese, Locke. — Deux opinions sont en présence. D'après Kronecker et ses élèves, le cœur ne peut soutenir son activité que si on lui fournit continuellement des matériaux nutritifs et spécialement la sérum-albumine qui serait le véritable *pabulum* vital. D'autres pensent, au contraire, que cet organe peut fonctionner un certain temps aux dépens de sa propre substance si on lui fournit une liqueur qui puisse entraîner les produits de dédoublement. L'examen du cœur des mammifères paraît propre à trancher la question. C'est ce qu'a essayé l'auteur, sous la direction de Langendorff, en opérant avec du sang laqué, du sérum, la liqueur de Ringer, la solution de sel alca-

lisée, et diverses autres liqueurs. — En réalité, le cœur est en état de se contracter fréquemment et fortement sous la seule influence de liqueurs inorganiques sans le secours des composés organiques. Il n'est pas vrai que les liquides albumineux soient nécessaires. Il suffit que la liqueur puisse entraîner les produits de destruction. La solution du sel n'y réussit pas à elle seule; l'effet est meilleur si cette solution est légèrement alcalisée. Cette action de l'alcali rappelle les observations de Virchow sur l'épithélium vibratile, de Kölliker sur les spermatozoïdes et de Kühne sur les mouvements du protoplasma dans les poils staminaux de *Tradescantia virginica*. Les battements du cœur s'entretiennent vigoureux et assez durables avec la solution saline alcalisée. Il semble qu'une très faible quantité d'oxygène suffise aux besoins du cœur.

A. DASTRE.

W. Edgecombe and W. Bain. On abstract of observations on the effect of baths, massage, and exercise on the blood-pressure (Résumé d'observations sur l'effet des bains, du massage et de l'exercice sur la pression du sang). *J. of physiol.*, XXIV, 48-50; 1897. — Mesures des pressions artérielle et veineuse faites à l'aide de l'hémodynamomètre de Oliver sur onze sujets de 20 à 60 ans. L'immersion dans l'eau froide élève la pression artérielle et abaisse la veineuse; après réaction, le phénomène inverse se produit. L'immersion dans l'eau chaude abaisse les deux pressions. Cet abaissement est encore plus grand par l'effet des bains turcs. L'abaissement causé par les bains chauds d'eau salée est plus marqué que celui que déterminent les bains d'eau simple à la même température; dans ce cas, la pression veineuse, quoique diminuée en valeur absolue, reste élevée relativement à la chute de la pression artérielle. Le massage sec abaisse la pression artérielle et élève la veineuse, pourvu que l'abdomen ne soit pas trop vigoureusement massé, car alors il y a élévation générale. Le massage à température chaude, comme dans la douche d'Aix, abaisse la pression artérielle et élève la veineuse à un plus haut degré que le massage sec; la douche de Vichy amène une élévation de la pression artérielle, ce qui s'explique par ce fait que durant le bain le sujet est couché, d'où l'efficacité plus grande du massage abdominal. L'effet de l'exercice dépend du travail accompli; il se produit toujours une élévation

initiale de la pression artérielle, puis, si l'exercice est léger et n'augmente pas la fréquence du pouls ni de la respiration, une chute de cette pression; au contraire, si l'exercice est violent, avec augmentation de fréquence du pouls et de la respiration, l'élévation initiale s'accroît et peut se maintenir tout le temps que dure l'exercice. Consécutivement, dans tous les cas, la pression artérielle s'abaisse. Durant toutes les formes d'exercice, la pression veineuse est élevée et reste telle pendant la baisse artérielle secondaire.

E. G.

K. Hedbom. Ueber die Einwirkung verschiedener Stoffe auf das isolirte Säugthierherz (De l'action de différentes substances sur le cœur isolé des mammifères). *Skand. Arch. f. Physiol.*, IX, 1-72; 1899.

— Ce travail est la continuation d'une série de recherches sur le même sujet, parues en 1898. La caféine, à dose appropriée, accélère les battements du cœur, renforce leur énergie et active la vitesse de la circulation dans les coronaires. Le chloral à 1 p. 1000 diminue le nombre et l'amplitude des pulsations, non sans produire souvent, au début de son emploi, des effets opposés. L'aconitine (1 à 1,5 p. 100000) augmente énormément la fréquence des pulsations, diminue leur amplitude et amène un arrêt définitif et brusque du ventricule gauche, précédé d'un renforcement passager des contractions. A la dose de 1 p. 500000 l'accélération est déjà manifeste. La quinine à forte dose (1/10000° à 1/2000°) détermine habituellement, dès le début, un abaissement du nombre et de l'amplitude des pulsations, puis la paralysie de l'organe; souvent elle provoque de grandes irrégularités du rythme; elle accélère parfois la circulation coronaire à un moment où l'activité du cœur est déjà affaiblie. La strychnine a, sur la fréquence, des effets très variables suivant la dose: pour l'amplitude, elle la renforce momentanément, à dose moyenne (de 1/40000° à 1/20000°), tandis qu'à dose forte (1/10000°) elle l'amointrit d'une façon durable, jusqu'à paralysie complète. La pilocarpine à 1/20000° n'agit pas. A 1/10000° elle a une action tout à fait caractéristique: au bout de quelques instants un ralentissement très prononcé se produit brusquement, mais pour faire bientôt place à de l'accélération. La cocaïne (1/3500° à 1/1000°) diminue l'amplitude et la fréquence des pulsations. L'auteur cherche à élucider, chemin faisant, le mode d'action

de chacune de ces substances sur le myocarde et sur son appareil ganglionnaire.

E. WERTHEIMER.

Otto Frank. Die Grundform der arteriellen Pulses (Forme fondamentale du pouls artériel). *Zeit. für Biologie*, XXXVII, 483-527; 1899. — Cette première partie du travail est une étude d'analyse mathématique dans le genre des anciens mémoires de Gergonne et de Poiseuille. Les applications viendront plus tard. A. DASTRE.

J. L. Bunch. On the vaso-motor nerves of the small intestine (Nerfs vaso-moteurs de l'intestin grêle). *J. of physiol.*, 72-98; 1899. — Ce travail débute par un historique de la question et par la description de la technique employée (procédé analogue à celui qui a servi à François-Franck et Hallion, dans leurs recherches sur le même sujet, *Arch. de physiol.*, 1896). D'après les expériences de Bunch, les vaisseaux de l'intestin grêle reçoivent principalement, sinon exclusivement, du splanchnique des fibres constrictives et dilatatrices. L'excitation du bout périphérique du nerf sectionné amène la vaso-constriction de l'aire intestinale examinée; le phénomène inverse, vaso-dilatation, se produit ensuite; par des excitations faibles et espacées, c'est ce dernier phénomène qui seul peut se produire. Il est probable que les filets vaso-constricteurs sont les plus nombreux ou du moins les plus puissants. Le nerf vague n'a aucune action. Les fibres vaso-motrices pour l'intestin grêle du chien quittent la moelle par les racines antérieures de tous les nerfs dorsaux, à partir du 3^e, mais surtout du 4^e et des 5 ou 6 premières lombaires. Toutes ces fibres traversent une station cellulaire entre les ganglions de la chaîne sympathique et les nerfs mésentériques. L'excitation du bout central du vague ou du déresseur donne lieu à un réflexe vaso-dilatateur. Enfin, l'auteur a étudié les effets de l'asphyxie et de plusieurs poisons, la nicotine, la conicine, la pipéridine et la pyridine.

E. G.

Armand Gautier. Quantité maximum de chlorures contenus dans l'air de la mer. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 715; 20 mars 1899. — Cette quantité maximum correspondrait à 0^{mg} 022 de chlorure de sodium par litre d'air.

L. CAMUS.

Armand Gautier. L'iode existe-t-il dans l'air. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 643-649; 13 mars 1899. — L'iode se trouve dans l'air sous une forme fixe et insoluble dans l'eau, il provient peut-être d'algues, lichens, mousses, schizophytes ou spores en suspension. L'air de la mer contient treize fois plus d'iode que l'air de Paris.

L. CAMUS.

F. Garrigou. Absence d'iode sous forme libre ou de gaz iodés dans l'atmosphère de la région toulousaine. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXXIII, 884; 4 avril 1899.

K. B. Lehmann. Der Kohlensäuregehalt des Inspirationsluft im Freien und im Zimmer (Teneur en acide carbonique de l'air inspiré à l'air libre et dans une salle). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 315-320, 1899. — L'exemple du fumeur enveloppé de sa fumée montre que nous inspirons une partie de l'air expiré laquelle peut atteindre 4 à 6 1/2 0/0, dans une salle même bien ventilée. Un cigare fournit une proportion d'acide carbonique négligeable vis-à-vis de la respiration.

J. C.

A. Kropeit. Die Kohlensäure als Athmungsreiz (L'acide carbonique comme excitant respiratoire). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXIII, 438-442, 1899. — Benedicenti et Rosenthal (1896) se sont efforcés d'enlever à l'acide carbonique la signification d'excitant respiratoire que Traube lui avait donnée, et d'attribuer ce rôle à l'oxygène déficient seulement. L'auteur reprend la question sous la direction de son maître Hermann. Il fait respirer à un animal CO² mélangé à l'oxygène en proportions normales. Il constate tous les signes de la dyspnée : respiration profonde, intervention des muscles accessoires, élévation de la pression artérielle, ralentissement du pouls, dilatation pupillaire. Il y a donc deux excitants respiratoires : le défaut d'oxygène et l'excès de CO².

A. DASTRE.

A. Mosso. Physiologie de l'homme sur les Alpes. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 329-359; 1899. — Extrait de l'ouvrage récemment publié par l'auteur, *Fisiologia dell' uomo sulle Alpi*. Une conception nouvelle du mal des montagnes s'y trouve exposée; ce mal ne consiste pas en une simple asphyxie par privation d'oxygène, mais est dû à la diminution de l'acide carbonique dans le sang par suite de la raré-

faction de l'air ; c'est ce phénomène que Mosso appelle l'*acapnie*. Il en donne pour principale preuve que, lorsqu'on respire de l'oxygène dans l'air raréfié, tous les accidents ne disparaissent pas pour cela ; au contraire, le pouls redevient normal, lorsqu'avec l'oxygène on respire de l'acide carbonique. C'est que ce corps non seulement excite le centre respiratoire plus que le manque d'oxygène, mais agit aussi sur le cœur. Or, la dépression barométrique extrait l'acide carbonique du sang. Ce travail contient beaucoup d'autres faits et considérations.

E. G.

A. Loewy. Ueber die Beziehung der Akapnie zur Bergkrankheit (Relation de l'acapnie avec le mal des montagnes). *Archiv für Physiologie*, 1898, 409-431. — L'auteur rappelle les travaux de Bert et les siens propres qui attribuent le mal des montagnes à une diminution d'oxygène et la théorie contraire de A. Mosso qui en rend responsable la diminution d'acide carbonique (acapnie). Cette diminution résulterait de la dissociation ou de l'expulsion du gaz du sang sous la pression atmosphérique diminuée. L'auteur critique la théorie de Mosso qu'il déclare fondée seulement sur des considérations théoriques contestables et non sur l'expérience. Mosso n'aurait pas constaté que le sang, sous la pression barométrique faible fût appauvri notablement en acide carbonique ; que ce phénomène précède l'appauvrissement en oxygène et fût contemporain des premiers symptômes du mal des montagnes. Le bicarbonate de soude perd, il est vrai, son acide carbonique dans le vide ; mais le sang n'est pas une solution de bicarbonate de soude. Mosso admet que l'intoxication par la peptone est un fait d'acapnie ; l'auteur conteste. Le seul argument sérieux reposerait sur le fait déjà mis en lumière par Loewy, à savoir que l'inspiration d'acide carbonique remédie aux symptômes du mal des montagnes. Mais, en fait, la diminution de pression atmosphérique n'entraînerait pas de diminution notable de l'acide carbonique ; la pression de ce gaz dans l'air alvéolaire reste à peu près constante, parce que la diminution est compensée par l'accroissement de la ventilation pulmonaire. La seconde partie de l'œuvre de Mosso consiste en objections contre la doctrine de l'anoxémie dans son application à la question du mal des montagnes. En particulier, il affirme que l'inspiration d'oxygène ne modifiait pas les symptômes

du mal des montagnes chez les ouvriers qui travaillèrent à l'installation de l'observatoire du mont Blanc. Le témoignage des aéronautes est tout contraire. En résumé, l'acapnie ne serait pas la cause du mal des montagnes.

A. DASTRE.

J. Lorrain Smith. The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed (Effets pathologiques de l'augmentation de la tension de l'oxygène dans l'air respiré). *J. of physiol.*, XXIV, 19-35 ; 1899. — Expériences faites principalement sur des souris et des petits oiseaux, quelques-unes sur des rats, des cobayes et des pigeons. Description de l'appareil employé. A une tension bien plus élevée que celle de l'air, l'oxygène exerce sur les poumons une action irritante et donne lieu à de l'inflammation. Or, les effets toxiques de l'oxygène sous pression, décrits par Paul Bert, surviennent à une tension plus élevée que celle qui est nécessaire pour déterminer cet état inflammatoire des poumons. Ces expériences expliquent les accidents qui surviennent dans les caissons à air comprimé. Dans ces caissons, les ouvriers se trouvent très près de l'atmosphère dangereuse de l'oxygène seul. Les recherches de Bert n'ont pas tenu compte des effets possibles de l'oxygène. Dans les cas de mort par l'air comprimé, il a dû se produire de la congestion des poumons. D'ailleurs, les accidents mortels sont rares, même quand la décompression est instantanée. La tension de l'oxygène, dans le cas de haute pression atmosphérique, est probablement pour une part, avec la rapidité de la décompression, dans « la maladie des caissons ». E. G.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

G. Küss. Notes sur la salive parotidienne de l'homme. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 246-253 ; 1899. — Cas de fistule parotidienne chez un jeune homme. La salive, recueillie aseptiquement, est alcaline, d'une densité variable, et a la composition que l'on connaît ; elle saccharifie l'amidon ; la sécrétion augmente sous l'influence des mouvements de la mastication.

E. G.

Th. Boudouy. Recherches sur la valeur physiologique des tubes pyloriques de quelques Téléostéens. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 745 ; 20 mars 1899. — Les tubes

pyloriques des Téléostéens contiennent de la trypsine et de l'amylase, mais l'auteur n'a pu constater l'existence d'invertine, d'émulsine et de lipase.

L. CAMUS.

W. Roth et H. Strauss. Untersuchungen über den Mechanismus der Resorption und Secretion im menschlichen Magen (Recherches sur le mécanisme de la résorption et de la sécrétion dans l'estomac humain). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 144-194; 1899. — Les modifications que subit une solution introduite dans l'estomac dépendent de l'action combinée de trois processus : un échange par diffusion entre le sang et la solution, tendant à égaliser leur tension osmotique ; la sécrétion spécifique d'acide chlorhydrique et de ferments ; enfin une *sécrétion de dilution* des glandes gastriques, tendant à abaisser la tension de la solution. Les résultats de cette triple action sont les suivants : une solution hypertonique tend à devenir isotonique ; une solution isotonique devient hypotonique, grâce à la sécrétion de dilution ; une solution hypotonique le devient encore davantage, pour la même raison, et malgré la tendance à l'isotonie résultant du courant de diffusion qui se produit du sang à la solution. Parfois cependant l'activité de la sécrétion spécifique tend à rapprocher de l'isotonie la tension de la solution. C'est également la sécrétion de dilution qui empêche la résorption de l'eau distillée par la paroi gastrique. L'estomac, contrairement à l'intestin, est donc un organe de sécrétion et non de résorption. Ce fait a une double importance : grâce à lui, il ne peut se produire une brusque modification de la tension osmotique du sang, celle-ci devant rester sensiblement constante ; en outre, la dilution des ingesta par l'estomac facilite leur résorption par l'intestin. Il est intéressant de noter que, alors même que la sécrétion spécifique de l'estomac est supprimée complètement ou à peu près, la sécrétion de dilution peut rester très active. D'une manière générale, elle est beaucoup plus stable que la précédente. Elle est même particulièrement active dans certains estomacs hyperacides. Il y aurait lieu d'étudier l'influence qu'exercent sur elle les divers aliments et médicaments.

GOUGET.

Charrin et Levaditi. L'eau de l'intestin ; élimination et absorption. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 165 ; 4 mars 1899.

O. Cohnheim. Ueber die Resorption im Dünndarm und der Bauchhöhle (Résorption dans l'intestin grêle et dans la cavité abdominale). *Zeit. f. Biol.*, XXXVII, 443-483 ; 1899. — Voici les principales conclusions de ce mémoire : la résorption intestinale fait intervenir deux facteurs : l'imperméabilité de la paroi vis-à-vis des liquides organiques et la faculté d'aspirateur pour le contenu de l'intestin. La première de ces propriétés est limitée à l'intestin ; elle fait défaut dans les cavités séreuses qui sont, en règle générale, le siège d'un échange par diffusion. L'effet des poisons peut altérer ces propriétés de la paroi digestive : il permet de les séparer. De même, la faculté d'absorption des cavités séreuses peut être paralysée par certains empoisonnements. Il y a de fortes raisons de croire que l'inhibition du courant de diffusion hors du sang appartient à l'endothélium vasculaire, et que, d'autre part, l'aspiration absorbante appartient à l'épithélium de l'intestin grêle.

A. DASTRE.

P. Wiart. Recherches sur la forme et les rapports du pancréas. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 91-113, 1899.

Charrin et Levaditi. Action du pancréas sur la toxine diphtérique. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 839 ; 27 mars 1899. Les ferments digestifs du pancréas détruisent la toxine diphtérique.

L. CAMUS.

Charrin et Levaditi. Action du pancréas sur la toxine diphtérique. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 215 ; 18 mars 1899.

N. Zuntz et E. Cavazzani. Ueber die Zuckerbildung in der Leber (Formation du sucre dans le foie). *Archiv für Physiol.*, 1898, 539-542. — Seegen a prétendu démontrer la formation de sucre par le foie aux dépens des peptones, des graisses neutres, des savons et de la glycérine, dans des expériences directes. Il mettait la substance du foie en rapport avec ces substances, en présence du sang aéré et par comparaison en présence d'eau distillée ou de solution aqueuse de peptone. J. Weiss a annoncé, de son côté, que le mélange sanguin hépatique était plus riche en sucre lorsqu'on y ajoutait de l'huile ou de la glycérine. Cavazzani reprend ces recherches sous la direction de Zuntz. Il saigne un chien, extrait le foie, jette dans l'eau bouillante des fragments pesés. Des poids égaux sont placés

dans des ballons avec des quantités mesurées de sang, à la température du corps ; l'air y est renouvelé. Les résultats ont été négatifs ou contraires à ceux de Seegen. Les preuves directes de cet auteur sont donc tout à fait contestables et probablement dues à des imperfections de détermination.

A. DASTRE.

Noel Paton. Some observations on the mode of conversion of glycogen to glucose in the liver. *J. of physiol.*, XXIV, 36-41 ; 1899. — On sait que par l'action de l'alcool sur le sang et sur les tissus on peut préparer une amylase. L'auteur n'a pas vu que cette diastase pût être obtenue du foie en plus grande quantité que des autres tissus. La question de savoir si le pouvoir amylolytique du foie est lié à la présence d'une diastase est plutôt tranchée par la négative par l'auteur : d'abord il n'y a pas de rapport entre l'action amylolytique dans le foie *post mortem* et dans le foie après traitement par l'alcool ; ensuite, le chloroforme, qui accélère à un haut degré cette action du foie *post mortem*, n'influence pas de la même manière l'activité diastasique du foie traité par l'alcool. En rapprochant les résultats de ses expériences de ceux que Cavazzani a obtenus dans ses recherches, N. P. ne croit pas que l'action amylolytique du foie soit due à une zymase.

E. G.

Roger et Garnier. Influence du jeûne et de l'alimentation sur le rôle protecteur du foie. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 209 ; 18 mars 1899. — Sous l'influence du jeûne ou d'un mauvais régime alimentaire, l'action protectrice du foie contre l'hydrogène sulfuré diminue.

L. CAMUS.

A. Pugliese. Beiträge zur Lehre von der Milzfunktion. Die Absonderung und Zusammensetzung der Galle nach Extirpation der Milz (Contribution à l'étude de la fonction de la rate. Sécrétion et composition de la bile après l'extirpation de la rate). *Archiv für Physiol.*, 1899, 60-77. — La matière colorante du sang provenant de la destruction des hématies se dépose, chez les chiens dératés, presque exclusivement dans la moelle des os. Elle n'est plus amenée par la veine porte au foie ; elle n'y arrive que par la circulation générale, c'est-à-dire à un état de plus grande dilution. L'auteur recueille la sécrétion biliaire chez l'animal dératé, comparativement à l'animal sain, pris dans les mêmes conditions. Il n'y a

aucune différence appréciable quant au poids spécifique, à la teneur en résidu solide, et la quantité de matières solubles dans l'alcool. La différence principale porte sur les matières colorantes de la bile. La quantité du pigment biliaire est réduite à moins de moitié.

A. DASTRE.

K. B. Lehmann. Wieviel Chlor nimmt ein Hund in einer Chloratmosphäre auf und auf welchem Wege ? (Combien de chlore un chien absorbe-t-il dans une atmosphère chlorée et de quelle manière ?). *A. f. Hygiene*, XXXIV, 308-314 ; 1899. — La plus grande partie ($\frac{4}{5}$ — $\frac{5}{6}$) des 100 à 150 milligrammes de chlore qu'un chien de 6 kilogrammes peut absorber par heure est absorbée par la peau et les poils (comme l'auteur l'avait trouvé au début pour les parois mêmes de la chambre respiratoire) ; l'absorption par le poulmon est très faible. — La salive abondante qui se produit souvent absorbe très peu. — De même, avec l'acide sulfhydrique, on a constaté une absorption totale de 270 milligrammes alors que les voies respiratoires n'en auraient pu prendre que 90.

J. C.

Ad. Oswald. Die Eiweiskörper der Schilddrüse (Sur les albuminés du corps thyroïde). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 14-50 ; 1899. — Revue des travaux antérieurs sur l'étude chimique du corps thyroïde. Comme résultats personnels, l'auteur n'a rencontré l'iode, dans cette glande, que sous sa forme organique, contrairement à l'opinion de Tambach. — Séparation par le sulfate d'ammoniaque de deux albumines : l'une, plus abondante, contient de l'iode et pas de phosphore, l'autre renferme du phosphore et pas d'iode. La première est une globuline (thyréoglobuline), voisine de la myosine, elle contient 1,6 0/0 d'iode ; c'est la seule albumine iodée de la glande. La seconde est une nucléoprotéide, donnant une coloration rouge avec l' α -naphтол et l'acide sulfurique concentré, une coloration louche et non rouge violacé avec la phloroglucine et HCl, c'est-à-dire qu'elle renferme un groupement hydrocarboné qui ne semble pas appartenir à la classe des pentoses ; elle contient, en outre, un groupement xanthique. — La thyréoglobuline seule exerce, sur l'élimination de l'azote et sur le myxœdème, la même action que la glande tout entière. — Par la digestion trypsique, l'action des acides concentrés ou étendus, l'auteur démontre que l'iode n'est pas rat-

taché au noyau tyrosinique dans cette globuline. La substance colloïdale décrite dans la glande par les anatomistes est constituée par un mélange de thyroglobuline et de nucléoprotéide ; comme cette substance se répand dans l'organisme par les voies lymphatiques, il en résulte que le corps thyroïde exerce son action sur l'économie en déversant son principe actif par les voies lymphatiques.

A. DESGREZ.

L. Guinard et Martin. Actions cardio-vasculaires du suc thyroïdien. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 161 ; 4 mars 1899. — L'extrait thyroïdien de l'homme en injection intra-veineuse détermine une baisse de la pression sanguine avec ralentissement cardiaque.

L. CAMUS.

G. Moussu. Influence de l'alimentation thyroïdienne sur la croissance régulière. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 241 ; 25 mars 1899. — De jeunes animaux en état de croissance soumis à l'alimentation thyroïdienne grandissent plus vite que les témoins ; mais l'auteur n'est pas arrivé à leur faire dépasser les limites de taille des sujets de leur espèce.

L. CAMUS.

A. Clopatt. Om bin jurarnes fysiologiska funktioner (Fonctions des capsules surrénales). *Finska läkaresällskapets Handlingar*, XLI, 307-321 ; 1899. — Des recherches embryologiques montrent que le développement des capsules surrénales est en rapport avec celui de certaines parties du système nerveux central. Les glandes surrénales manquent ou sont petites lorsque la partie antérieure des hémisphères manque. A la suite de l'extirpation des capsules on observe des changements graves dans le système nerveux central : hémorragies, destruction de troncs nerveux. La pression sanguine du chien injecté avec des extraits est étudiée par la méthode graphique ; elle est augmentée.

J. C.

J.-P. Langlois et J. Rehns. Les capsules surrénales pendant la période fœtale. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 146 ; 25 février 1899. — La substance vaso-tonique existe déjà à la fin de la première moitié de la gestation dans les capsules surrénales des fœtus de cobayes, de lapins et de brebis.

L. CAMUS.

Ch. Livon. Corps pituitaire et tension sanguine. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 170 ; 4 mars 1899. — L'extrait de corps pituitaire aurait une action inhibitrice sur les centres dépresseurs.

L. CAMUS.

E. von Cyon. Die Verrichtungen des Hypophyse (Les fonctions de l'hypophyse). *Archiv für die gesammte Physiol.*, LXXIII, 483-490 ; 1899. — L'hypophyse, comme la thyroïde, aurait pour fonction de préserver le cerveau des périls d'une accumulation de sang et de régulariser la circulation crânienne. Ces deux organes réalisent ce but par des mécanismes chimique et mécanique. Le rôle mécanique appartiendrait à la glande thyroïde fonctionnant comme sas d'écluse : l'hypophyse, placée de façon à être impressionnée par les modifications de la pression crânienne, met l'appareil thyroïdien en action. Les produits chimiques de ces glandes, l'hypophysine et l'iodothyryne, agissent sur les organes centraux nerveux du cœur et des vaisseaux. L'auteur cite à l'appui de cette théorie des faits de pratique médicale observés par le Dr Scheuer (de Spa) et le Dr Comte (de Lausanne).

A. DASTRE.

F. Craven Moore. Unilateral renal aplasia ; » unsymmetrical Kidney » (Aplasia rénale unilatérale ; rein asymétrique). *J. of anat. and physiol.* XXXIII, 400-412 ; 1899.

J. Rose Bradford. The result following partial nephrectomy and the influence of the Kidney on metabolism. *J. of physiol.*, XXIII, 415-496 ; 1899. — Travail important et riche en détails sur les effets de l'extirpation partielle des reins. En voici les principaux résultats : l'ablation d'une partie de rein tend, dans la plupart des cas, à être suivie d'un degré variable d'atrophie de ce rein, que l'autre soit enlevé ou non. Cette opération n'amène ni la mort, ni même des troubles graves, sauf un peu de dépérissement passager. On peut enlever les deux tiers des reins, sans que l'animal meure ; il meurt quand on enlève les trois quarts du poids total. C'est une mort par asthénie, sans coma ni convulsions. L'extirpation d'une portion de rein est suivie d'une augmentation de l'eau de l'urine, sans qu'il y ait accroissement des parties solides. Si l'extirpation est des trois quarts du poids total, il y a un très grand accroissement de l'eau et aussi de l'urée excrétée. Le fragment de rein restant dans ce cas

peut excréter des quantités d'urée beaucoup plus grandes que celles qui sont normalement éliminées, comme on le montre en faisant ingérer aux animaux une quantité considérable de viande; l'urine, cependant, n'est pas plus concentrée, à cause de l'augmentation concomitante de l'eau. Il y a en même temps augmentation des extraits azotés que l'on obtient du sang et des tissus. La quantité de ces matières azotées, solubles ou insolubles dans l'alcool absolu, est trop considérable pour qu'on puisse l'expliquer par une simple rétention des produits du métabolisme normal. L'auteur est porté à admettre que, lorsque la portion utile du tissu rénal est très réduite, les tissus, et spécialement les muscles se détruisent rapidement et libèrent de l'urée. Même quand l'animal est mourant, après extirpation des trois quarts des reins, la pression du sang reste élevée: on ne trouve, après la mort, ni hypertrophie du cœur, ni altérations artérielles. L'extirpation de larges portions du foie n'est suivie ni d'une augmentation du volume de l'urine, ni des modifications de cette humeur semblables à celle que l'on observe après la néphrectomie partielle; ces effets dépendent donc bien du trouble spécifique produit par la lésion rénale.

E. G.

W. P. Herringham. On the quantitative analysis of potassium and sodium in urine. *J. of physiol.*, XXIII, 497-498; 1899. — Méthode pour le dosage des sels de potasse dans l'urine, modification de celle que donne la dernière édition (9^e) de Neubauer et Vogel.

E. G.

E. Harnack et F. Kleine. Ueber den Werth genauer Schwefelbestimmungen im Harn für die Beurtheilung von Veränderungen des Stoffwechsels (Valeur des déterminations exactes du soufre urinaire pour l'appréciation des modifications des échanges matériels). *Zeitschrift für Biol.*, XXXVII, 417-443; 1899. — Les recherches ont été exécutées sur des chiens traités par l'hydrate de chloral, les alcalis, pour modifier les échanges matériels, et sur l'homme. On détermine le soufre total, les sulfates, les hyposulfates, le soufre des acides conjugués et celui des composés organiques, soit quatre états dans lesquels ce corps est engagé. La conclusion de ces recherches, c'est que, en supposant l'alimentation identique, la détermination du soufre est aussi signi-

ficative que celle de l'azote urinaire. Non seulement les variations du soufre total sont parallèles à celles de l'azote total, mais le rapport du soufre oxydé au soufre total varie dans le même sens que celui de l'urée à l'azote total. Plus il y a de soufre inoxydé dans l'urine, plus aussi il y a d'azote différent de l'urée. L'acide sulfurique d'un côté correspond à l'urée de l'autre. La quantité du soufre neutre dans l'urine est sous la dépendance de l'alimentation. Les lapins à l'inanition depuis 5 jours, excrètent 16 0/0 de soufre organique. — Les observations chimiques conduisent aux conclusions suivantes: avec un régime mixte, un homme sain excrète de 19 à 24 0/0 de soufre organique. Le total du pourcentage dépend de l'alimentation. La diète, qui est de règle dans les maladies graves, entraîne donc une diminution du soufre urinaire. Chez les malades chroniques dont l'affection subit des alternatives étendues, les oscillations du soufre correspondent à ces alternatives. Chez les malades fortement dyspnéiques, le soufre organique augmente notablement. En résumé, les déterminations n'ont pas beaucoup de signification au point de vue pathologique.

A. DASTRE.

C. Neuberg. Ueber die quantitative Bestimmung des Phenols im Harn (Sur le dosage du phénol dans l'urine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 123-134; 1899. — La méthode de Kossler et Penny (*Ibid.*, XVII, 117), très précise pour des solutions de phénol ou de paracrénol purs, fournit avec l'urine, et surtout avec les urines sucrées, des résultats trop élevés, parce que la distillation, en présence de l'acide sulfurique, donne naissance à des produits aldéhydiques ou cétoniques, qui fixent l'iode et sont comptés comme phénol. L'auteur donne un procédé pour éliminer cette cause d'erreur.

E. LAMBLING.

E. Wang. Weiteres ueber die quantitative Bestimmung des Harnindikans (Nouvelles recherches sur le dosage de l'indican urinaire). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 133-140; 1899. — Il est indispensable de laver avec un mélange à parties égales d'alcool, d'éther et d'eau, l'indigo provenant de l'indican urinaire et isolé d'après la méthode de l'auteur (*Ibid.*, XXVI, 427), afin d'éliminer des impuretés qui, dans le dosage au permanganate, seraient comptées comme indigo.

E. LAMBLING.

A. Jolles. Beiträge zur qualitativen und quantitativen Gallenfarbstoffbestimmung im Harn (De la détermination qualitative et quantitative des pigments biliaires dans l'urine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 83-94; 1899. — 10 cc. d'urine sont agitées avec 1 cc. de chloroforme et 4-5 cc. d'une solution de chlorure de baryum à 10 0/0. Le précipité formé, séparé par décantation, est additionné de 2 à 3 cc. d'une solution iodée (mélange de 0^{gr},43 d'iode dissous dans 100 cc. d'alcool à 95° avec 0^{gr},16 de sublimé dissous dans 100 cc. d'alcool) et de 1 cc. d'acide chlorhydrique concentré. Il y a coloration verte ou vert bleu du liquide et du précipité. Une molécule de bilirubine $C^{16}H^{18}Az^2O^3$ étant transformée en un pigment vert par 2 atomes d'iode, le procédé de dosage consiste à traiter par un excès de liqueur iodée le pigment extrait au moyen du chloroforme et à titrer l'excès d'iode non fixé, au moyen de l'hyposulfite de sodium.

E. LAMBLING.

A. Trambusti. Le mécanisme de sécrétion et d'excrétion des cellules rénales, en conditions normales et en conditions pathologiques. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 426-436; 1899. — Recherches sur la structure des cellules du segment post-glomérulaire des reins normaux, chez diverses espèces animales, et comparativement des reins de lapin et de grenouille empoisonnés avec du phosphore ou de l'arsenic, avec de l'acétone, avec différentes toxines, et de reins d'individus morts de maladies variées. Etude de la disposition striée des filaments protoplasmiques et du bord libre strié des cellules. Les matériaux de sécrétion et d'excrétion apparaissent d'abord autour du noyau sous forme de granulations et s'éliminent, en vertu d'une augmentation de la tension endocellulaire, à travers l'ourlet strié dont les bâtonnets limitent de minces espaces qui fonctionneraient comme des canaux capillaires. On peut observer ces mêmes processus dans des cellules de reins malades, excepté dans les cas d'atrophie avancée.

E. G.

E. Bardier et H. Frenkel. Note relative à l'action du salicylate de soude et de l'antipyrine sur la diurèse. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 147; 25 février 1899. — Le salicylate de soude, en injection intraveineuse, à la dose de 0,03 à 0,06 centigrammes par kilogramme d'animal, provoque de la diurèse, une élévation de la

pression générale et de la vaso-dilatation rénale; l'antipyrine paraît produire des effets inverses.

L. CAMUS.

E. Bardier et H. Frenkel. Effets sur la diurèse de l'association de l'antipyrine et du salicylate de soude. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 151; 25 février 1899. — On n'arrive pas, par un mélange de ces deux substances antagonistes, à neutraliser leurs effets sur la diurèse.

L. CAMUS.

Archibald E. Garrod. Alkaptonuria : a simple method for the extraction of homogentisinic acid from the urine. *J. of physiol.*, XXIII, 512-514; 1899. — Dans l'étude de quelques cas d'alkaptonurie, Garrod a observé qu'il est possible d'extraire l'acide homogentisinique sous la forme d'un sel de plomb. Le produit obtenu est aussi pur que celui que l'on obtient par le procédé de Wolkow et Baumann.

E. G.

Ch. Bouchard. A propos d'une réclamation de M. J. Winter, relative à la cryoscopie des urines. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 488; 20 février 1899.

Fr. Dierckx. Recherches sur les glandes défensives des carabides bombardiers. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 622; 6 mars 1899; — Description anatomique de l'appareil glandulaire, lobes sécréteurs, canal collecteur et réservoir du *Brachynus crepitans*. Le liquide sécrété est incolore, limpide, peu odorant et très volatil. L'expulsion du liquide se fait sous pression et son jet, qui se divise à la sortie sur les peignes chitineux de l'orifice, pulvérise les matières fécales qui sont expulsées simultanément.

L. CAMUS.

DIGESTION ET NUTRITION

K. Knauth. Zur Kenntniss des Stoffwechsels der Fische (Contribution à l'étude des échanges matériels des poissons). *Archiv für Physiol.*, LXXIII, 490-501; 1899.

D. Lawrow. Zur Kenntniss des Chismus der peptischen und tryptischen Verdauung der Eiweissstoffe (Sur le chimisme de la digestion pepsique et trypsique des matières albuminoïdes). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 513-523; 1899. — Dans la digestion pepsique des matières albuminoïdes, prolongée pendant 4-60 jours, on

voit se succéder une série de produits qui ne possèdent plus qu'une partie des réactions caractéristiques des matières protéiques, et notamment des corps qui sont encore précipités par les réactifs ordinaires des albumines, mais qui ont perdu toutes les réactions de coloration. E. LAMBLING.

P. Albertoni. Les diètes dans les hôpitaux d'Italie. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 443-464 ; 1899. — Énumération des divers régimes usités dans les hôpitaux et composition des aliments constitutifs de ces régimes. E. G.

R. W. Raudnitz. Zur Lehre von der Milchverdauung (Étude sur la digestion du lait). *Archiv für Physiologie*, 1899, p. 53-60. — Jessen a annoncé que le lait acide est digéré plus vite que le lait ordinaire et celui-ci que le lait bouilli. Ce résultat a été contesté par Reichmann. Le lait étendu a disparu de l'estomac chez le jeune enfant au bout de 1 h. 1/4 ; le lait non étendu y séjourne un peu plus : mêlé à de l'eau d'orge il y séjournerait environ 1 h. 50 m. (Einhorn). — L'auteur reprend cette question. Il fait ingérer du lait à des chats et les sacrifie brusquement à différentes périodes. Il constate aussi que le lait étendu d'eau quitte l'estomac plus rapidement. De même pour une égale teneur en graisse, c'est le lait le moins riche en matériaux azotés qui disparaît le plus vite de l'estomac. La résorption dans l'intestin grêle ne marche point *pari passu* avec la rapidité de l'évacuation gastrique. Contrairement à Hammel, Eichenberg, Roux et Balthazard, l'addition de chlorure de sodium n'exerce pas d'influence sur la rapidité d'évacuation. A. DASTRE.

W. Cohnstein. Zur Lehre von der Fettresorption (Résorption des graisses). *Archiv für Physiologie*, 1899, 30-33. — On ne sait pas encore sous quelle forme sont absorbés les corps gras, si c'est à l'état corpusculaire ou à l'état de solution après saponification. On connaît, d'autre part, des corps gras qui ne sont point des éthers glycériques, mais des éthers néanmoins d'acides gras, émulsionnables en solutions aqueuses, et non saponifiables. Du nombre sont les combinaisons des acides gras avec la cholestérine, l'ischolestérine et d'autres alcools élevés. On les trouve dans les tissus épidermiques, cheveux, laine, etc. Leur mélange est la lanoline. Il s'agit donc de savoir si la lanoline est absorbée par l'intestin,

pour trancher la question de l'absorption des graisses. C'est en effet un corps éminemment émulsionnable, mais non saponifiable. L'expérience exécutée sur un chien a permis de retrouver dans les fèces la presque totalité de la lanoline mêlée à une ration à peu près complètement dépourvue d'autre graisse. La saponification paraît donc nécessaire. On ne peut incriminer le point de fusion, puisque la lanoline a le même, 40°-42°, que le suif, absorbable dans la proportion de 93 0/0. I. Munk qui, en 1889, avait institué une expérience de ce genre, avait opéré avec un produit fondant à 56°, c'est-à-dire à une température telle que l'absorption n'est pas possible même pour les graisses saponifiables. A. DASTRE.

W. Straub. Ueber den Einfluss des Kochsalzes auf die Eiweisszersetzung (Influence du chlorure de sodium sur la destruction de l'albumine). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVII, 527-550 ; 1899. — L'addition de chlorure de sodium au régime exerce une influence assez faible : elle se traduit pourtant par une épargne remarquable de l'albumine détruite. Le maximum de l'excrétion d'azote ne se produit qu'après que l'on a cessé l'administration du sel. La dose ingérée est excrétée dans le cours du même jour. Il abandonne l'organisme plus rapidement que les produits azotés de la destruction de l'albumine. Ceci explique les faits observés. Le sel accapare l'eau disponible. Le corps appauvri en eau excrète les produits azotés qui sont entraînés plus tard par l'eau redevenue disponible après la disparition du sel. Il y a des conditions dans lesquelles le sel provoque indirectement, par suite d'autres circonstances, un accroissement de destruction de l'albumine, bien que l'action directe soit un abaissement. La question du sel se rattache à celle de l'excrétion de l'eau. A. DASTRE.

L. Daddi. Sur le poids de l'extrait éthéré du sang et de la lymphe dans le jeûne de courte durée. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 437-438 ; 1899. — Recherches faites sur des chiens, qui confirment celles de Schultz sur les lapins et les pigeons, et démontrent que pendant le jeûne il y a augmentation du poids de l'extrait éthéré du sang et, encore plus, de la lymphe ; cette augmentation dépendrait en partie d'une augmentation dans la consommation de la graisse et en partie de la diminution des processus d'oxydation. E. G.

L. Daddi. Sur les modifications du poids de l'extrait éthéré durant le jeûne de longue durée. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 439-444; 1899. — Suite des recherches précédentes. Dans les sept premiers jours d'inanition il y a augmentation du poids de l'extrait éthéré; puis survient une diminution, qui serait due à la réduction des processus d'oxydation, et à laquelle fait suite une période de constance d'une durée variable; une nouvelle diminution se produit alors, qui continue jusqu'à la mort de l'animal. L'auteur comprend dans le poids de l'extrait éthéré la cholestérine et la lécithine.

E. G.

K. Katsuyama. Ueber die Ausscheidung der Basen im Harne des auf absolute Carens gesetzten Kaninchens (Sur l'excrétion des bases par l'urine, chez le lapin en état d'inanition complète). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVI, 542-557; 1899. — Les variations de rapport de la quantité de potasse à la quantité de soude, excrétées à partir du 7^e jour de jeûne jusqu'à la mort, montrent qu'il y a des destructions de tissus riches en potasse. Pendant les premiers jours de jeûne, la quantité de chaux excrétée diminue, puis elle augmente lentement du 4^e jour jusqu'à la mort. Quant à la quantité de magnésie, elle diminue d'une manière constante jusqu'à la fin.

E. LAMBLING.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

A. Thomson. The sexual differences of the foetal pelvis. *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 359-380; 1899.

E. Verson. L'évolution du tube intestinal chez le ver à soie. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 360-362; 1899.

L. Guignard. Sur les anthérozoïdes et la double copulation sexuelle chez les végétaux angiospermes. *C. R. Ac. des Sc.* CXXVIII, 864-871, 19 fig.; 4 avril 1899. — Une étude approfondie de la fécondation de diverses espèces de lilium a permis à l'auteur de fixer très exactement le rôle de chacune des cellules mâles du tube pollinique. L'une de ces cellules s'unit à l'osphère et donne naissance à l'embryon, l'autre s'unit aux noyaux polaires et sert à la formation de l'albumen. De cette double copulation il convient de distinguer la première, qui seule donne lieu à une féconda-

tion vraie, de la seconde, qui n'est qu'une sorte de pseudo-fécondation.

L. CAMUS.

F. Livini. Della varia influenza che alcuni agenti esterni esercitano sulle uova di « Salamandrina perspicillata ». *Lo Sperimentale*, LII, 320-349; 1898. — Influence de la lumière sur le développement de l'œuf de salamandre: la soustraction de l'excitant lumineux retarde plus ou moins ce développement. Même influence nuisible du refroidissement. Action toxique du chlorure de lithium. Les œufs ont été soumis à l'action de ces facteurs à tous leurs stades de développement. Considérations intéressantes. Cette étude de Livini fait suite à d'autres recherches de même nature poursuivies depuis plusieurs années dans le laboratoire de Chiarugi, à Florence.

E. G.

Ch. Féré. Influence du repos sur les effets de l'exposition préalable aux vapeurs d'alcool avant l'incubation de l'œuf de poule. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 255; 15 avril 1899.

Charrin et Guillemonat. Les variations de poids de la rate sous l'influence de la grossesse. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 236; 31 mars 1899. — Chez les cobayes pleines, on constate une augmentation de poids de la rate. La moyenne des poids de cobayes normales est 0^{gr},39; la moyenne des poids des cobayes pleines, 0^{gr},71.

P. NOBÉCOURT.

Charrin et Guillemonat. Rôle de l'hyperglycémie et de la déminéralisation dans la genèse des prédispositions morbides de la période puerpérale. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série VI, 212; 18 mars 1899.

A. Charrin. Prédispositions morbides de la période puerpérale. Hyperglycémie et déminéralisation. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 836; 27 mars 1899. — Pendant la gestation, la rate s'appauvrit en fer. Cette déminéralisation de même que l'hyperglycémie diminue la résistance de l'organisme à l'infection.

L. CAMUS.

H. Hochwelker. Passage des substances solubles du fœtus de la mère. Thèse, Lyon, 1899. — Compte-rendu détaillé des expériences de Guignard sur ce sujet.

J. G.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

Trolard. Les branches postérieures des nerfs cervicaux. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 45-51; 1899.

Francis Dixon. The sensory distribution of the facial nerve in man. *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 471-492; 1899.

N. Bishop Harman. The pelvis splanchnic nerves : an examination into their range and character. *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 386-399; 1899.

H. Krause. Zur frage der Posticus lähmung (Paralyse du crico-aryténoïdien postérieur). *Archiv für Physiologie*. 1899, 96-84. — En exerçant une pression sur le nerf laryngé inférieur, l'auteur détermine une immobilisation de la corde vocale correspondante dans une situation moyenne. L'effet reste le même quand le nerf a été coupé à la périphérie, ce qui exclut l'idée d'une contracture par excitation. Cette situation de la corde vocale peut être appelée position d'adduction : elle est plus près de la position qui répond à la phonation que de celle qui répond au repos. Dès que le nerf crico-thyroïdien est paralysé, cette position se rapproche de l'inspiration. L'examen laryngoscopique montre que le crico-thyroïdien est un muscle expirateur, automatiquement synergique des autres muscles de l'expiration. Malgré la paralysie complète du laryngé, la corde vocale manifeste un mouvement, synchrone au mouvement d'expiration, et qui la rapproche de la ligne médiane. L'excitation électrique du rameau externe du laryngé supérieur, comme du muscle crico-thyroïdien après section du laryngé inférieur, provoque le retrait de la corde vocale. Si le nerf laryngé inférieur est intact, la corde vocale est plus fortement tendue et plus rapprochée de la ligne médiane. A l'exception de l'innervation du muscle crico-thyroïdien, le nerf laryngé supérieur n'a rien à faire avec l'innervation motrice du larynx. L'expérience a appris que l'on pouvait provoquer un commencement de paralysie du nerf laryngé inférieur, un état incomplet, qui entrave le mouvement en dehors et laisse subsister l'adduction (Phonation).

A. DASTRE.

J. Katsenstein. Ueber die Degenerationvorgänge im Nervus laryngeus superior, N. laryngeus inferior und N. vagus nach Schilddrüsenextirpation (Processus de dégénération dans les nerfs laryngé supérieur, laryngé inférieur et vague après l'extirpation de la thyroïde). *Archiv für Physiol.*, 1899, 84-89. — La thyroïde dégénère après section des nerfs thyroïdiens supérieur et thyroïdien inférieur. L'auteur cherche si, inversement, l'extirpation des glandes thyroïdiennes a un retentissement sur les nerfs qui fournissent les branches thyroïdiennes, à savoir, les nerfs laryngés supérieur et inférieur et le vague. Langhans a déjà étudié les altérations des nerfs périphériques dans trois cas de cachexie thyroïdienne chez l'homme, et particulièrement sur les altérations du périmère et de l'endonevrium. Kopp a porté son attention sur les mêmes objets. Katsenstein s'occupe du nerf lui-même, gaine de Schwann, myéline et cylindre. Il constate l'existence d'un certain nombre de fibres dégénérées. Les altérations portent surtout sur la myéline qui se fragmente à la façon ordinaire, mais qui, de plus, subit au début une modification particulière dans sa propriété de se laisser colorer par l'acide osmique. Le tissu conjonctif se développe abondamment. Les sections transversales montrent un grand nombre de faisceaux normaux; d'autres, où le cylindre est bien conservé et coloré et où la myéline est granuleuse et détruite, ou vésiculeuse; d'autres, enfin, où cylindre et myéline sont devenus vésiculeux et méconnaissables. L'endonevrium s'est développé, les noyaux sont très colorés par la safranure. En résumé, l'auteur constate les signes de dégénérescence centripète, ascendante, d'un certain nombre de filets nerveux sécrétoires et vaso-moteurs. A. DASTRE.

Hans Vogt. Ueber die Folgen der Durchschneidung des N. splanchnicus (Conséquences de la section du nerf splanchnique). *Archiv für Physiologie*, 1898, 399-409. — Les auteurs ont signalé, depuis A. Moreau (1868), la transsudation considérable des vaisseaux vers l'intestin, qui est la suite de la section des splanchniques ou de l'extirpation des plexus coeliaque et mésentérique (Hanau, Lüderitz, Budge, Lamansky, Lewin et Boer, Pal, Boehm et Unterberger.) Mais la démonstration n'est pas irréprochable parce que l'exposition à l'air, les délabrements, la péritonite, pourraient expliquer le phénomène. D'ailleurs,

tous les expérimentateurs n'ont pas constaté cet état diarrhéique (Adrien, Lustig et Pepper). Même incertitude en ce qui concerne le fait de la glycosurie (tantôt affirmé, tantôt nié) dans le cas de section du splanchnique, assez généralement observé, dans le cas de l'ablation du ganglion coeliaque. L'auteur reprend le sujet en s'entourant de toutes les précautions. Il opère neuf lapins : le splanchnique est réséqué des deux côtés chez trois animaux qui survivent ; même résultat chez deux chats ; chez un troisième la résection ne portait que sur un côté. L'auteur ne constate ni glycosurie, ni acétonurie, ni albuminurie, et exceptionnellement, l'état diarrhéique des fèces. La glycosurie observée par quelques auteurs était imputable à une altération du foie. Le mémoire se termine par des renseignements anatomiques.

A. DASTRE.

G. Marinesco. Recherches sur la cellule nerveuse. *Archiv für Physiologie*, 1899, 89-112. — L'auteur se propose d'exposer les points nouveaux de morphologie de la cellule nerveuse avec leurs conséquences physiologiques. C'est d'abord un nouvel élément dans la protoplasme, fortement coloré par les couleurs basiques d'aniline, l'élément chromatophile, qui a beaucoup frappé les observateurs, Flemming, Nissl, Benda. Le cylindraxe n'en possède pas. Il est abondant dans les cellules des cornes antérieures de la moelle et leur donne l'aspect tacheté d'une peau de tigre ; il est formé de granulations agglutinées. Il y a dans la cellule nerveuse trois choses, d'après les études récentes des histologistes : une substance fondamentale amorphe achromatique ; des fibrilles achromatiques formant des faisceaux, un feutrage ou des réseaux ; enfin, des éléments chromatiques. Les fibrilles achromatiques du réseau se continuent avec celles du cylindraxe et servent à la transmission de l'influx nerveux. L'élément chromatique serait une réserve alimentaire (Lugaro, Cajal, van Gehuchten) ou, selon d'autres, un générateur d'énergie (Marinesco), c'est-à-dire un kinétoplasma. On a soutenu cependant que la conservation de la mobilité était compatible avec les altérations profondes de ces éléments (Ballet et Dutil, Goldscheider, Flatau). Les altérations de ces éléments chromatophiles sont de deux sortes : il y en a qui consistent en une sorte de dissolution, d'autres, en une véritable disparition (achromatose). Ainsi, le corps cellulaire, au lieu d'être un simple

conducteur, comme le veut Cajal, serait un appareil transformateur, modificateur, comme l'on disait autrefois (Pugnat, Lugaro). L'affaiblissement progressif des fonctions nerveuses dans le cas d'hyperthermie expérimentale, tiendrait à la dissolution de l'élément chromatophile (Lugaro). On observe une néo-formation des éléments chromatiques, lorsque les cellules altérées à la suite d'une section du nerf se séparent. La régénération des nerfs périphériques est l'expression fidèle de cette réparation des cellules nerveuses. Une question qui a été examinée récemment est de savoir si l'activité de la cellule nerveuse s'accompagne de changements morphologiques. Il y a accroissement de densité des éléments chromatophiles (Picnomorphie de Nissl). Quant au trophisme cellulaire, il peut se résumer ainsi : il y a solidarité étroite et réciproque entre les diverses parties du neurone. Il y a solidarité entre les divers neurones. Cette conception est tout à fait différente de celle qui a encore cours, d'après laquelle l'influx trophique naît dans le corps cellulaire et se répand à partir de là comme d'un centre.

A. DASTRE.

V. Ducceschi. Sul metabolismo dei centri nervosi. 1° L'acqua nelle funzioni del sistema nervoso. *Lo Sperimentale*, LII, 283-307 ; 1898. — L'auteur se propose d'établir la part que prennent aux manifestations fonctionnelles du tissu nerveux les différentes substances constitutives du sang. Il commence par rechercher quel est le rôle de l'eau dans le fonctionnement de la cellule nerveuse. La méthode employée, longuement décrite, consiste essentiellement en l'excitation de la moelle sur le crapaud ou la grenouille par la secousse induite d'ouverture et en l'inscription de la réaction consécutive du gastro-cnémien, une circulation artificielle ayant été préalablement établie dans ladite moelle. En faisant circuler dans cette préparation médullaire des solutions de chlorure de sodium à des titres variant de 0 gr. 1 à 0 gr. 6 0/0 de sel, on voit se produire un abaissement rapide de l'excitabilité et une diminution proportionnelle de l'énergie des réponses aux stimulations électriques. Avec les solutions de 0 gr. 6 à 1 gramme 0/0 de sel, sont réalisées les meilleures conditions de vitalité de la préparation. Quand le liquide circulant contient plus de 1 gramme 0/0 de chlorure, l'excitabilité se trouve augmentée et il survient des manifestations de tétanos plus ou moins

complet; la mort de la préparation arrive par épuisement rapide, à moins qu'on n'y fasse circuler en temps opportun une solution iso ou hypo-tonique. Or, bien des raisons portent à penser que les solutions salines hypertoniques amènent la déshydratation du tissu nerveux et les solutions hypo-toniques, au contraire, une imbibition. Des recherches histologiques faites par l'auteur sur les préparations à travers lesquelles avaient circulé ces solutions, lui ont montré le bien fondé de cette manière de voir. Ainsi les solutions déshydratantes amènent la suspension de l'activité vitale, après une courte phase d'excitation analogue à celle que l'on observe avec les anesthésiques.

E. G.

E. Flatau. Ueber die Localisation des Rückenmarks Centren für die Muskulatur der Vorderarmes und der Hand beim Menschen (Localisation des centres médullaires pour la musculature de l'avant-bras et de la main, chez l'homme). *Archiv für Physiol.*, 19 février 1899, 112-127. — L'auteur cite un cas d'amputation par désarticulation du bras. Le sujet mourut seize ans plus tard. On pratiqua la section en série de la moelle cervico-dorsale dans toute son étendue, en colorant les coupes par la méthode de Nissl. On observa et compta les cellules des cornes antérieures dans les différents segments. On trouva une diminution évidente des cellules de ces cornes (groupe latéral), du côté amputé, pour les segments correspondant aux vertèbres IV à VIII. Il n'y eut aucune diminution dans les autres segments cervicaux ni dans le premier segment dorsal. L'auteur examine un second cas d'absence congénitale de la main et de l'avant-bras. Même résultat : diminution des cellules dans les segments cervicaux du quatrième au huitième. La différence est ici très sensible pour le huitième segment du côté sain; il y a dans le groupe latéral de la corne antérieure de 34 à 35 cellules; du côté où manquent la main et l'avant-bras, il n'y en a plus du tout. Le centre médullaire de la musculature de la main et de l'avant-bras siège au niveau des 7^e et 8^e vertèbres cervicales. Le premier segment donc n'y participe que très peu ou point du tout.

A. DASTRE.

M. Rothmann. Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacrol und Lendenmarkgrau durch Rückenmarks-embolie beim Hunde (Dégénération secondaire après destruction de la substance grise

de la moelle lombaire et sacrée par suite d'une embolie chez le chien). *Archiv für Physiologie*, 1899, 120-158. — L'embolie produite par le procédé de Lamy dans les artères médullaires de la région lombaire et sacrée, amène une destruction de la substance grise correspondante. Elle permet l'étude des dégénérationes secondaire des faisceaux endogènes. Les graines de lycopode, au bout de trois semaines, ont passé de l'intérieur des artères dans la tunique adventice, probablement sous l'influence des leucocytes; de là elles ont pénétré dans la substance grise ramollie. Ce ramollissement s'étend du milieu de la région lombaire jusqu'au cône terminal. Il atteint le cordon postérieur gauche, et, dans les cordons latéraux, sur une petite étendue, le ramollissement intéresse la substance blanche qui, d'ailleurs, n'avait pas été attaquée primitivement. Il n'y a pas dans la substance grise de trajets fibrillaires, longs, ascendants. — Dans les cordons postérieurs, la dégénération endogène est évidente au bout de trois semaines. Elle embrasse dans le cône terminal et la moelle sacrée inférieure toute l'étendue des cordons postérieurs; à partir de la moelle sacrée supérieure, elle intéresse principalement la partie ventrale de ces cordons. Les faisceaux dégénérés se dirigent successivement du côté dorsal et médian vers la partie antérieure du cordon de Goll et la scissure postérieure, à mesure que l'on remonte vers la moelle thoracique. Au milieu de cette moelle ils atteignent le quart postérieur du cordon de Goll; ils courent, mélangés aux faisceaux des racines postérieures, jusqu'au noyau grêle du bulbe. — Les cordons cérébelleux latéraux passent dans la moitié supérieure du cône terminal, dans la partie postérieure du cordon latéral et, après la destruction de la substance grise médullaire sacro-lombaire, dégénèrent de bas en haut. — Dans la région des pyramides latérales, il y a de nombreux faisceaux endogènes, parmi lesquels pourtant on n'en trouve pas qui dégénèrent de bas en haut sur un long trajet. — Le reste de l'aire des cordons antérieurs et latéraux montre partout (au niveau de la région grise détruite) des faisceaux dégénérés, particulièrement autour de la substance grise. Le cordon de Gowers et le faisceau sulco-marginal ascendant de Marie subissent la dégénération ascendante, en diminuant lentement.

A. DASTRE.

Hansemann. Ueber das Gehirn von Hermann v. Helmholtz (Sur le cerveau de

Helmholtz). *Zeitsch. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.*, XX, 1-13; 1899. — Description anatomique du cerveau de Helmholtz, avec l'indication des principaux diamètres du poids et du développement des différentes circonvolutions; le poids du cerveau était de 1420 à 1440 gr. Deux planches représentent les photographies du cerveau, face externe et face interne. VICTOR HENRI.

A. Moroni. Lésions cérébrales expérimentales. *Rif. med.*, 1, 4, 5 avril 1899, p. 4, 17, 27. — Historique. Expériences sur le chien et le pigeon. L'ablation des centres psychomoteurs d'un côté sur le chien et celle de la plus grande partie du cerveau sur le pigeon, permettent une survie indéfinie. Certaines fonctions cérébrales sont conservées, d'autres se rétablissent sans prolifération de la substance nerveuse. Pas d'alaxie. Conservation des réflexes. Les pigeons sans cerveau, maintenus en vie pendant plusieurs mois, prennent spontanément la nourriture. J. C.

F. Kiesow. Un appareil simple pour déterminer la sensibilité des points de température. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 373-376; 1899.

Ch. Remy. Sur une erreur peu connue de la sensibilité rétablie à la suite de la suture du nerf médian sectionné chez l'homme. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 196; 11 mars 1899. — Dans trois cas semblables les blessés ont rapporté la sensation de contact à un doigt différent de celui examiné. L. CAMUS.

N. Uschinsky. Zur Frage von der Ermüdbarkeit der Reflexapparats des Rückenmarkes (Sur la fatigabilité de l'appareil réflexe de la moelle). *Centralbl. f. Physiologie*, XIII, 4; 1^{er} avril 1899. — Dans le laboratoire de l'auteur, KALININ avait constaté sur la grenouille qu'une excitation faradique minima produisant des réflexes devient inefficace lorsqu'elle est prolongée 1 minute ou 1 minute 1/2; mais si on la maintient ensuite longtemps, fût-ce 20 heures, il suffit d'un repos de quelques minutes pour que cette même excitation redevienne efficace. Ainsi se posait en apparence la question d'une infatigabilité de l'appareil réflexe. Mais on peut faire d'autres hypothèses, celle-ci, par exemple: quand l'excitation devient inefficace, les centres nerveux sont soustraits à son influence, l'arc réflexe est fonctionnellement rompu. Il vérifie cette hypothèse en étudiant

la variation négative du centre réflexe à travers la moelle entière, d'abord, puis dans le centre de l'arc réflexe théorique, au moyen d'un dispositif qu'il faut voir dans l'original. Dans les deux cas, il constate, au moment de l'excitation centripète, une variation négative, puis, l'excitation continuant, la déviation du galvanomètre revient à sa valeur primitive. L'auteur indique brièvement qu'il s'agit là d'un fait d'une grande portée générale. LOUIS LAPICQUE.

A. Cannieu. Recherches sur l'appareil terminal de l'acoustique. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 1-44; 1899. — Historique des recherches sur les terminaisons du nerf auditif et exposé des recherches propres de l'auteur. E. G.

A. Nagel et A. Samojloff. Einige Versuche über die Uebertragung von Schall-schwingungen auf das Mittelohr (Recherches sur le transport des ondes sonores à l'oreille moyenne). *Archiv für Physiologie*, 1898; 504-512. — Les auteurs mettent la cavité tympanique d'un animal sacrifié (préparation fraîche), en relation avec l'appareil à flammes de Koenig; ils ébranlent le tympan par la promotion d'un son et ils observent au miroir tournant la flamme du gaz. L'expérience est très saisissante comme expérience de cours. On observe les tracés que donnent les différentes voyelles. On constate les vibrations de la caisse tympanique lorsque l'on applique sur les os de la tête un diapason ou lorsque l'on produit un son laryngien. Il y a une conduction crânio-tympanique évidente, indépendamment de la conduction directe par les os. A. DASTRE.

Pierre Bonnier. Un procédé simple d'acoumétrie. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 222; 18 mars 1899.

Laudenbach. L'extirpation du labyrinthe, chez le *Sideron mexicanus* (en russe). Extrait de *Universitetskia Isvestia*. Kiew, 20; 1898. — L'auteur a fait des expériences sur l'extirpation unilatérale et bilatérale du labyrinthe chez le *Sideron pisciformis*. L'extirpation unilatérale produit dans les premiers jours des troubles de mouvements, consistant surtout dans des rotations autour de l'axe du corps; mais après quelques jours, surtout chez les jeunes animaux, les troubles disparaissent. L'extirpation bilatérale produit des troubles profonds persistants, l'animal nage dans l'eau d'une ma-

nière très irrégulière et ne se tranquillise que lorsqu'il touche le fond avec ses pattes; il semblerait qu'il se guide seulement avec le sens du toucher.

VICTOR HENRI.

Laudenbach. *Les rapports entre le développement des canaux semi-circulaires et la coordination des mouvements chez les oiseaux.* Kiew, 1899, brochure in-8° de 5 p. (en russe). — Ewald avait observé que la destruction du labyrinthe produisait des troubles beaucoup plus forts chez les oiseaux qui ont des mouvements rapides et variés (hirondelle, moineau) que chez les oiseaux à mouvements lents (oie). L'auteur a préparé les canaux semi-circulaires chez 24 oiseaux différents et il trouve que ces canaux sont d'autant plus développés que l'oiseau a des mouvements de vol plus variés et plus rapides; il y a donc un rapport entre le degré d'équilibration des mouvements et le développement anatomique des canaux semi-circulaires.

VICTOR HENRI.

F. Kiesow. Contribution à la psychophysiologie de la cavité buccale. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 377-398; 1899. — Détermination des points tactiles, dolorifiques et thermiques de la muqueuse de la joue. Etude spéciale d'une partie de cette muqueuse (comprise entre le grand zygomatique, le triangulaire et le risorius de Santorini), dépourvue de toute sensibilité à la douleur. La muqueuse de la joue est très peu sensible à la chaleur; la sensation de froid est plus distinctement perçue. Puisque la sensibilité tactile est bien développée sur la partie de la joue en question, il faut conclure que la douleur est de la nature des sensations.

E. G.

F. Kiesow. Expériences gustatives sur diverses papilles isolément excitées. *Arch. ital. de Biol.*, XXX, 399-425; 1899. — Excitation de trente-neuf papilles fongiformes isolées avec des solutions de sel marin, d'acide chlorhydrique à 0,2 0/0, de sucre de canne et de sulfate de quinine; 4 de ces papilles n'ont pas réagi; parmi les 35 autres, 13 réagissaient sur le sel, 26 sur le sucre, 18 sur l'acide et 13 sur la quinine; inversement, 17 étaient sans réaction sur le sel, 9 sur le sucre, 17 sur l'acide et 22 sur la quinine. Ces résultats concordent d'une façon générale avec ceux du travail antérieur d'Oehrwald, à savoir qu'il y a de grandes différences fonctionnelles entre la plupart des papilles étudiées. — Indication des pré-

cautions prises pour que ces expériences comportent le moins d'erreurs possibles.

E. G.

W. Sternberg. Beziehungen zwischen dem chemischen Bau der süß und bitter schmeckenden Substanzen und ihrer Eigenschaft zu schmecken (Relations entre la propriété d'agir sur le goût à la façon des corps doux et amers et la constitution chimique correspondante). *Arch. für Physiol.*, 1898, 450-484. — La molécule de la substance à goût sucré ne diffère pas fondamentalement de celle à goût amer. Il n'y a pas de contraste à cet égard. L'acide gymnémique déposé sur la langue supprime pour un temps le goût sucré et le goût de l'amer et seulement ceux-là. Le goût sucré et le goût amer appartiennent aux deux mêmes groupes, à savoir OH et AzH²; et ces deux groupes sont, en même temps, odorifères, chromophores et auxochromes. Mais les corps sucrés ou amers sont blancs et sans odeur. Le goût est un moyen des reconnaître les substances utiles et nuisibles. Le goût ainsi que l'ouïe permettraient de saisir l'harmonie des vibrations intramoléculaires (goût sucré) et leur desharmonie (goût amer).

A. DASTRE.

J. Orschansky. Eine Methode, die Augenbewegungen direct zu untersuchen. *Ophthalmographie* (Méthode pour explorer directement les mouvements oculaires). *Centralbl. f. Physiologie*, t. XII, n° 24, 785. — Une capsule en aluminium, percée d'une fenêtre ronde, est appliquée sur le globe oculaire, pénétrant sous les paupières; cette capsule doit épouser aussi exactement que possible la forme de l'œil; dans ce cas, elle en suit exactement tous les mouvements, au moins pour des déplacements angulaires qui ne sont pas trop considérables. Cette capsule porte, soit un stylet inscripteur pour enregistrer les mouvements sur un cylindre, soit un petit miroir propre aux observations optiques et à l'enregistrement photographique. L'application de l'appareil est facilitée par l'instillation préalable de quelques gouttes de cocaïne. L'auteur promet pour une prochaine communication, les résultats obtenus par lui avec son ophthalmographe.

L. LAPICQUE.

Th. Ziehen. Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Function im Bereich der motorischen Region der Grosshirnrinde, mit specieller Rücksicht auf das

Rindenfeld der Orbicularisoculi (Relations entre la position et la fonction, dans la région corticale motrice du cerveau, avec application particulière au centre cortical de l'orbiculaire de l'œil). *Arch. für Physiologie*, 1899; 777. — Chez le mouton, les contractions de l'orbiculaire sont provoquées par l'excitation d'un centre cortical placé dans la sphère visuelle, mais cela d'une manière inconstante; et, d'autre part, par l'excitation d'un centre constant situé très en avant, dans la région frontale.

A. DASTRE.

R. du Bois Raymond et P. Silex. Ueber corticale Reizung der Augenmuskeln (Excitation corticale des muscles de l'œil). *Archiv für Physiol.*, 1899, 174-185. — Il y a, dans le cerveau du chien, trois parties dont l'excitation provoque les mouvements de l'œil, ce sont : 1° la sphère visuelle; 2° un point dans le « centre des mouvements du cou »; 3° un point dans la région du facial. Les deux premiers centres produisent des mouvements associés; le dernier produit des mouvements isolés. La sphère visuelle n'a rien à faire avec les mouvements indépendants de l'exercice de la vision. L'excitation est conduite par des fibres d'association à d'autres régions corticales et de là aux fibres subcorticales. Même observation en ce qui concerne la « région cervicale ». Son excitation provoque des mouvements associés, ce qui veut dire qu'elle est conduite à un autre centre supérieur intermédiaire et non pas directement au centre d'exécution. Ici, le centre intermédiaire associe évidemment les mouvements des yeux à ceux de la tête et du cou. — Reste le centre de la région du facial, centre primaire, volontaire; c'est là, dans un très petit espace que se trouvent groupés les centres de toute la musculature volontaire de l'œil. Les auteurs ont été conduits à reprendre l'étude de ce centre par la méthode de Hitzig. Les effets de l'opération sont peu marqués parce que celle-ci porte sur des muscles antagonistes mis simultanément en action; on les manifeste mieux en coupant l'un des antagonistes. Telle est l'interprétation de Hitzig. Les auteurs examinent une autre opinion, d'après laquelle le centre en question ne serait affecté qu'à une partie des fibres musculaires, et spécialement aux muscles obliques. L'extirpation de cette région corticale n'a donné aucun résultat à Eckhard (1898); elle n'influence pas d'une manière appréciable la motricité de l'œil.

A. DASTRE.

Th. Beer. Die Accomodation des Auges der Amphibien (Accommodation de l'œil des amphibiens). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXIII, 501-535; 1899. — Ce mémoire fait suite aux importantes recherches de Beer, antérieurement publiées dans le même recueil, sur l'accommodation chez les oiseaux, chez les poissons, etc.

André Broca et Sulzer. Compensation accommodative de l'astigmatisme. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 267; 15 avr. 1899.

André Broca. Variation de l'acuité visuelle avec l'azimut. Modification de la section droite des cônes par l'accommodation astigmatique. *C. R. des Sc.*, CXXVIII, 450; 13 fév. 1899.

H. Gerstmann. Ueber Irradiation (Sur l'irradiation) *Arch. für Physiologie*, 1899, 1-11. — L'auteur distingue deux espèces d'irradiation : l'irradiation des lignes, qui consiste en ce que des lignes sombres sur fond éclairé, ou des lignes éclairées sur fond sombre paraissent plus larges qu'elles ne sont réellement et le fond plus étroit; l'irradiation de surface qui produit la même illusion, seulement pour des surfaces éclairées; exemple : croissant lunaire plus large pour l'éclairage solaire que pour l'éclairage terrestre; mains gantées de blanc plus larges que gantées de noir, etc. Dans le premier cas il y a agrandissement indifféremment pour les lignes claires ou sombres; dans le second cas seulement pour les surfaces claires. Le même carré paraît plus grand lorsqu'il est blanc sur fond noir que noir sur fond blanc. — L'auteur ne considère comme valables que les explications données dans le premier cas. Quant à l'irradiation de surface, elle ne s'explique par aucune des thèses physiques, physiologiques ou psychologiques qui ont été mises en avant : cercle de diffraction, excitation nerveuse de voisinage, erreur de jugement. Elle serait due à la réflexion lumineuse. La démonstration est fournie par la photographie. La plaque photographique se comporte ici comme l'œil : l'image des surfaces claires sur fond sombre y est agrandie.

A. DASTRE.

MÉCANIQUE ANIMALE

P. Grützner. Ueber den Mechanismus des Zehenstandes (Mécanisme de la station sur les orteils). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXIII, 607-641; 1899. — Les considérations

présentées dans cet intéressant mémoire ne se prêtent pas à une analyse abrégée. L'auteur examine les conditions de la station debout, normale, la position du centre de gravité par rapport à la base de sustentation. Il passe en revue les opinions et les théories qui ont eu cours. Il passe ensuite au mécanisme du mouvement d'élévation sur les pointes, déjà étudié par Weber, Henke, Fischer, Feuerstein, Bédart, Ewald, Hermann, dont il analyse très finement les travaux, et les éclaire par ses propres expériences. Il faut lire le mémoire original.

A. DASTRE.

G. Fieux. Étude histologique de la musculature intrinsèque de l'utérus. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 114-129; 1899.

Peter Thompson. On the « levator ani » or ischio-anal muscle of Ungulates, with special reference to its morphology. *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 423-433; 1897.

A. Hané. Experimentelle Studien über den Reflexmechanismus der Harnblase (Études expérimentales sur le mécanisme de la vessie). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXIII, 453-483; 1899. — La première partie de ce travail est consacrée à l'analyse des phénomènes moteurs qui se produisent dans le domaine vésical sous l'influence de l'excitation des nerfs sensibles. L'évacuation d'ailleurs ne dépend pas seulement de la contraction des muscles de la vessie, comme l'affirme la théorie courante: elle n'est pas proportionnelle à l'énergie de cette contraction et par conséquent à la pression développée. Elle dépend de l'ouverture du sphincter qui lui est associée. L'une et l'autre action sont l'effet d'une même excitation nerveuse. L'auteur remplissait la vessie de l'animal, préalablement curarisé, d'une quantité constante de liquide, il agissait sur les nerfs hypogastriques et érecteurs. — Dans la seconde partie, il étudie les changements apportés dans l'exécution du réflexe par l'introduction de divers poisons, morphine, chlore, atropine, strychnine, muscarine, nicotine. L'appareil sphinctérien est plus difficile à paralyser que l'appareil de contraction vésicale.

A. DASTRE.

Marage. Synthèse et vocables de certaines voyelles. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVII, 689; 13 mars 1899.

CHALEUR ANIMALE

E. Maurel. De l'influence des saisons sur les dépenses de l'organisme dans les pays tempérés. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 149; 25 février 1899. — Une expérience faite sur deux cobayes pendant dix mois, en tenant compte de toutes les dépenses, montre que les variations de la dépense en calories par jour et par kilogramme d'animal, suivent exactement les oscillations de la température mensuelle moyenne.

L. CAMUS.

E. Maurel. De l'influence des saisons sur les dépenses de l'organisme dans les pays tempérés. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 229; 25 mars 1899. — L'observation faite sur deux hérissons à l'état de veille, a donné les mêmes résultats que l'expérience faite sur les cobayes. Comme pour les cobayes la dépense en calories a oscillé sous l'influence de la température du simple au double. Les hérissons, bien que exclusivement nourris avec de la viande, ont couvert une dépense en calories identique à celle des cobayes.

L. CAMUS.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

Armand Gautier. Dosage de l'oxyde de carbone. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 487; 20 fév. 1899. — Remarques à propos de la note de MM. Schlagdenhauffen et Pagel, publiée dans les *Comptes rendus* du 30 janvier dernier.

Paul Chibret. Nouvelle méthode d'examen quantitatif ou qualitatif des albuminoïdes, diastases, alcaloïdes, leucomaïnes ou toxines, notamment ceux des urines. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 431; 13 fév. 1899.

H. Rosin et Schimmelpfeng. Ueber den Einfluss der Alkalien auf Methylenblau und verwandte Farben (Influence des alcalis sur le bleu de méthylène et les couleurs analogues). *Centralblatt f. Physiologie*, XIII, n° 2, p. 25. — Le bleu de méthylène, traité par les alcalis et la chaleur, donne une matière colorante soluble dans l'éther, la benzine, etc., qu'elle colore en rouge; ses solutions dans l'eau et l'alcool sont d'un beau bleu. A sec, en couches minces sur la porcelaine, cette matière est rougeâtre, mais elle est sensible à la plus petite quantité de vapeur d'eau, au point de bleuir dès

qu'on souffle dessus. — Un certain nombre de couleurs employées en histologie ont donné pareillement aux auteurs par l'action des alcalis des matières dérivées dont les solutions sont colorées très diversement suivant la nature du dissolvant et qui leur paraissent devoir présenter de l'intérêt pour la coloration des tissus. L. LAPICQUE.

Roussy. Mors ouvre-bouche, pour chevaux, etc., *C. R. Soc. de Biol.* 10^e série, VI, 271; 14 avril 1899.

Georges Hayem. Nouveau liquide pour la numération des éléments du sang *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 265, 13 avril 1899.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses* (2^e série), recueillies et publiées par H. Meige. 1 vol. gr. in-8° avec 163 fig. dans le texte, Paris, Masson et C^{ie}, 1899. — Dans ce volume sont présentées sous forme de leçons cliniques, et avec observations à l'appui, une série de questions concernant les points les plus actuels de la neuropathologie. T.

A. Brault. *Le pronostic des tumeurs basé sur la recherche du glycogène.* 1 br. grand in-8°, Paris, Masson et C^{ie}, 1899. — L'auteur a réuni dans cette monographie ses intéressants travaux sur la recherche et la valeur pronostique du glycogène dans les tumeurs, analysés dans le précédent numéro. Toutes les tumeurs, épithéliales ou connectives, qui contiennent du glycogène sont étudiées. Les tumeurs bénignes en sont rigoureusement privées. — La conclusion de cette étude est que le coefficient glycogénique peut être considéré comme la mesure exacte de la gravité d'un néoplasme. T.

H. Roger. *Introduction à l'étude de la médecine*, petit in-8° de 954 p., Carré et Naud. — Ce petit volume renferme l'ensemble des notions de la pathologie générale ou spéciale nécessaires au praticien, à l'étudiant. L'auteur y étudie les causes morbifiques qui tendent à modifier constamment l'état de santé, les réactions qu'elles suscitent dans l'organisme, les altérations auxquelles elles peuvent donner naissance, ainsi que les troubles fonctionnels qui en résultent. Un lexique placé à la fin de l'ouvrage donne l'étymologie et la signification des termes techniques nouveaux. T.

L. Guinard. *Thérapeutique et pharmacodynamie*, t. I. Baillière, 1899. — Dans ce premier volume l'auteur traite exclusivement de la pharmacodynamie et spéciale-

ment de la pharmacodynamie comparée. La morphine est le sujet de prédilection de l'auteur, il est longuement traité. On sait quels sont les travaux de pharmacodynamie de Guinard. J. C.

Tarpeiner. *Lehrbuch der Arzneimittellehre* (Traité de pharmacologie), 3^e éd. Leipzig, Vogel, 1899.

L. Lewin. *Die Nebenwirkungen der Arzneimittel* (Les propriétés accessoires des médicaments). 3^e éd., Berlin, Hirschwald, 1898.

Cadéac. *Pathologie interne des animaux domestiques* (Sang et Reins). Baillière, 1899. — Ce volume est le 6^e de la pathologie interne de Cadéac. Il est très important, puisqu'il contient l'histoire de l'hémoglobinémie, de la fièvre typhoïde du cheval, la maladie des chiens, etc. Il est écrit avec la conscience et l'érudition bien connues de l'auteur. J. C.

Critzmann. *La goutte.* Essai de pathogénie morphologique. Petit in-8° (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*). — Après discussion des différentes théories régnantes, l'auteur admet que l'hyperproduction urique due à la seule destruction des nucléines alimentaires ou leucocytiques est la raison déterminante de la goutte, la néphrite chronique étant la cause de la non-élimination de l'acide urique en excès. T.

R. Simon. *Créosote ; tolérance et intolérance ; indications et contre-indications*, 1 vol. in-8° de 125 p., Carré et Naud. T.

B. Malkmus. *Grundriss der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere* (Précis de diagnostic clinique des maladies internes des animaux domestiques). Vol. in-8° de 192 p., 43 fig. Hanovre, Jönecké frères, 1899.

Deblesme. *La mission lyonnaise d'exploration commerciale en Chine, 1893-1897.* Lyon, Rey, 1898. — La partie médicale du rapport est due au Dr Deblesme. Elle contient surtout des renseignements sur les races de la Chine méridionale. J. C.

Finsen. *Photothérapie.* Paris, Carré et Naud, 1899.

A. Delcourt. *Le rachitisme; sa pathogénie.* Thèse de Bruxelles, 1899, in-8° de 102 pages.

Historique de la maladie; la diversité des opinions émises démontre notre ignorance sur les causes du rachitisme. — Les recherches de l'auteur sont effectuées sur des lapins et des chiens, soumis à une alimentation déterminée, de composition connue. L'analyse des fèces et des urines, de même que l'examen de coupes du cartilage d'ossification, conduisent aux conclusions suivantes :

1° Les sels de chaux ne semblent jouer qu'un rôle secondaire dans la pathogénie du rachitisme, l'augmentation de leur élimination n'étant qu'un symptôme, non une cause de cette maladie ;

2° L'acide lactique et les ferments lactiques augmentent l'élimination de la chaux ou retardent son assimilation, mais ne produisent pas le rachitisme ;

3° Les sels de potasse produisent les lésions du rachitisme, probablement en enlevant à l'organisme une partie des sels de soude nécessaires aux cartilages d'ossification.

A. DESGREZ.

AGENTS MÉCANIQUES PHYSIQUES ET CHIMIQUES

W. Kasansky. Die Einwirkung der Winterkälte auf die Pest und Diphteriebacillen (Action du froid de l'hiver sur les bacilles de la peste et de la diphtérie). *Centralbl. f. Bakter.* XXV, n° 4, 122-124. — L'auteur, pendant l'hiver 1897-98 à Kasan, a exposé au froid des cultures de bacilles de la peste et de la diphtérie, abritées des rayons solaires. Le bacille de la peste a dans quelques cas résisté 4 mois, 5 mois et même 5 mois 1/2 à une température qui était descendue jusqu'à — 31° c. Le bacille diphtérique a survécu 2, 4 et même 6 mois; la température minima avait été de — 33° 8 c. Une culture de peste exposée pendant 5 mois aux basses températures de l'hiver avait perdu une partie seulement de sa virulence.

H. BOURGES.

AGENTS FIGURÉS

P. Duflocq, P. Lejeune et G. Bertrand. La culture des organismes inférieurs dans l'eau de mer diversement modifiée. *Soc. méd. des hôp.*, 27 janvier 1899, 89. — Il importe, pour étudier les sécrétions microbiennes, de cultiver les microbes dans des milieux aussi peu riches que possible en matières albuminoïdes. Or, les milieux artificiels purement minéraux ont peu réussi. L'eau de mer permet la culture. L'eau de mer a une composition variable suivant son origine; celle employée ne donnait aucune réaction des matières albuminoïdes. — L'eau employée a été additionnée d'eau distillée pour avoir le titre de 9 grammes de sels par litre. L'azote, le phosphore, le carbone étaient ajoutés sous forme de lactate d'ammonium, d'azotate d'ammoniaque et de différents phosphates. On alcalinise, on stérilise et on filtre. Ces liquides étaient utilisés tels quels ou solidifiés par la gélose. Les microbes suivants s'y acclimatent progressivement et finissent par pousser très bien : *B. subtilis*, *B. pyocyaneus*, *B. virgule*, *Pneumobacille de Friedländer*, *B. de la psittacose*, *B. d'Eberth*, *M. tetragènes*. *L'Aspergillus niger*, le *Mucquet*, *l'Actinomyces*, la *Teigne* se sont également acclimatés. Huit générations ont été obtenues. Les caractères de cultures sont très analogues à ceux des cultures en bouillon ou sur gélose ordinaires. Toutes ont une teinte jaune particulière. — La virulence se conserve bien dans ces cultures. — Les cultures filtrées ou chauffées étaient toxiques, bien que ne renfermant pas de substances albuminoïdes; les toxines sont donc bien des sécrétions microbiennes. Les cultures filtrées du Vibrion de Massaouah contiennent une matière albuminoïde du groupe de l'albumine ordinaire. — En résumé, les microbes sécrètent des albumines dans des milieux qui en sont dépourvus. J. C.

A. Dietrich. Säurefeste Bacillen in einer vereiterten Ovarialcyste (Bacilles résistant à la décoloration par les acides dans un kyste purulent de l'ovaire). *Berliner klin. Woch.* 27 février 1899, 189. — Ce kyste contenait un bacille très particulier, analogue à celui de la tuberculose. L'autopsie montra cependant l'absence de toute lésion tuberculeuse. Il s'agissait probablement d'un smegma-bacille. J. C.

F. E. Hellström. Zur Kenntnis der Einwirkung kleiner Glukosemengen auf die Vitalität der Bakterien (Influence de petites doses de glucose sur la vitalité des bactéries). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, n° 5, 170-180, et n° 6, 217-224.

A. Klein. Eine einfache Methode zur Sporenfärbung (Méthode simple de coloration des spores). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, n° 11, 376-379.

A. Moëller. Ein neuer säure-und alkoholfester Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe, welcher echte Verzweigungsformen bildet (Un nouveau bacille ne se décolorant pas par l'alcool ni les acides, appartenant au même groupe que les bacilles tuberculeux et présentant des ramifications vraies). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, n° 11, 369-373.

V. Babes. Ueber die Kultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtheridee (Culture du bacille diphthéroïde trouvé par moi, dans la lèpre). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, n° 4, 123-129.

Donato Ottolenghi. Ueber die widerstandsfähigkeit des *Diplococcus lanceolatus* gegen Austrocknung in den Sputa (Résistance à la dessiccation du pneumocoque dans les crachats). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, n° 4, 120 et 121. — Ces expériences ont porté sur des crachats pneumoniques étalés et desséchés à 15 ou 20° et restant exposés à la lumière diffuse. La vitalité du pneumocoque fut constatée dans un cas jusqu'au 60^{me} jour, dans un autre jusqu'au 70^{me}. La virulence se maintint une fois jusqu'au 60^{me} jour, une seconde fois jusqu'au 65^{me}, une troisième fois jusqu'au 70^{me}. La virulence était vérifiée par des inoculations aux apins.

H. BOURGES.

J. Courmont. Deuxième note sur l'agglutination du bacille de Nicolaïer. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 mars 1899, p. 163. — Continuant ses recherches sur l'agglutination du bacille de Nicolaïer, l'auteur montre que, chez un animal, dont le sérum normal n'a pas de propriétés agglutinatives (lapin), on peut voir apparaître un pouvoir agglutinant très appréciable, à partir d'un certain degré d'immunisation, sans que fatalement il y ait relation entre l'immunisation et la création du pouvoir agglutinant.

P. NOBECOURT.

A. Cantani. Études sur le gonocoque. *Rif. méd.*, 23, 24, 25 mars 1899, 808-819. — Cultures et inoculations positives ad lapin.

J. C.

Laschtschenko. Diagnostic différentiel du bacille typhique et du bacillus coli communis par l'action du sang de lapin. *Hygienische Rundschau*, 103-120; 1899. — Travail entrepris sur les conseils de H. Büchner. On mélange la culture au sang défibriné du lapin et on fait, au bout d'un certain temps, la numération des microbes par cultures sur plaques. Les colonies de b. typhique diminuent progressivement de nombre après quelques heures d'exposition, celles du bacillus coli augmentent au contraire. Les alexines du sang de lapin sont donc bactéricides pour le bacille d'Eberth et ne le sont pas pour le bacillus coli. Cependant, si on opère avec de vieilles cultures de bacillus coli, elles se comportent comme le bacille d'Eberth. On peut encore faire le diagnostic du bacille par ce fait que le sang additionné de bacillus coli prend rapidement une couleur très sombre.

J. C.

H. Richardière et L. Tollemer. Bacille pseudo-diphthérique et bacille diphthérique. *Presse médicale*, 29 mars 1899, 143. — On discute encore sur la parenté du bacille court et du bacille long, du bacille virulent et du bacille non virulent. Or, la présence du pseudo-bacille diphthérique est presque constante dans la gorge saine : cinq fois sur six. Les auteurs donnent leurs recherches sur 22 sujets sains. Tous ces bacilles étaient courts et presque tous non virulents pour le cobaye. Le sérum ne préserve pas les cobayes de l'œdème passager. — Les auteurs ont cherché un moyen de différenciation. Par la « réaction de Neisser » on colore des granules polaires aux deux extrémités du bacille diphthérique, on n'en colore pas dans le pseudo-diphthérique. Il faut faire une préparation avec une culture de 18 à 30 heures pour que cette différence soit appréciable. Ils considèrent cette réaction de Neisser comme capitale. On ne peut distinguer les bacilles par leurs cultures sur différents milieux. En résumé : en cas de bacilles courts, colorer par la méthode de Neisser et n'admettre comme diphthériques que les bacilles présentant des granulations polaires.

J. C.

E. Jeanselme. Le bacille de Hansen. *Presse médicale*, 8 avril 1899, 165. — Histoire naturelle du bacille. On n'a pas

encore cultivé ce microbe. Il n'est pas inoculable aux animaux. Les lépreux ne réagissent pas à la tuberculine. — L'auteur étudie ensuite la pénétration du bacille dans les tissus et les lésions réactionnelles provoquées. Discussion des opinions qui admettent le bacille comme intra ou extracellulaire. J. C.

F. Bezançon et V. Griffon. Culture du bacille tuberculeux dans l'épanchement serofibrineux de la pleurésie franche. *Soc. méd. hop.*, 24 mars 1899, 371. — L'inoculation du liquide pleural du cobaye, même en grandes quantités, peut donner un résultat négatif bien que la pleurésie soit tuberculeuse. Les auteurs préconisent une méthode qui consiste à cultiver le liquide sur sang gélosé. Deux pleurésies ont donné deux résultats positifs. Or le liquide de l'une d'elles, inoculé au cobaye, ne l'avait pas rendu tuberculeux. J. C.

F. Bezançon et V. Griffon. Culture du bacille tuberculeux sur la pomme de terre emprisonnée dans la gélose glycinée et sur le sang gélosé *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1899, 10 février, p. 77.

Hugo Marx. Zur Morphologie des Rotzbacillus (Morphologie du bacille de la morve). *Centralbl. f. Bakter.* XXV, 8/9, 274-278. — E. Levy, le premier, a observé des ramifications du bacille de la morve dans des cultures anciennes. L'auteur a vérifié ce point dans des cultures de ce bacille sur pomme de terre ou sur carotte, vieilles de 3 à 4 semaines. Il a observé des filaments de 10 à 26 μ , des ramifications de 1 à 15 μ et des rameaux secondaires de 0,25 à 1 μ . Le bacille de la morve comme celui de la tuberculose doit donc être rapproché de l'actinomyces et appartient au groupe streptothrix de Kruse. H. BOURGES.

E. Klein. Ein Beitrag zur Bakteriologie der Leichenverwesung (Contribution à l'étude bactériologique de la putréfaction cadavérique). *Centralbl. f. Bakter.* XXV, 8/9, 278-284.

Feinberg. Ueber Amöben und ihre Unterscheidung von Körperzellen (Sur les amibes et leur distinction des cellules du corps). *Forts. der Medicin.* XVII, 1899, 121-127. — Bon mémoire avec 2 planches coloriées. Il s'agit de la culture et de la

coloration des amibes. Le *Fucus crispus* est un bon milieu pour la culture des amibes, mais il faut prendre certaines précautions. L'auteur préconise différentes substances organiques plongeant dans des solutions salines diversement concentrées. La culture est appréciable au bout de 3 jours et très abondante en 14 jours. La substance est complètement infiltrée d'amibes. On peut faire des cultures de passage. — Les amibes se distinguent des cellules du corps par leurs mouvements, leurs vacuoles pulsatiles et la réaction de leur noyau aux matières colorantes. Une amibe colorée ne peut se confondre avec une cellule. L'amibe libre peut se colorer seulement avec de l'hématoxyline très étendue. Lorsqu'elle est enkystée il vaut mieux la colorer avec un mélange de bleu de méthylène et d'éosine. J. C.

R. Behla. Die Amäben (Les amibes) Berlin, Hirschwald, 1898. — Les moyens de culture des amibes y sont surtout étudiés. Figures. Bibliographie. J. C.

Glimmer. Microorganisms in cancer, *Brit. med.* 25 mars 1899, 768. — L'auteur, avec Ruffer, considère les corps spéciaux qu'on trouve dans les cellules carcinomateuses comme des protozoaires à noyau, facilement colorable, entouré d'une gangue qui, elle, se laisse très difficilement colorer et ne semble guère de nature protoplasmique. M Plimmer isole un microorganisme dans des carcinomes du sein récemment extirpés. Les cultures étaient faites dans un milieu liquide préparé avec du tissu cancéreux comme le bouillon avec le bœuf; à ce liquide, après neutralisation, étaient ajoutés du glucose et de l'acide tartrique dans la proportion de 2 0/0 et 1 0/0 respectivement. Le microorganisme ainsi cultivé est à la fois aérobie et anaérobie, mais ne conserve sa virulence qu'autant qu'il est anaérobie. Les inoculations intraveineuses et intrapéritonéales aux animaux n'ont pas donné de résultats concluants. LEISNÉ

Curtis. A propos des parasites du cancer. *C. R. de la Soc. de biol.*, 17 mars 1899, 191. — Sur 25 expériences faites avec des cancers non ulcérés de la mamelle et du testicule, l'ensemencement sur milieux usuels et l'inoculation aux animaux ordinaires de laboratoire n'ont fourni que des résultats négatifs. LESNÉ

AUTO-INTOXICATIONS

A. Gouget. Essais d'accoutumance de l'organisme aux poisons urinaires. *C. R. de la Soc. de biol.*, 31 mars 1899, p. 240-241. — En injectant des doses répétées d'urines sous la peau de lapins, on arrive à leur en faire tolérer de fortes quantités, mais non pas à créer l'accoutumance.

P. NOBÉCOURT.

Martin. Auto-intoxication and its relation to the treatment of disease (Des auto-intoxications et de leurs rapports avec le traitement des maladies). *Brit. med.*, 4 mars 1899, p. 535. — L'auteur range les auto-intoxications en trois groupes : 1° les auto-intoxications d'origine gastro intestinale, 2° celles qui sont dues à une maladie chronique, 3° celles qui résultent de la suppression ou du mauvais fonctionnement d'une glande. Les vraies auto-intoxications d'origine gastro-intestinale ne proviennent pas de la rétention et de l'absorption de toxines microbiennes, mais sont dues à des troubles chimiques de la digestion, les poisons normalement éliminés passant dans le sang. Les auto-intoxications des maladies chroniques sont produites par des poisons microbiens élaborés dans les tissus malades. Les auto-intoxications du troisième groupe sont à l'ordre du jour, la suppression ou l'altération de la glande thyroïde en fournit un exemple ; il se produit dans ce cas une auto-intoxication particulière, probablement par une substance nocive que la glande thyroïde a pour fonction de détruire.

LESNÉ.

Herter C. A. and Waheman A. J. On alterations in the composition of the Blood resulting from experimental double nefrectomy (Altérations du sang résultant de la néphrectomie expérimentale double). *The Journal of experimental medicine*, IV, 146-130 ; 1899.

INTOXICATIONS

G. Carrière (de Lille). Du sort de la toxine tétanique introduite dans le tube digestif. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 179 ; 4 mars 1899.

W. G. Ruppel et F. Ransom. Ueber die Molekularverhältnisse von Tetanusgiftlösungen (Sur les modifications molé-

laire des solutions de toxines tétaniques). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 109-114 ; 1899. — Dans des bouillons de culture de bacilles tétaniques, la cryoscopie indique un accroissement du nombre des molécules chimiques, c'est à dire, par le fait de l'activité vitale du bacille, une prédominance des procès analytiques (dédoulements) sur les procès synthétiques. On sait que le pouvoir toxique du bouillon filtré diminue, même à l'abri de l'air. La diminution de la toxicité est beaucoup plus rapide à l'air, la cryoscopie indique alors une diminution simultanée du nombre des molécules, une sorte de condensation des toxines.

A. DESGREZ.

Robin. Sur un cas d'ergotisme. *Rev. de méd. vétérinaire*, VI, 149-151, 1899. — Absorption de farine de seigle par une vache. Gangrène des extrémités (oreilles, queue, membres).

J. C.

G. Carrière et P. Bournoville. Recherches histologiques sur les altérations du sang dans l'intoxication expérimentale par l'acide carbonique. Contribution à l'étude de la pathogénèse des cellules éosinophiles. *C. R. de la Soc. de biol.*, 17 fév. 1899 ; p. 108-110. — Parmi les lésions du sang, que l'on constate au cours de l'intoxication aiguë ou lente par CO² chez le lapin, on note l'augmentation de nombre des éosinophiles, qui persiste pendant toute la durée de l'intoxication.

P. NOBÉCOURT.

Adrian et Trillat. L'anabsinthine, substance nouvelle retirée de l'absinthe. *Journal de pharmacie et chimie*, fév. 1899 ; 97. — Cette substance n'étant pas toxique ne constitue pas l'essence des extraits d'absinthe. Longues aiguilles blanches prismatiques. Très amère. Soluble dans l'alcool, le chloroforme ; peu soluble dans l'eau. J. C.

G. Crus. Altérations histologiques dans l'empoisonnement par la ricine. *A. de méd. exp.*, XI, 238-253, 1899. — Injections sous-cutanées ou intraveineuses, ingestion de ricine. Cobayes et lapins. Premiers symptômes toujours après incubation, quelle que soit la dose. Lésions disséminées dans tous les appareils organiques. Les lésions sont presque identiques à celles produites par les toxines microbiennes. Ainsi les lésions cardiaques sont histologiquement semblables à celles engendrées par la toxine diphtérique. Le foie est lésé comme dans la diphté-

rie ou la fièvre jaune. L'intestin présente les aspects décrits par Courmont et Doyon dans l'empoisonnement diphtérique. Les toxines végétales se rapprochent donc beaucoup des toxines microbiennes.

J. C.

P. Adam et J. Lesage. Sur les jus de tabac riches en nicotine. *Rev. de méd. vétérinaire*, VI, 15 avril 1899; 217-222. — Etude chimique et thérapeutique. Il faut 1/4 de cc. de jus par kilogr. pour tuer le lapin par la voie veineuse. Il faut 1 cc. par voie hypodermique. L'empoisonnement par ingestion est difficile à obtenir. L'absorption est assez notable par scarifications.

J. C.

Gilbert Ballet et M. Faure. Attaques épileptiformes produites par l'intoxication tabagique expérimentale. *C. R. de la Soc. de biol.*, 17 février 1899; p. 116-118. — L'intoxication aiguë par la macération du tabac à chiquer français, en injection sous-cutanée chez le cobaye, le lapin, le chien, détermine du tremblement, un état spasmodique généralisé, des vomissements, de la dyspnée, la défécation et des convulsions. Ces convulsions peuvent présenter les caractères de la crise épileptique, telle qu'on l'observe chez l'homme. P. NOBÉCOURT.

INFECTIONS

Rendu et E. Rist. Etude clinique et bactériologique de trois cas de pleurésie putride. *Soc. méd. des hôp.*, 3 fév. 1899; 133. — Trois cas guéris. Dans les trois cas, le poulmon était antérieurement malade. Début brutal par un point de côté très douloureux. Température peu élevée avec phénomènes généraux graves. Développement des gaz et refoulement des organes en quelques heures. Il faut pratiquer l'empyème hâtif et faire des lavages au permanganate de potasse; l'oxygène à l'état naissant produit par cette substance tue les microbes anaérobies; les effets sont merveilleux. — Nous savons, depuis Veillon, que les microbes des pus gangreneux et fétide sont en grande partie anaérobies. Il en est ainsi aussi bien pour les pleurésies que pour les appendicites, la gangrène pulmonaire, les infections urinaires, etc. Le rôle presque exclusif des anaérobies est manifeste. Dans ces trois cas il en était de même. On trouve toujours simultanément plusieurs espèces anaérobies. Quelques-unes sont très pathogènes pour l'animal. Elles

sont semblables pour toutes les infections du tube digestif : angines, carie dentaire, appendicites et pour les pleurésies. Elles proviennent de la salive.

J. C.

M. Wassermann. Pneumococcus-chutzstoffe (Les substances protectrices contre le pneumocoque). *Deut. med. Woch.*, XXV, 2 mars 1899; 141. — Où se forment les corps spécifiques antipneumococciques, antitoxiques ou bactéricides que l'immunisation répand dans le sérum? On connaît les différentes théories de Buchner, Behring, Ehrlich. L'auteur a essayé de résoudre ce problème à l'aide de la pneumonie qui guérit par une crise au bout d'un temps donné. G. et K. Klemperer ont trouvé à cette période des antitoxines dans le sang. Ils ont vacciné des lapins et utilisé leur sérum pour le traitement de la pneumonie. — Wassermann a employé la souris et le lapin, animaux très sensibles au pneumocoque. Il a commencé par traiter des souris ayant reçu la dose *minima* mortelle de culture sous la peau avec des extraits d'organes (rate, foie, moelle, etc.), de lapins sains. Les injections, loin de retarder la marche de l'infection, l'accélérent parfois. Il n'y a donc, dans aucun de ces organes du lapin, de substances protectrices contre le pneumocoque. — Dans les expériences suivantes, les souris sont traitées avec des extraits d'organes de lapins immunisés contre le pneumocoque. 1 cc. de sérum de lapin suffit alors pour préserver la souris contre 400 doses mortelles. L'extrait de moelle osseuse a un pouvoir immunisant encore deux fois et demi supérieur. L'extrait de thymus, de rate, de ganglions est moins actif. Celui du foie, des capsules surrénales est sans action. Les lapins étaient toujours tués par saignée, les extraits d'organes étaient donc privés de sang et leur pouvoir protecteur ne venait pas du sang; les substances protectrices étaient plutôt secondairement versées dans le sang. — Pour savoir où se forment d'abord ces substances protectrices, d'autres lapins ont été sacrifiés dans les premiers jours de leur immunisation et leurs organes injectés à des souris infectées. Au troisième jour, seuls les extraits de moelle, de rate et de ganglions mésentériques pouvaient retarder la mort, surtout l'extrait de moelle osseuse. Au 4^e jour, l'extrait de rate seul pouvait immuniser complètement. Les substances protectrices se forment donc d'abord dans la moelle osseuse, puis vont se déposer dans les organes

lymphatiques. — Wassermann a alors voulu vérifier le fait sur l'homme. Il a injecté à la souris infectée des extraits d'organes de deux pneumoniques morts le 8^e et le 12^e jour de leur pneumonie. Dans les deux cas, la moelle osseuse était très immunisante, tandis que celle d'individus morts d'une autre affection était inactive. — Toutes ces expériences prouvent que les substances protectrices se forment dans les tissus et non dans le sang. Il y a leucocytose de polynucléaires dans la pneumonie. Ces leucocytes ne sont pas chargés de porter les substances protectrices aux tissus, ils se chargent de celles-ci seulement lorsqu'elles ont passé dans le sang. Il n'y a pas production de substances antitoxiques ou bactéricides dans les humeurs, mais bien dans des organes spécifiques. J. C.

G. Caussade et M. Laubry. Congestion pulmonaire spléno-pneumonique avec persistance de la virulence du pneumocoque Talamon-Frœnkel pendant 3 mois 1/2. *Soc. med. hôp.*, 10 mars 1899; 283. —

L'affection a duré 3 mois 1/2. Pendant tout ce temps, le pneumocoque a été virulent. Il ne faut donc pas admettre que ces congestions pulmonaires sont des pneumococcies atténuées comme le voulait Grasset. Le pneumocoque de Talamon-Frœnkel était pur. La guérison est survenue progressivement. Cela prouve, en outre, que toutes les spléno-pneumonies ne sont pas tuberculeuses comme le croyait Gran-cher au début. J. C.

Thorvald Madsen. Om Toxiner og Toxinmodifikationer (Des toxines et des toxines modifiées). *Hospitalstidende*, XLII, nos 2 et 3, 42-46 et 70-76; 1899. — Après avoir classé les toxines des cultures microbiennes en trois grandes classes, les toxoïdes, les toxines et les toxones douées chacune de propriétés différentes vis-à-vis des antitoxines, l'auteur présente d'une façon schématique quatre types possibles d'association de ces substances dans une même culture. Les exemples et raisonnements s'appliquent principalement aux poisons diphtériques. Les unités de toxicité sont représentées par des signes conventionnels et l'auteur cherche à établir d'une façon théorique les formules des équivalences de toxicité.

LOUIS DOR.

Thorkild Roosing. — Om Bacterium Colis og de ammoniogene Mikrobers fors-

kellige Betydning for de infective Urinvejslidelsers Opstaaen (Rôle du bactérium coli et des microbes ammoniogènes dans la genèse des processus infectieux des voies urinaires). *Hospitalstidende*, XLII, n° 4, 92-114; 1899. — Travail accompagné d'une note d'Ali Krogius sur la Bactériurie.

Tallqvist. Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf den Herzmuskel (Action des streptocoques et de leur toxine sur le myocarde. *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXV, 156-187; 1899. — C'est surtout dans les cas d'injections intraveineuses de streptocoques que l'on trouva des lésions de la musculature cardiaque. Le plus souvent, la myocardite existe seule, quelquefois elle est accompagnée de péricardite et d'altérations vasculaires. Ces dernières peuvent avoir précédé la lésion du myocarde. Celle-ci consiste en ramollissement, distension et petits foyers d'hémorragies sous-péricardiques. L'injection directe du streptocoque dans la paroi du cœur a produit seule des abcès. La vitalité de ces micro-organismes dans le tissu musculaire cardiaque est de courte durée. Les foyers microbiens se montrent soit dans le tissu interstitiel, soit dans les faisceaux musculaires. Ils provoquent une prolifération embryonnaire et des hémorragies des capillaires, et plus tard, une néoformation conjonctive. L'inoculation de toxines cause des dégénérescences parenchymateuses, nécrose hyaline des fibres, vacuolisation, etc., et plus tard, seulement, la prolifération conjonctive se développe aux dépens des éléments musculaires détruits. H. CLAUDE.

Silfvast. Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Lungen (Action des streptocoques et de leur toxine sur les poumons). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXV, 120-156; 1899. — Nombreuses expériences (injections intra-trachéales, inhalations, injections directes dans les poumons, etc.). Les faits les plus intéressants sont relatifs à l'action favorisante du froid ou du traumatisme sur le développement des lésions infectieuses expérimentales. L'auteur a étudié aussi la phagocytose et les réactions de défense épithéliale, le rôle de l'exsudat alvéolaire, etc. La toxine injectée dans la trachée ou dans la circulation a produit des exsudations alvéolaires avec desquamations épithéliales, prolifération embryonnaire, et des altérations des bronches souvent plus considérables qu'après les injections de cultures. H. CLAUDE.

Von Bonsdorff. Experim. Untersuchungen über die Ausscheidung der Streptokokken durch die Nieren (Recherches expérimentales sur l'élimination des streptocoques par les reins). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXV. — A la suite de l'injection de streptocoques dans le sang, l'auteur a trouvé des lésions des reins consistant en tuméfaction trouble des épithéliums de la région corticale, quelquefois desquamation cellulaire et altérations nucléaires. La dégénérescence graisseuse n'a été vue que dans les cas où la maladie a duré plus de cinq jours. Pas d'infiltration embryonnaire. Les microbes ont été rencontrés dans les glomérules, moins souvent dans les capillaires intertubulaires, et très souvent dans les tubes urinifères. Jamais on ne les a vus dans la capsule de Bowman. Pour l'auteur, il n'y a pas d'élimination des bactéries dans les premières heures, avec des cultures de virulence moyenne. L'élimination qui peut se produire plus tard dans certains cas serait favorisée par les lésions des reins préalablement développées.

H. CLAUDE.

Axell Wallgren. Experim. Untersuchungen über peritoneale Infektion mit Streptokokken (Recherches expérimentales sur l'infection péritonéale par le streptocoque). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXV, 206-271; 1899. — Important travail s'écartant sur plusieurs points des opinions émises antérieurement, notamment par Grawitz, Kraft, etc. Des cultures virulentes de streptocoques, injectées même à petites doses et sans précautions antérieures, peuvent provoquer une infection péritonéale mortelle chez le lapin. L'auteur ne pense pas qu'on puisse expliquer cette péritonite par l'infection très fréquente de la paroi abdominale aux alentours de la piqure. L'immunité relative du péritoine doit être attribuée à sa faculté puissante de résorption, à l'activité leucocytaire, et au besoin aux propriétés des cellules endothéliales. L'auteur attribue surtout un rôle important à la phagocytose, et à l'action des produits de destruction et aux sécrétions des leucocytes. La phagocytose se montre, dans les expériences faites avec des streptocoques virulents, dès le début de l'infection, elle paraît presque complètement faire défaut, à un stade un peu plus avancé, quand les streptocoques ont acquis la propriété d'écarter les leucocytes, mais elle peut réapparaître à une période ulté-

rieure comme le montre la présence de leucocytes dégénérés en plus grand nombre dans l'exsudat. Avec des streptocoques de virulence moindre, la phagocytose se prolonge sans interruption aussi longtemps qu'il y a de microbes dans la cavité péritonéale. Les streptocoques peuvent détruire les leucocytes. On voit alors apparaître dans ces derniers une altération et une disparition des granulations amphophiles des leucocytes polynucléaires, processus qui dans les cellules contenant les streptocoques, apparaît nettement pour les granulations qui entourent immédiatement les microbes. — Tant qu'il existe des streptocoques dans la cavité péritonéale et même encore un ou deux jours après leur disparition, les leucocytes qu'on rencontre appartiennent pour la plupart au type polynucléaire ou à noyau polymorphe, puis une poussée leucocytaire survient à type mononucléaire. L'auteur insiste sur une réaction colorante des streptocoques libres ou intracellulaires en voie de dégénérescence : ces microorganismes prendraient l'éosine sur des préparations colorées au bleu de méthylène et à l'éosine.

H. CLAUDE.

Homen et Laitinen. Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien, und das Rückenmark (Action des streptocoques et de leur toxine sur les nerfs périphériques, les ganglions spinaux et la moelle). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXV, 4-97; 1899. — Si l'on injecte dans les nerfs périphériques des cultures de streptocoques très pathogènes pour le lapin, ces microbes se répandent rapidement à distance par les espaces lymphatiques de la gaine nerveuse. On peut suivre leur progression vers la moelle jour par jour. C'est dans les racines postérieures qu'on constate d'abord leur présence. Mais on les trouve aussi dans les espaces sous-pié-mériens, au niveau du septum postérieur, et ils pénètrent avec les prolongements pie-mériens des vaisseaux dans les cornes et les cordons postérieurs. Les microbes injectés dans un nerf sciatique peuvent passer dans celui du côté opposé par l'intermédiaire des espaces méningés. Les microbes peuvent se rencontrer dans les vaisseaux, mais ils ne pénètrent le plus souvent dans le sang que peu de temps avant la mort. Une semaine après l'injection on ne trouve plus de microbes dans la moelle qu'au niveau des parties dégénérées, et dans les nerfs où l'inoculation a été pra-

tiquée. Les toxines produisent les mêmes effets que les cultures. Dans les nerfs on constate une prolifération de leucocytes et des cellules fixes des espaces interfibrillaires. Dans les ganglions spinaux, on voit tous les types de chromatolyse et de destruction des cellules; dans la moelle, on remarque surtout l'infiltration embryonnaire des racines postérieures et des septa, des foyers de myélite avec hémorragies; et une fois on constata l'existence d'un abcès. Ces recherches prouvent que les affections de la moelle dégénératives et inflammatoires peuvent avoir leur origine dans un processus infectieux ou toxique, et apportent une base anatomique à la théorie des névrites ascendantes.

H. CLAUDE.

M. Björkstén. Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Leber (Action des streptocoques et de leur toxine sur le foie). *Zeigler's Beiträge zur path. Anat.*, XXV, 97-120; 1899. — Les injections de streptocoques dans la circulation générale, dans le foie directement, dans le nerf sciatique et dans le cholédoque ont donné lieu à des foyers de dégénérescence cellulaire et d'hémorragies, et à des angiocholites. Mêmes lésions par l'injection de toxines.

H. CLAUDE.

S. Blum. Ein Fall von Pyocyaneus-Septikämie mit komplizierender Pyocyaneus-Endocarditis im Kindesalter (Un cas de septicémie pyocyannique chez un enfant avec endocardite pyocyannique). *Centralbl. für Bakter.*, XXV, n° 4, 113-116. — Cette observation, recueillie dans le service du professeur Escherich, a trait à un enfant syphilitique qui mourut avec de la fièvre, de la diarrhée et chez lequel on constata le dernier jour un souffle systolique au cœur. La veille de la mort, le sang de l'oreille contenait des bacilles ayant l'aspect du bacille pyocyannique. L'autopsie révéla de la broncho-pneumonie, du catarrhe intestinal, de l'hépatite syphilitique et une endocardite végétante mitrale. Le sang du cœur, recueilli une heure et demie après la mort, donna des cultures pures de bacilles pyocyaniques qui étaient pathogènes en inoculation sous-cutanée pour la souris et le cobaye. Dans les coupes de la rate, du foie, des reins, des poumons, des parois intestinales, des végétations mitrales et de la valvule elle-même, se voyaient des bacilles identiques au bacille pyocyannique. Les cultures, obtenues avec le sang du cœur de

cet enfant, ont produit une endocardite pyocyannique chez un lapin auquel l'auteur avait fait une perforation de la valvule aortique.

H. BOURGES.

Th. Escherich. Pyocyaneus Infektionen bei Säuglingen (Infection pyocyannique chez les nourrissons). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, n° 4, 117-120. — L'auteur pense que le cas publié par S. Blum fut le point de départ dans son service de quatre autres cas d'infection pyocyannique. Chez trois enfants, qui ont succombé, il a trouvé le bacille pyocyannique deux fois dans les selles et une fois dans le pus d'un abcès de la cuisse et dans les poumons; il croit qu'un quatrième enfant était infecté de la même façon, sans avoir pu faire la preuve bactériologique. Chez le sang aucun de ces enfants n'agglutinait le bacille pyocyannique. La transmission des germes a dû se faire par les doigts des infirmières et par l'intermédiaire de l'air. A partir du jour où le service a été désinfecté par le formol, il n'y a pas eu de cas nouveau.

H. BOURGES.

J. Marty. Staphylococcie généralisée à marche rapide. Mort. *Arch. gén. de méd.*, 339-344; mars 99.

R. Faltin. Ett fall af gonorrhöisk gonit med. gonokocker i en periartikulär abscess (Arthrite blennorragique avec gonocoques dans un abcès péri-articulaire). *Finska läkaresällskapet's Handlingar*, XLI, 415-446; 1899. — Les gonocoques ont été cultivés. Index bibliographique.

J. C.

Thayer, William Sydney and Lazzear, Jesse William. A second case of gonorrhæod. Septicæmia an ulcerative Endocarditis with observations upon the cardiac complications of Gonorrhæa (Un second cas de septicémie gonorrhéique et d'endocardite ulcéreuse avec observation sur les complications cardiaques de la gonorrhée). *The Journal of experimental Medicine*, IV, 80-116; 1899.

Ch. Norris. A report on six cases in which the bacillus aerogenes Capsulatus was isolated (Relation de six cas d'infection à « bacillus aerogenes, capsulatus »). *Amer. Journ. of med. Sc.*, 172-199; février 1899. — L'auteur rapporte six cas d'affections diverses (péritonite puerpérale, septicémies, plegmons gazeux, abcès du foie) dans lesquelles le bacillus aerogenes encapsulé étudié par Fraenkel en 1893 a été isolé. —

Etude expérimentale de ce micro-organisme anaérobie qui a été rencontré dans un certain nombre de septicémies et de suppurations gazeuses. — Bibliographie.

H. CLAUDE.

Chantemesse et Rey. Note sur la formule hémoleucocytaire de l'érysipèle. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 124-126; 24 fév. 1899. — L'étude de la leucocytose dans l'érysipèle constitue un élément de pronostic. D'une façon générale, l'augmentation des leucocytes et surtout des polynucléaires est en rapport avec la gravité de la maladie. Leur diminution est en rapport avec la guérison, tandis que la persistance d'un chiffre élevé ou une augmentation brusque indique l'imminence d'une rechute.

P. NOBÉCOURT.

A. Joos. Untersuchungen über Diphteriediagnose (Recherches sur le diagnostic de la diphtérie). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, n° 819, 296-304, et n° 10, 331-337. — L'auteur conseille le milieu de culture suivant comme spécialement favorable au diagnostic bactériologique de la diphtérie. On mélange 300 centimètres cubes de sérum à 30 centimètres cubes de solution normale de soude et à 150 centimètres cubes d'eau distillée ou de bouillon. Ce mélange est placé dans un ballon à fond plat et maintenu au bain-marie entre 60 et 70° pendant 2 à 3 heures. Puis on laisse la température s'élever à 100°, ou mieux, on place le ballon 1/2 heure à 3/4 d'heure dans le stérilisateur de Koch. On y ajoute 300 centimètres cubes de bouillon peptonisé et 20 grammes d'agar azur qu'on fait fondre aussi rapidement que possible. Après cela on filtre à chaud et on stérilise 1/4 d'heure à 100 ou 110° à l'autoclave. Puis on verse dans des récipients de Pétri. Ce milieu de culture est aussi sûr que le sérum de Löffler et donne plus rapidement des renseignements, car souvent les colonies de diphtérie ont commencé déjà à se développer après 4 ou 5 heures à 37° et ont complètement poussé après 10 ou 12 heures. Le sérum du pore et celui du cheval sont ceux qui donnent les meilleurs résultats. Sur ce milieu les colonies de streptocoques ne se développent pas du tout et les staphylocoques poussent très mal, ce qui facilite encore le diagnostic bactériologique.

H. BOURGES.

W. Müller. Ueber seltenere Lokalisation des Diphteriebacillus auf Haut und Schleimhaut (Sur les localisations assez

rares du bacille de la diphtérie sur la peau et les muqueuses). *Deut. med. Woch.*, XXV, 91; 9 février 1899. — Il est peu d'observations sûres de diphtérie cutanée ou des muqueuses autres que les muqueuses des voies supérieures de la respiration et de la digestion. Le plus souvent on ne trouve pas de bacilles de Löffler, mais des streptocoques, diplocoques et staphylocoques. L'auteur rapporte une observation de diphtérie de la vulve et de la peau voisine. J. c.

H. Mery et G. Bonnus. Examen direct des fausses membranes; son importance au point de vue du diagnostic bactériologique des associations microbiennes dans la diphtérie. *Soc. méd. des hôp.*, 206; 17 fév. 1899. — Le rôle des associations microbiennes dans la diphtérie n'est pas contestable, surtout dans la strepto-diphtérie. Le moyen de faire le diagnostic bactériologique de ces associations n'est pas très simple. *Les cultures sur sérum ne peuvent donner aucun renseignement*, car il y a toujours des streptocoques dans la gorge. Il faut y associer *l'examen microscopique direct*. On fait des frottis ou des coupes et on colore au bleu de Roux et par le Gram. On peut alors véritablement juger si les streptocoques ou autres microbes sont en nombre suffisant pour jouer un rôle dans la diphtérie. — 16 observations. — Dans les fausses membranes trachéales, il y a peu de microbes associés; dans les fausses membranes amygdaliennes il y en a toujours un assez grand nombre. Dans ce second cas, il faut interpréter. Si les microbes associés sont superficiels, ils n'ont aucune signification; *s'ils pénètrent, au contraire, dans la couche bacillaire, ils constituent une véritable association microbienne*. En général, une seule espèce pénètre ainsi. Le streptocoque peut se présenter sous forme de diplocoque et être méconnaissable, sauf par la culture. En outre, l'interprétation est difficile lorsqu'on ne possède qu'un fragment de fausse membrane, ou lorsque celle-ci étant pultacée est fatalement envahie de microbes vulgaires. — En résumé, *l'examen microscopique direct donne des résultats bien supérieurs à ceux fournis par la culture sur sérum*. Le pneumocoque, parfois le streptocoque poussent mal ou peu sur sérum; d'autres fois, des streptocoques vulgaires poussent trop facilement. Donc : culture pour le bacille de Löffler et la recherche de la virulence; examen direct (surtout sur coupes) pour le diagnostic des

associations; tels sont les procédés de choix.

J. C.

G. Carrière. Angine pseudo-membraneuse strepto-staphylococcique. — *Soc. méd. des hôp.*, 10 fév. 1899, 190. — Ce cas est intéressant par l'existence d'une paralysie du voile du palais consécutive. Comme il n'y a jamais eu de B. de Lœffler, il faut conclure que la paralysie peut être la conséquence d'angines non diphtériques. — Elle n'est pas spécifique.

J. C.

A. Billet. Deux nouveaux cas d'angine à bacilles de Friedländer. *Presse médicale*, 8 mars 1899, 114. — Dans un cas, le bacille de Lœffler était associé. Tenacité et bénignité remarquables.

J. C.

F. Arnaud. La variole hémorragique. Ses causes, sa nature, ses lésions viscérales. *Rev. de Méd.*, XIX, 469-495, 302-322; 1899. — L'étiologie de la variole hémorragique est très obscure. Etude basée sur 63 observations de varioles hémorragiques prises parmi 800 cas de variole en 5 ans. Sept ont guéri (soit 10 0/0) dont six cas secondaires et un seul primitif. La variole hémorragique est plus fréquente chez la femme. Elle est rare dans le jeune âge, en raison de l'influence de la vaccine. Contrairement à ce qui a été dit, la vaccination et surtout la revaccination ont une influence préservatrice très considérable. Ce sont les tares pathologiques qui favorisent l'éclosion de la variole hémorragique, au point de la faire apparaître même parfois chez des revaccinés. L'alcoolisme, la grossesse, la ménopause, la tuberculose pulmonaire, la convalescence des maladies aiguës, le paludisme, les maladies de cœur, le brightisme se retrouvent fréquemment dans les antécédents. Il en est de même des lésions hépatiques. — Les maladies infectieuses ou diathésiques agissent par les lésions qu'elles provoquent. Il n'y a pas de virus spécial à la variole hémorragique; une variole discrète peut transmettre une variole hémorragique. Il est probable que le virus est exalté, car les varioles hémorragiques arrivent par séries dans telle épidémie. La variole hémorragique est une forme hypertoxique. Peut-être s'agit-il d'une association microbienne, d'une infection secondaire. On a voulu faire jouer un rôle au streptocoque. Mais il faudrait, dans bien des cas, que l'infection soit primitivement mixte; il existe des varioles primitivement hémorragiques.

Des recherches personnelles n'ont pas permis de déceler le streptocoque dans le sang de varioles hémorragiques primitives. — Lésions observées sur 10 autopsies. Il n'existe pas de lésions viscérales propres à la variole hémorragique. La stéatose du foie est commune chez les non-vaccinés. — L'atrophie de la rate de Golgi, etc., préexiste à la variole, c'est une condition prédisposante. — En somme, la variole hémorragique n'est qu'une variole grave grâce à des prédispositions individuelles et à une exaltation de virulence du contagé.

J. C.

F. Sanfelice et E. Malato. Etudes sur la variole. *Rif. med.*, 13, 14 avril 1899, 11, 112, 123.

Paul Gallois. La grippe chez les enfants et la « fièvre ganglionnaire ». *Bulletin médical*, 15 avril 1899, 361-365. — Dans le type classique décrit par E. Pfeiffer sous le nom de « fièvre ganglionnaire », la plupart des symptômes sont ceux que l'on rencontre également dans la grippe infantile. Cette fièvre ganglionnaire ne constitue pas une maladie autonome. C'est une infection ganglionnaire banale, consécutive à une grippe, avec pharyngite légère pouvant passer inaperçue. Elle est surtout fréquente chez les sujets atteints de lésions chroniques du rhino-pharynx, chez les adénoïdiens; chez ces sujets, une grippe, comme une rougeole ou une scarlatine, détermine une poussée inflammatoire aiguë vers le fond de la gorge, et consécutivement une adénite due aux pyogènes vulgaires.

P. NOBÉCOURT.

E. Thiercelin et G. Rosenthal. Un cas de méningite cérébrale à méningocoques avec septicémie constatée pendant la vie. *Soc. méd. des hôp.*, 17 fév. 1899, 227. — Le *méningocoque* a été retrouvé dans le sang pendant la vie et dans le pus méningien après la mort. Dans le pus, le microbe était intra et extra-leucocytaire. Le microbe était très virulent pour la souris et le lapin. Sa virulence a été exaltée par le passage à travers ces animaux. Le sérum du malade n'agglutinait pas les cultures. Le méningocoque diffère du pneumocoque par certains caractères et surtout par ses colonies sur gélatine. Les cultures se rapprochent plutôt du streptocoque.

J. C.

Rendu. Un cas de méningite cérébro-spinale à streptocoques. *Soc. méd. des hôp.*, 7 avril 1899, 396.

M. Michaelis. Ueber Diazoreaction und ihre klinische Bedeutung (Sur la Diazoréaction et sa signification clinique). *Deut. m. Woch.* XXV, 9 mars 1899, 156. La diazoréaction d'Ehrlich se retrouve dans les urines des typhiques aux premiers stades de l'infection et est un signe diagnostique de haute valeur. Cependant on la retrouve dans beaucoup d'autres maladies infectieuses. Elle constitue un signe pronostic précieux chez les tuberculeux. Tout tuberculeux présentant la diazoréaction ne devrait pas être reçu dans un hôpital où sont admis les tuberculeux destinés à guérir.

J. C.

G. Roux. Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné à Lyon en 1898. — *Lyon médical*, 15, 22, 29 janvier, 5 février 1899; 73, 109, 145, 184. — Long rapport sur l'origine et l'allure de l'épidémie, la morbidité, la mortalité, l'étiologie. Nombreux tableaux. Le rapporteur incrimine surtout les puits. — Sur douze eaux de puits analysées, onze renferment du *B. Coli*, une du *B. d'Eberth* en plus, un ne renfermait ni l'un ni l'autre de ces microbes. Il faut supprimer administrativement les puits. Ce rapport est suivi d'une discussion : Bondet, Lortet, Arloing, etc.

J. C.

P. Remlinger. Récidives de la fièvre typhoïde. *Rev. de méd.*, XIX, 283-302; 1899. — Quatre observations de récidives à un an d'intervalle et avec sero-diagnostic positif. — 35 cas de récidives dans la littérature. — Récidives plus fréquentes chez l'homme. Plus fréquentes dans les cinq ans qui suivent l'affection et ensuite de plus en plus rares. — La seconde atteinte peut être aussi ou plus grave que la première. La rechute est fréquente dans ces fièvres récidivées.

J. C.

Loeb. Beitrag zur Lehre von Meningo-typhus (Contribution à l'étude du méningo-typhus). *Deut. Arch. für klin. medic*; 62 Bd, 211-242. — Chez un jeune homme de 18 ans atteint d'une fièvre élevée mais irrégulière, d'un état typhoïde marqué, avec tuméfaction de la rate et du foie, on découvrit une altération unilatérale de la papille. La réaction de Vidal à 1 : 40, d'abord négative, n'apparut qu'au vingtième jour de la maladie. Le malade guérit et le diagnostic de méningo-typhus ne put être posé qu'en s'appuyant sur la papillite et la réaction de Vidal. L'auteur discute l'importance des

signes papillaires, dans le diagnostic des accidents méningés d'origine typhique dont il retrace les caractères en s'appuyant sur les travaux publiés antérieurement.

H. CLAUDE.

I. Strasburger. Eitrige Epididymitis als Typhuscomplication. (Epididymite suppurée compliquant une fièvre typhoïde). *Münchn. m. Woch.*, 3 janvier 1899, 5. Abscès multiples sans microbes apparents au microscope. Epididymite trois semaines après la défervescence. Suppuration contenant des bacilles typhiques.

J. C.

De Grandmaison et P. Cartier. De la présence du bacille d'Eberth dans le sang. *C. R. de la Soc de Biol.*, 3 février 1899; 36. — La présence du *B. d'Eberth* dans le sang de la circulation générale est exceptionnelle. Les auteurs l'ont constaté chez une femme au cours d'une fièvre typhoïde à symptômes anormaux, dont le sérum donnait cependant une agglutination nette.

P. NOBÉCOURT.

Piorkowski. Ein einfaches Verfahren zur Sicherstellung der Typhusdiagnose (Un procédé simple pour la certitude du diagnostic de la fièvre typhoïde). *Berl. klin. Woch.*, 13 février 1899, 145. — Si on compose le milieu suivant : urine alcaline : 100 ; peptone : 0,5 ; gélatine : 3,3 ; filtré et stérilisé à 100°, on peut cultiver le *b. coli* et le *b. d'Eberth* avec des caractères différents. Les colonies du *b. coli* sont rondes, à bords nets ; celles du *b. d'Eberth* sont festonnées en éventail, au bout de 20 heures. Les selles normales ne donnent que du *b. coli* ; les selles artificiellement infectées ou les selles de typhiques donnent aussi du *b. d'Eberth*.

J. C.

F. Federici. Sull' influenza che esercita la sostanza tossina estratta dei bacilli virulenti della peste bubonica sopra gli elementi cellulari di differenti organi. *Lo Sperimentale*, LII, 308-319; 1899. — Il s'agit de la substance vaccinante et toxique extraite par Lustig et Galeotti des bacilles de la peste et qui serait une nucléine. Les recherches de l'auteur ont porté sur des rats, des cobayes et des lapins. Introduit par la cavité buccale, le vaccin donne lieu à des hémorragies des parois de l'estomac et de l'intestin ; l'épithélium de la muqueuse de ces organes est très altéré, surtout celui de l'estomac ; la rate est hyperémieée, les

bollicules de Malpighi gonflés par les leucocytes. L'injection sous-cutanée occasionne des altérations de l'épiderme et du derme. L'injection dans le parenchyme hépatique ou dans le rein, ou dans le poumon ne provoque pas de moindres lésions des éléments cellulaires de tous ces organes.

E. G.

C. Flügge. Die Verbreitung der Phtisie durch staubförmiges Sputum und durch beim Husten verspritzte Tröpfchen (Transmission de la phtisie par les particules de crachats transformées en poussières ou projetées pendant la toux). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXX, n° 1, 107-124. — Ce travail est basé sur les recherches antérieures de l'auteur et sur celles qu'il a fait poursuivre dans son laboratoire par Sticher, Beninde, Laschtschenko et Heymann. — Les expériences de Sticher établissent que l'infection due au transport des poussières bacillifères par l'air ne se fait qu'en réunissant des conditions qui ne se rencontrent guère dans la pratique. D'autre part, Beninde montre que les crachats de phtisiques recueillis dans des mouchoirs peuvent rarement se dessécher assez complètement pour fournir des poussières dangereuses. En résumé, l'infection tuberculeuse par les poussières est possible, mais elle doit être rare. Pour éviter le danger des crachats desséchés, il suffit de faire expectorer les tuberculeux dans des crachoirs ou dans des mouchoirs qu'on désinfectera ensuite. La désinfection sera aussi appliquée aux locaux contaminés par des phtisiques. — L'auteur d'abord, Laschtschenko ensuite, ont fait la preuve qu'en parlant et surtout en toussant et en éternuant, un phtisique projette un grand nombre de gouttelettes contenant des bacilles virulents. Les recherches d'Heymann montrent que cette projection peut faire défaut chez certains tuberculeux, qu'elle est inconstante chez le même malade, qu'elle est surtout dangereuse à une distance inférieure à 50 centimètres, que la durée de l'exposition à cette source d'infection et la confinement de l'atmosphère chargée de ces particules sont des facteurs importants de l'infection. Les risques de contamination sont donc plus grands pour les conjoints, les gardes-malades, les gens travaillant dans un local étroit. — Cette projection de particules bacillifères par les tuberculeux, lorsqu'ils parlent et surtout lorsqu'ils toussent ou éternuent, constitue une source de contagion importante. Il faut, en conséquence,

recommander aux phtisiques de placer leur mouchoir ou leur main devant la bouche s'ils toussent ou éternuent, instruire les personnes bien portantes des dangers qu'il y a à rester trop rapproché de ces malades, exiger que dans les ateliers chaque ouvrier soit distant de son voisin d'au moins 1 mètre.

H. BOURGES.

Roland Sticher. Ueber die Infectiosität in die Luft übergeführten Tuberkelbacillenhaltigen Staubes (Pouvoir infectieux des poussières contenant des bacilles tuberculeux et transportés par l'air). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXX, n° 1, 163-192. — On arrive à infecter des cobayes en leur faisant inhaler des crachats tuberculeux, pulvérisés pourvu que ces crachats aient été complètement desséchés, très finement divisés et que les poussières soient transportées par un courant d'air parcourant au moins 1 mètre par seconde. L'infection ne se fait plus si la vitesse du courant d'air diminue, si les poussières sont trop volumineuses, si les crachats sont insuffisamment desséchés. — Avec des courants d'air de vitesse bien inférieure, le transport des bacilles tuberculeux est cependant encore possible, à condition que les crachats aient été parfaitement desséchés à l'essiccateur. Pour le démontrer, l'auteur a fait barbotter de l'air chargé de poussières bacillifères dans une petite quantité de liquide. Il y recherchait ensuite les bacilles tuberculeux, ou inoculait ce liquide à des cobayes. De cette façon, il a constaté qu'un courant d'air dont la vitesse ne dépasse pas 10 centimètres et même 1 centimètre par seconde, peut encore transporter des bacilles de Koch virulents.

H. BOURGES.

Max Beninde. Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung der Phtisie durch verstaubte Sputum (Contribution à l'étude de la dissémination de la phtisie par les crachats pulvérisés). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXX, n° 1, 193-200. — L'auteur a recherché dans quelle mesure les crachats de tuberculeux contenus dans des mouchoirs peuvent devenir un élément d'infection par leur mélange aux poussières atmosphériques. Ces mouchoirs étaient utilisés pendant un certain nombre d'heures (de 2 à 24 h.) par des phtisiques, puis laissés 24 heures dans leur poche pour que les crachats puissent se dessécher. Après cela, on faisait barbotter de l'air chargé de poussières fournies par ces crachats dans un liquide dans le-

quel l'auteur n'a jamais constaté de bacilles et avec lequel il n'a pas pu infecter des cobayes, sauf lorsque le mouchoir mis en expérience ne renfermait que très peu de crachats et n'avait pas servi plus de 2 heures. Dans ces expériences, les courants d'air entraînant les poussières étaient assez faibles. — Si on employait des courants d'air très violents, beaucoup plus forts que ceux qu'on observe habituellement, des bacilles étaient entraînés et pouvaient infecter des cobayes, lorsque les mouchoirs avaient servi pendant 12 heures. Les résultats restaient négatifs, si les mouchoirs avaient servi 24 heures. — Ces recherches montrent que dans la pratique les crachats tuberculeux recueillis dans un mouchoir ne peuvent que rarement se dessécher assez complètement pour pouvoir se mélanger aux poussières atmosphériques de façon à devenir dangereux.

H. BOURGES.

Laschtschenko. Ueber Luftinfection durch beim Husten, Niesen und Sprechen verspritzte Tröpfchen (Infection de l'air par les gouttelettes projetées en toussant, éternuant et parlant). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXX, n° 1, 125-138. — L'auteur a d'abord fait placer dans la bouche d'un sujet de la culture de bacillus prodigiosus. Ce sujet parlait, toussait et éternuait devant des plaques d'agar, qui étaient ensuite placées à l'étuve. Le développement plus ou moins abondant de cultures de prodigiosus montrait que la quantité de bacilles projetés était extrêmement grande quand le sujet éternuait, considérable quand il toussait, beaucoup plus faible quand il parlait seulement. — Il s'est ensuite assuré expérimentalement que, même lorsque les crachats renfermaient une grande quantité de mucus (crachats de pneumoniques et de tuberculeux), la projection de fines particules contenant les bactéries spécifiques était aussi très abondante. — Chez 20 phtisiques examinés, 9 avaient des bacilles tuberculeux dans la sécrétion buccale. En faisant tousser 21 phtisiques devant des lames porte-objets, on put 4 fois colorer sur celles-ci des bacilles tuberculeux. — En faisant tousser des phtisiques vis-à-vis de récipients contenant de l'eau salée et en inoculant celle-ci à des cobayes, 4 fois sur 9 on a infecté ces animaux de tuberculose, ce qui prouve que les bacilles ainsi projetés pendant la toux sont virulents.

H. BOURGES.

Bruno Heymann. Ueber die Austrennung infectiöser Tröpfchen beim Husten der

Phtisiker (Dissémination de gouttelettes infectieuses par les phtisiques qui toussent). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXX, n° 1, 139-162. — Ce travail débute par une étude minutieuse des caractères microscopiques des particules de crachats projetées en toussant par les phtisiques et formées de mucus contenant souvent des bacilles et parfois même des cellules. Sur 35 tuberculeux, 14 projetaient à 30 centimètres des gouttelettes bacillifères. Les résultats obtenus dans ces expériences dépendaient du degré de dilution des produits d'expectoration, de l'intensité de la toux, de l'obturation plus ou moins complète des lèvres et enfin de la teneur des crachats en bacilles. — Un grand nombre de cobayes furent exposés aux gouttelettes de crachats projetées en toussant par des phtisiques dont la bouche n'était éloignée des animaux en expérience que de 20 à 25 centimètres. Tout était disposé de façon à ce que la tête de ces cobayes fut maintenue de manière à recevoir en face ces particules de crachats. L'expérience fut renouvelée durant 3 heures tous les deux jours durant des semaines et même des mois. Parmi les animaux ainsi exposés, 25 survécurent un temps suffisant pour que l'expérience pût être valable et 6 d'entre eux présentaient des adénopathies bronchiques avec bacilles tuberculeux, soit à l'exclusion de toute autre lésion tuberculeuse dans le reste de l'organisme, soit avec prédominance marquée des lésions dans ces ganglions.

H. BOURGES.

F. Neufeld. Zur Werthbestimmung von Tuberkulosegiftpräparaten durch intracerebrale Injection (Sur la valeur des poisons du bacille tuberculeux essayée par l'injection intracérébrale). *Deut. med. Woch.* XXV, 203; 30 mars 1899. — Von Lingelsheim a essayé la méthode de Roux-Borrel (injections intracérébrales) pour étudier les poisons fabriqués par le bacille tuberculeux. D'après lui plusieurs de ces poisons sont spécialement actifs si on les introduit dans le cerveau. L'auteur a voulu vérifier ces faits et a injecté différentes préparations de poison tuberculeux dans le cerveau de cobayes de 300 grammes. Les effets ont toujours été les mêmes, quelle que soit la substance : convulsions et paralysies. — Il déconseille le procédé de V. Lingelsheim.

J. C.

M. Beck. Ueber die diagnostische Bedeutung des Koch'schen Tuberkulins (Sur la signification de la tuberculine de Koch

au point de vue du diagnostic). *Deut. med. Woch.*, XXV, 137; 2 mars 1899. — Ce travail sort de l'institut des maladies infectieuses du prof. Koch. — C'est un plaidoyer en faveur de la tuberculine. — La tuberculine fait à coup sur le diagnostic de la tuberculose et, bien maniée, n'est pas dangereuse. L'auteur rappelle les travaux de Bang de Eber. — D'après ce dernier, l'injection de tuberculine à 571 bœufs a donné 439 résultats positifs, 90 furent sacrifiés; 79 étaient tuberculeux, 10 étaient indemnes, 1 douteux. 78 sur 79 tuberculeux avaient réagi à la tuberculine, les 11 autres n'avaient pas réagi. — L'auteur a éprouvé 11 bœufs de 1 an 1/2 à 2 ans avec 1/2 cc. de tuberculine; la réaction fut positive chez 8, douteuse chez 2, négative chez 1. Les animaux peuvent s'accoutumer à la tuberculine, mais on peut vaincre cette accoutumance en élevant les doses de tuberculine. En somme, la tuberculine est excellente pour faire le diagnostic. — Elle n'est pas dangereuse. Beck n'a jamais noté de mauvais effets sur les bœufs tuberculeux. — Pourquoi ne pas appliquer la méthode à l'homme? A l'institut de Berlin, depuis 1891, on a injecté la tuberculine à tous les malades soupçonnés de tuberculose, soit à 2,508 en 1897. — 1,325 ont réagi parmi lesquels 295 phthisiques, 11 tuberculoses osseuses, 63 lupus, soit 371 tuberculeux notoires. — Restent 1,154 soit 54 0/0 chez lesquels le diagnostic tuberculeux ne peut ressortir que de la réaction à la tuberculine. — Les conclusions de M. Beck doivent être admises avec les plus grandes réserves quant à l'innocuité des injections de tuberculine aux tuberculeux. Je ne me croirais pas autorisé à cette pratique que je considère, par expérience personnelle, comme extrêmement dangereuse (au moins avec la tuberculine de 1890).

J. C.

L. Vincent. La tuberculose dans la marine. *Arch. de méd. navale*, 1899, n° 1, 36-34. — La moyenne de la mortalité générale dans la flotte française est d'environ 11 0/00, sur lesquels il y a 3 décès par tuberculose. Ce sont surtout les gabiers, les mécaniciens et les chauffeurs qui fournissent le plus de victimes. En dehors des mesures prophylactiques habituelles, on devra dans la flotte s'attacher particulièrement à diminuer l'encombrement, éviter le surmenage améliorer l'alimentation, restreindre les progrès de l'alcoolisme. Il faudrait pouvoir, sur les navires faisant campagne, isoler les

tuberculeux et leur donner des crachoirs portatifs. Enfin les médecins doivent redoubler de vigilance à l'endroit des admissions dans la marine et de la formation des équipages.

H. BOURGES.

Ch. Morel. Cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Arch. de Parasitologie*, 120-127; janv. 1899. — Confirmation des faits énoncés par Hanot et Gilbert.

T.

V. Babes et S. Moscuna. La lèpre pulmonaire. *Arch. de méd. exp.*, XI, 226-237; 1899. — Les lésions pulmonaires sont fréquentes dans la lèpre. — Elles peuvent être purement lépreuses, purement tuberculeuses ou mixtes. — L'inoculation au cobaye permet cette distinction. Les lésions lépreuses ressemblent plutôt à des lésions syphilitiques qu'à des lésions tuberculeuses. Dans les cas d'associations microbiennes (streptocoques, pneumocoques) on observe des lésions pneumoniques et caséuses. — L'association du bacille tuberculeux donne une vraie tuberculose pulmonaire ulcéreuse.

J. C.

G. Nuttal. Die Mosquito-Malaria Theorie (Théorie de la transmission de la malaria par les moustiques). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 161-170, n° 6, 209-217, n° 7, 245-247; n° 8, 9, 285-296; n° 10, 337-346.

M. Löwitt. Die Oëtiologie der Leukämie (Étiologie de la leucémie). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, n° 8/9, 273-274. — L'auteur ne donne que les conclusions de ses recherches, qui l'ont conduit à admettre que la leucémie est due à des amibes qui se rencontrent dans la circulation sanguine mais qui n'ont pu encore être cultivés. La maladie se transmet par inoculation d'animal à animal.

H. BOURGES.

Ronald Ross. Du rôle des moustiques dans le paludisme. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 137-144; 1899. — L'auteur établit le rôle des moustiques dans la diffusion du parasite du paludisme, rôle soupçonné déjà par Laveran et par Patrick Manson, en se servant des parasites des oiseaux (*Proteosoma*), extrêmement voisins de l'hématozoaire de Laveran. Dans la paroi stomacale des moustiques, nourris sur des oiseaux parasités, il a constaté la présence de corps pigmentés, qui, au bout de six jours à deux semaines, donnent naissance à des filaments germes et à des spores noires.

Ces éléments sont mis en liberté et tombent dans la cavité cœlomique ou sanguine. Les filaments germes se retrouvent notamment dans les cellules de la glande venimo-salivaire, et passent avec la sécrétion de la glande dans la blessure faite par l'insecte. Aussi les oiseaux, soumis à la piqure de tels moustiques, présentent au bout de 6 à 10 jours, dans leur sang un grand nombre de parasites. Quant aux spores noires, elles représentent les formes durables, capables de continuer la propagation du parasite du paludisme de génération à génération de moustiques.

P. NOBÉCOURT.

L. Laurent. Rôle de l'insuffisance en matières grasses de la ration alimentaire dans l'étiologie du bérubéri. *Arch. de méd. navale*, 1899, n° 3, 194-216. — Sans nier l'influence d'un agent infectieux comme cause efficiente du bérubéri, l'auteur donne l'exemple de deux épidémies de cette affection qu'il a observées au Siam, (l'une ayant causé 10 décès, l'autre 360), et qui s'arrêtèrent brusquement sous l'influence d'une modification du régime alimentaire consistant en une abondante distribution de matières grasses à tout un groupe qui n'en consommait pas auparavant, avec addition de légumes frais.

H. BOURGES.

Osler. The clinical features of sporadic Trichinosis (Caractères cliniques de la trichinose sporadique). *American Journ. of the med. Sciences*, mars 1899, 251-263. — Relation de cinq cas de trichinose sporadique. — La symptomatologie en générale a eu de grandes analogies avec la fièvre typhoïde. — L'auteur insiste sur la douleur et la tuméfaction musculaire, l'œdème et l'érythème au niveau des muscles malades, enfin sur la leucocytose remarquable, constante dans tous les cas, avec accroissement considérable du nombre des éosinophiles. Le diagnostic a été confirmé par l'examen microscopique des muscles.

H. CLAUDE.

P. Nobécourt. Association streptocolibacillaire chez le cobaye. *C. R. Soc. de Biol.*, 1899, 3 février, 66. — Le mélange de colibacilles et de streptocoques isolés de l'intestin au cours des infections gastro-intestinales des jeunes enfants est pathogène pour le cobaye, en inoculation sous-cutanée, à des doses où chacun de ces microbes est sans action isolément. Suivant les échantillons mis en présence on peut observer tous les degrés dans la virulence

de cette association; il y a des cas où cette virulence est nulle. Avec des doses actives l'animal meurt rapidement, et dans le sang du cœur on constate seulement du colibacille, et quelquefois seulement en outre quelques streptocoques; l'animal meurt de colibacillose. Chez le lapin, au contraire, l'association détermine l'érysipèle, c'est-à-dire une streptococcie, comme MM. Vidal et Bergeron l'ont obtenu de leur côté avec des colibacilles et des streptocoques de la bouche normale.

P. NOBÉCOURT.

H. Roger. Influence de l'infection charbonneuse sur la résistance à la strychnine. *C. R. Soc. de Biol.*, 3 février 1899, 36-38. — La résistance n'est pas modifiée pendant les premières heures qui suivent l'inoculation; puis elle augmente d'une façon manifeste, mais transitoire, et diminue considérablement à la fin de la maladie, alors que le sang est envahi par les bacilles charbonneux. C'est pendant le temps que l'animal lutte contre l'infection qu'il est le plus apte à lutter contre l'intoxication.

P. NOBÉCOURT.

R. David. Botulismus nach Genuss verdorbener Fische (Botulisme par usage de poissons gâtés). *Deut. med. Woch.*, XXV, 23 février 1899; 127. — 5 cas. Le Botulisme est le résultat d'une infection.

J. C.

G. Bellei et E. Boschi. Recherches bactériologiques sur un cas de purpura infectieux primitif. *Rif. med.*, 10 avril 1899; II, 75. — Purpura qui guérit. Présence exclusive dans le sang d'un coccus se rapprochant du *Staphylococcus pyogène albus*, mais ne liquéfiant pas la gélatine dans les premières générations. Il se rapproche du *S. cereus albus*, de Passet et du *M. Caudicans* de Flugge.

J. C.

J. Lapin. Le purpura infectieux. *Thèse de Lyon*, 1899.

M. Labbé. Le ganglion lymphatique dans les infections aiguës. *Presse médicale*, 22 mars 1899: 137. — Les lésions ganglionnaires sont étudiées dans plusieurs affections aiguës de l'homme: érysipèle, fièvre typhoïde, bronchopneumonie, diphtérie, fièvres éruptives, peste. Elles sont ensuite étudiées aux différents stades de l'infection expérimentale: charbon, staphylococcie, ou de l'intoxication: diphtérie. Quatre planches en couleur montrent ces lésions. — Dans

une première période, les lésions traduisent l'activité fonctionnelle du ganglion, la lutte contre l'infection; dans une seconde la résistance du ganglion a été annihilée et les lésions sont passives. La forme diphtérique est plus rapidement nécrosante que son bacille.

J. C.

M. Labbé. Les ganglions lymphatiques dans les processus infectieux. *Presse médicale*, 12 avril 1899; 171. — Le ganglion joue un rôle très actif de protection contre les microbes et contre leurs toxines. Ce rôle est comparable à celui des endothéliums vasculaires, de la moelle osseuse et surtout de la rate.

J. C.

E. Leredde et M. Lœper. L'équilibre leucocytaire. *Presse médicale*, 25 mars 1899; 141. — Les polynucléaires ne naissent pas des ganglions, mais de la moelle osseuse. Il en est de même des éosinophiles. Les lymphocytes proviennent des follicules. Les mononucléaires viennent simultanément de la rate, des ganglions et de la moelle osseuse. Chaque variété de leucocytes est douée de propriétés chimiotactiques propres. — Il y a normalement 66 0/0 de polynucléaires, 1 à 2 0/0 d'éosinophiles et 32 à 33 0/0 de lymphocytes ou mononucléaires. Chez l'enfant il y a moins de polynucléaires, tandis qu'il y en a davantage chez le vieillard. La digestion, le surmenage augmentent le nombre des polynucléaires. — Dans les maladies la polynucléose s'observe en général avec de la leucocytose générale, l'éosinophilie ne s'accompagne pas de leucocytose. Dans la blennorrhagie il y a polynucléose sans leucocytose générale. La mononucléose est caractéristique de la leucémie; il n'y a pas de leucémie avec polynucléose. Il y a aussi mononucléose dans quelques affections telles que la coqueluche. L'éosinophilie est fréquente, surtout à la fin des maladies fébriles et dans un grand nombre de dermatoses. L'éosinophilie et la polynucléose indiquent une réaction de la moelle osseuse.

J. C.

S. Kaminer. Ueber die jodempfindliche Substanz im Leukocyten beim Puerperalfieber. (Sur la substance sensible à l'iode des leucocytes dans la fièvre puerpérale). *Berl. klin. Woch.*, 6 février 1899; 119. — Il s'agit de ce qu'Ehrlich a appelé la réaction glycogénique intracellulaire. Les leucocytes sont infiltrés de particules fixant l'iode. Dans 18 cas de fièvre puerpérale,

l'auteur a constamment retrouvé la réaction. Il a fait des expériences. L'injection à des lapins de substances donnant de la leucocytose n'engendre pas fatalement la réaction. Il l'a obtenue en injectant de la toxine diphtérique sous la peau et de la spermine dans la veine. Est-ce de la dégénérescence cellulaire, est-ce une infiltration glycogène? L'auteur penche vers cette 2^e hypothèse.

J. C.

M. Truffi. La présence de globules blancs à granulations éosinophiles dans certaines maladies cutanées. *Clinique dermo-syphiligraphique de l'Université de Pavie*; Milan, 1899. — Confirmation des idées de Leredde et Perrin. L'éosinophilie manque dans le pemphigus vrai et appartient aux affections pemphigoides. Il y a un rapport entre la gravité de l'affection et l'intensité de l'éosinophilie.

J. C.

J. Gonin. De la nature microbienne des conjonctivites. *Rev. méd. de la Suisse romande*, XIX, 89-105, 169-200; 1899. — Après un long historique, l'auteur expose ses recherches qui ont porté sur 365 cas de conjonctivites: 310 catarrhales, 42 purulentes, 13 pseudo-membraneuses. Les microbes trouvés ont été les suivants: 185 fois des diplobacilles de Morax (toutes catarrhales), 28 fois des gonocoques (toutes purulentes), 18 fois des bacilles de Weeks (10 catarrhales et 8 purulentes), 11 fois des pneumocoques (10 catarrhales et 1 pseudo-membraneuse), 6 fois des streptocoques (5 catarrhales et 1 purulente), 7 fois des bacilles de Löffler associées (toutes pseudo-membraneuses), 5 staphylocoques (4 pseudo-membraneuses et 1 purulente), une centaine de cas de conjonctivites catarrhales où les microbes ont été absents ou mal définis. Suit une étude clinique de ces différentes conjonctivites, classées d'après leur étiologie microbienne. L'auteur propose alors une classification reposant à la fois sur l'étiologie et sur les symptômes qui répartissent les conjonctivites en 12 familles groupées en 2 classes. — En résumé l'examen microscopique des sécrétions conjonctivales fournit plus de renseignements que le simple examen clinique, et permet beaucoup mieux d'instituer une prophylaxie et un traitement rationnel. Il fait le pronostic. Il se pratique très facilement, sauf peut-être pour la diphtérie et les staphylocoques où les résultats peuvent être équivoques. Ces résultats ont été concluants dans 245 cas sur 365, négatifs dans 90 cas, équivoques

dans 30 cas. Pour 200 cas la clinique aurait suffi ; pour 80 cas l'examen microscopique était indispensable. En somme, il est utile ou indispensable dans 10 0/0 des cas.

J. C.

C. Daubler. Ueber die baktericide Kraft der Leucocytenstoffe verschiedener Tierspecies und ihr Verhältnis zu den baktericiden Stoffen des Blutserums (Pouvoir bactéricide de la substance contenue dans les leucocytes de certaines espèces animales et ses rapports avec la substance bactéricide du sérum). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, n° 4, 129-141, et n° 5, 181-187.

Charrin et Levaditi. Action du pancréas sur la toxine diphtérique. *C. R. de la Soc. de biol.*, 24 mars 1899, 215-219. — La toxine diphtérique, mélangée in vitro au pancréas, est modifiée et atténuée, par suite de l'activité propre des éléments diastatiques de cet organe.

P. NOBÉCOURT.

G. Th. Beatson. On the etiology of cancer, with a note of some experiments (Étiologie du cancer, expériences). *British med. Journ.*, 18 fév. 1899, 399.

J. Brault. Les infections localisées, lentes et atténuées. *Arch. gén. de médecine*, 161-191, 300-338 ; fév. et mars 1899.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

J. Strauss. Zur Lehre von der alimentären und diabetischen Glykosurie (Théorie de la glycosurie alimentaire et diabétique). *Berl. klin. Woch.*, 27 mars 1899, 276. — Une certaine partie des glycosuries alimentaires ne doit-elle pas être regardée comme le symptôme d'un diabète léger ? Il faudrait une grande statistique. On doit d'ailleurs faire des distinctions. Une glycosurie alimentaire due à une cause passagère n'est pas le diabète. Une glycosurie durable consécutive à une lésion ou à un trouble permanent de l'assimilation, prédispose certainement au diabète. Cela est surtout probable lorsque à côté de la glycosurie alimentaire *e saccharo*, il s'en trouve aussi *e amylo*.

J. C.

Th. Rumpf. Ueber Eiweissumsatz und Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus (Sur la transformation de l'albumine et la sortie du sucre dans le diabète sucré). — *Berl. klin. Woch.*, 27 février 1899, 185. — Étude

sur la fixation de l'azote des albuminoïdes par les diabétiques graves. Un malade très-diabétique et qui en mourut dans le coma, recevait chaque jour 20 gr. d'azote en albumine et en gardait une partie, bien que dépérissant. L'échange des albuminoïdes semble tout à fait indépendant du processus diabétique. Il faut donc chercher dans les graisses l'origine d'une partie du sucre.

J. C.

C. Hartwig. Ueber die Farbenreactionen des Blutes bei Diabetes mellitus (Bremer'sche Reaction). Des réactions colorantes du sang dans le diabète sucré (Réaction de Bremer). *Deut. Archiv. f. klin. Medic.*, LXII, 287-313. — Confirmation des faits énoncés par Bremer et vérifiés depuis maintes fois, mais cette réaction se rencontre dans d'autres cas que le diabète sucré. Elle est en rapport avec une modification chimique de l'hémoglobine, qui peut être causée notamment par la présence de sucre dans le sang.

H. CLAUDE.

W. Ebstein. Beiträge zur Lehre von der Lipämie, der Fett-Embolie und der Fett-Thrombose bei der Zuckerkrankheit (Contributions à l'étude de la lipémie, de l'embolie et de la thrombose graisseuses, dans le diabète). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLV, 3, 571-587 ; 22 mars 1899.

GOUGET.

Ch.-E. Simon. On the presence of Neusser's perinuclear basophilic granules in the blood (Sur la présence dans le sang de granulations basophiles périnucléaires de Neusser). *Amer. Journ. of the med. Sc.*, février 1899, 139-149. — Neusser a décrit dans le sang d'individus entachés de diathèse urique des leucocytes présentant autour du noyau des granulations basophiles. L'auteur a constaté que ces leucocytes basophiles se rencontrent chez tous les individus bien portants, indemnes de manifestations de la diathèse urique, et il pense que l'absence de ces leucocytes dans le sang doit au contraire faire penser à l'existence d'un état morbide. De plus, il a vu qu'il n'existe aucune relation constante entre la présence de ces granulations et l'élimination de l'acide urique ou les bases xanthiques, alloxuriques, constatations en rapport avec celles déjà faites par Fletcher et contraire à l'opinion de Neusser et de Kolisch. Des recherches urologiques qu'il a faites sur ce sujet, l'auteur conclut que, si la proportion de l'acide urique est généralement en

accrue dans la diathèse urique, le coefficient alloxurique est toujours augmenté dans des proportions encore plus fortes et que sa recherche peut donner des indications beaucoup plus utiles dans certains cas.

H. CLAUDE.

J. Jolly. Sur les leucocytes granuleux du sang de l'homme et sur la valeur de l'altération dite surcharge hémoglobique des globules blancs. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 24 fév. 1899, 140-142. — La coloration plus vive par l'éosine ou les autres colorants du plasma cellulaire, n'est pas caractéristique d'une surcharge hémoglobique des globules blancs. D'autre part, dans certaines circonstances, quand on note l'augmentation des éosinophiles, on peut confondre les granulations éosinophiles (α) avec les granulations neutrophiles (β), si on ne fait pas un examen soigneux de leurs diverses propriétés.

P. NOBÉCOURT.

A. Brun. Propriétés nouvelles de l'ac. urique, permettant son diagnostic microscopique dans les calculs urinaires. *Rev. méd. de la Suisse romande*, XIX, 133-136; 1899. — On peut optiquement diagnostiquer des fragments de calculs trop petits pour pouvoir être analysés chimiquement. — Le principe est fondé sur la valeur des différents indices de réfraction et sur le dichroïsme. — L'indice de l'acide urique est supérieur à 1,66. — L'indice de l'oxalate de chaux est inférieur à 1,60. Les cristaux d'acide urique sont toujours colorés, ils sont dichroïques, à l'inverse des oxalates et des phosphates. Il suffit d'examiner au microscope une préparation de poudre montée dans le monobromure de naphthaline, pour diagnostiquer l'acide urique et son mélange avec les oxalates et les phosphates. — C'est plus simple que l'analyse chimique.

J. C.

H. Moreigne. Etude sur la cystinurie. *A. de méd. exp.*, XI, 254-312; 1899. — Affection rare caractérisée par la présence dans l'urine de la *cystine*, corps d'origine albuminoïde. — Des calculs rénaux ou vésicaux en sont habituellement la conséquence. — La cystine des urines se dépose à l'état sédimenteux. Les urines cystiniques contiennent de l'acide urique en quantité supérieure à la normale. La cystinurie est due à un *ralentissement de la nutrition* : il y a exagération de la vie anaérobie des cellules et arrêt partiel des oxydations; l'étude de l'azote et du soufre urinaires le démontrent. — La cystine n'est pas le résultat d'une

fermentation intestinale, elle est un produit incomplètement oxydé. — Il n'y a pas de relation entre la cystinurie et la diaminurie. La cystine se forme un peu partout dans l'organisme, spécialement dans le foie. Comme traitement de la cystinurie on *activera les oxydations intraorganiques*. On ne connaît pas de procédé exact du dosage de la cystine.

J. C.

P. Budin. Conséquences de l'abaissement de température chez les enfants débiles. *Bull. de l'Ac. de Médecine*, XLI, 326-334; 1899. — Aussitôt après sa naissance, l'enfant se refroidit. S'il est débile, la température peut s'abaisser à 28° ou même 25°. — Lorsque la température s'abaisse à 32°, la mortalité est de 97,89 0/0. C'est bien le refroidissement qui tue, car si on empêche sa production, la mortalité tombe à 26,5 0/0 pour des enfants de même poids et aussi débiles. Entre 32° et 33°, la mortalité est encore de 90 0/0. — Ce refroidissement est fréquent; il a été constaté sur 26,6 0/0 des enfants à la maternité. Il faut aussi tenir compte du poids. — Les enfants résistent d'autant mieux qu'ils pèsent davantage. Il faut donc réchauffer les enfants débiles. — L'abaissement de température se produit en quelques instants chez les débiles exposés au froid. Il y a là une grande cause de mortalité.

J. C.

Hervieux et Guéniot. — De l'algidité progressive des nouveau-nés. *Ac. de Médecine*, XLI, 4 avril 1899, 393-401. — A propos de la communication de M. Budin (voyez ci-dessus). M. Hervieux avait déjà, en 1855, signalé cet abaissement de température du nouveau-né et l'avait appelé : *algidité progressive*. Il s'agit d'algidité sans scléremes. L'enfant se défend mal contre le refroidissement. Il y a une triade. La respiration et la circulation se dépriment parallèlement à la température. — En trois jours la température peut baisser à 24°. Le poulx peut baisser à 40, la respiration à 10. Il faut nourrir les enfants et ne pas les laisser trop dans la position horizontale. M. Guéniot a enseigné également tout cela en 1872. — Ce sont en général des enfants nés avant terme. — Il faut aussi employer le massage.

J. C.

Carrion et Hallion. Contribution expérimentale à la pathogénie des œdèmes. *C. R. de la Soc. de biol.*, 3 mars 1899, 156. — Les auteurs ont injecté dans les veines de lapins des solutions salées fortes (au-

dessus de 10 0/0); le point de congélation du sérum se trouve ainsi abaissé, et les résultats sont comparables à ceux produits chez les cardiopathes et les rénaux, malades atteints d'hydropisie et présentant un sérum dont le point de congélation est au-dessous de la normale (Koranyi et Bousquet). Ces animaux ont présenté de l'œdème aigu du poulmon alors que, d'après les lois de l'osmose, il devrait y avoir appel d'eau des tissus vers le sang et dessèchement des tissus au lieu d'œdème. Pour expliquer ce résultat qui paraît paradoxal, les auteurs pensent que le plasma sanguin s'est échappé par filtration à travers la paroi des capillaires, paroi dont la perméabilité a été modifiée par suite des altérations endothéliales produites par contact d'un sang anormal. — En somme les lois de l'osmose ne suffisent pas à expliquer la pathogénie des œdèmes.

LESNÉ.

HERÉDITÉ, PRÉDISPOSITION, IMMUNITÉ

Mariani. Contribution à l'étude de l'hérédité chez les paralytiques généraux. *Thèse de Paris*, mars 1899. — Mariani reproduit les idées du professeur Joffroy au sujet de l'hérédité des paralytiques généraux. Toutes les causes signalées, intoxications, infections, traumatismes, syphilis, alcoolisme, surmenage, isolées ou associées chez le même sujet, ne sont qu'occasionnelles. Il faut avant tout une hérédité nerveuse ayant préparé le terrain; les ascendants sont des vésaniques, des névropathes, des alcooliques; l'hérédité nerveuse à forme congestive est plus rare. L'hérédité des paralytiques généraux est donc celle des autres aliénés.

LESNÉ.

A. Béclère, Chambon et Ménard. Etudes sur l'immunité vaccinale (3^e mém.). Le pouvoir antivirulent du sérum de l'homme et des animaux immunisés contre l'infection vaccinale ou variolique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XIII, 23 février 1899, 81-125. — Après avoir montré, dans des recherches antérieures, que le sérum de génisse vaccinée possède, quatorze jours après l'inoculation, des propriétés immunisantes, préventives et curatives, les auteurs prouvent, dans ce mémoire, que le même sérum possède *in vitro* des propriétés antivirulentes sur le virus vaccinal; ce dernier, mélangé au sérum, cesse d'être inoculable; le sérum de l'homme et du cheval vaccinés, le sérum des convalescents de variole, le sérum des animaux

variolisés (cheval, singe) possèdent les mêmes propriétés antivirulentes. Le pouvoir antivirulent apparaît, que l'inoculation soit sous-épidermique et s'accompagne de l'éruption vésiculeuse, ou qu'elle soit sous-cutanée ou intra-veineuse et ne détermine aucune éruption cutanée, après une période d'incubation assez fixe pour chaque espèce animale, (9-13 jours pour la génisse); son apparition coïncide avec le moment où le virus sous-épidermique ou intra-dermique perd toute activité, et où commence l'immunité. Il persiste plus ou moins longtemps (chez l'homme on l'a constaté 25 et 50 ans après l'infection vaccinale ou variolique); il diminue progressivement et peut même disparaître alors que l'immunité existe encore. La substance antivirulente du sérum est très stable et résiste à l'action du temps, de la lumière, de la chaleur (desséchée à 100° pendant 30 minutes), des moisissures; elle est précipitée par l'alcool avec les matières albuminoïdes, et semble s'attacher à la globuline; elle traverse les filtres de porcelaine, mais ne semble pas dialyser. Elle peut traverser le placenta, mais ne se retrouve pas dans l'urine. Elle présente de grandes analogies avec les diastases, et se rapproche de la substance antivirulente du sérum des animaux immunisés contre la rage, de la substance antitoxique du sérum antidiphthérique ou antitétanique, de la substance agglutinante du sérum des thyphiques.

P. NOBÉCOURT.

L. Manfredi. Ueber die Bedeutung des Lymphganglion-Systems für die moderne Lehre von der Infection und der Immunität (Signification du système des ganglions lymphatiques au point de vue de l'étude moderne de l'infection et de l'immunité). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLV, Heft 2, 335-379; 1879. — Les ganglions lymphatiques de l'homme et des animaux normaux sont le siège à peu près exclusif d'un microbisme latent. On y trouve environ 8 fois sur 9 des bactéries pathogènes ou non (notamment des sarcoïques, des staphylocoques, etc.). Ce sont les ganglions sous-cutanés qui contiennent le plus souvent des microbes, puis viennent les ganglions péribronchiques et médiastinaux. Ces ganglions, qui forment une seconde ligne de défense derrière la peau et les muqueuses, protègent l'organisme contre les microbes, grâce à une triple action: ils agissent comme un filtre qui fixe les bactéries; ils atténuent progressivement leur vi-

rulence avant de les détruire ; enfin, ils possèdent un certain degré d'immunité naturelle vis-à-vis des agents pathogènes (en effet, lorsque ceux-ci sont introduits dans l'organisme exclusivement par la voie lymphatique, comme après l'innoculation dans la chambre antérieure de l'œil, il faut, pour amener la mort, en injecter des doses bien plus fortes que par toute autre voie). Mais, fait plus remarquable, on peut renforcer artificiellement cette immunité par une série d'inoculations à doses croissantes dans les voies lymphatiques. On peut même obtenir ainsi l'immunisation vis-à-vis des inoculations par les autres voies, c'est-à-dire l'immunisation générale de l'organisme. L'immunité ainsi acquise est à la fois antimicrobienne et antitoxique. C'est sans doute dans cette lutte latente, mais constante, des ganglions contre les microbes qu'il faut voir la raison de ces immunités acquises sans cause appréciable et qui vont se renforçant dans le cours des années. L'observation clinique montre d'ailleurs que la résistance des ganglions aux infections est plus forte à l'âge adulte que dans l'enfance. La pénétration constante des microbes a fait acquérir aux ganglions des propriétés défensives particulières. — Les ganglions doivent jouer aussi un rôle dans la production de l'immunité qui suit ordinairement la guérison des infections. En effet, ce n'est pas toujours de l'extérieur que les microbes arrivent aux ganglions ; ils peuvent venir de l'intérieur même de l'organisme, à la suite d'une maladie infectieuse. Mais, d'autre part, cette persistance plus ou moins longue de microbes vivants et virulents dans les ganglions après les maladies infectieuses fait de ces organes autant de foyers dangereux, véritables accumulateurs de microbes pathogènes. Si, pour une raison quelconque, ils n'arrivent pas à remplir leur rôle immunisateur, ils peuvent, à un moment donné, déverser brusquement dans l'organisme les agents infectieux qu'ils recèlent. De là la possibilité de certaines infections en apparence spontanées ; de là aussi les rechutes et les récidives. — Comment agit le ganglion dans sa lutte contre les microbes ? Les lymphocytes n'ont pas de propriétés phagocytaires, et l'endothélium ou les quelques leucocytes venus du sang ne peuvent exercer qu'une phagocytose bien incomplète. D'autre part, la lymphe n'a aucun pouvoir bactéricide ni antitoxique ; elle représente, au contraire, un bon milieu de culture pour les microbes. Il faut donc admettre un mode d'action spécial, propre aux ganglions.

— Quant aux expériences faites dans un but d'immunisation et de traitement avec le suc ganglionnaire d'animaux naturellement réfractaires, ou préalablement immunisés, elles sont loin d'être terminées, mais ont déjà donné quelques résultats encourageants. — L'auteur conclut qu'il y a d'autres modes de défense de l'organisme que la phagocytose et l'action bactéricide ou antitoxique des humeurs, et qu'il y a aussi d'autres modes de traitement des maladies infectieuses que la sérothérapie.

GOUGET.

L. d'Astros. De la localisation de l'antitoxine diphthérique dans l'organisme des chevaux immunisés. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 3 février 1899, 37. — Dans des recherches, analogues à celles de Dzierzowski pour l'antitoxine diphthérique, l'auteur étudie la localisation de l'antitoxine tétanique dans le sang et les organes de chevaux immunisés. Il constate que le plasma sanguin contient plus d'antitoxine que les leucocytes, et surtout que les globules rouges, que les organes (foie, rate, reins, ovaires, capsules surrénales), les ganglions lymphatiques, le cerveau, les muscles qui sont très pauvres en antitoxine, et que cette faible quantité d'antitoxine provient de la petite quantité de sang que chacun d'eux renferme.

P. NOBÉCOURT.

Sobernheim. Weitere Mittheilungen über active und passive Milzbrandimmunität (Récentes recherches sur l'immunisation active et passive contre le charbon). *Berl. klin. Woch.*, 27 mars 1899, 278.

MALADIES DES APPAREILS ET TISSUS

H. Schmaus et E. Albrecht. Zur Frage der Coagulationsnekrose (Sur la question de la nécrose de coagulation). *Deut. med. Wochen.* XXV, 89-112 ; 9 et 16 fév. 1899. — Confirmation des idées de Weigert. J. C.

H. Rosin. Ueber eine neue Gruppe von Anilinfarbstoffen, ihre Bedeutung für die Biochemie der Zelle und ihre Verwendbarkeit für die Gewebsfärbung (Sur un nouveau groupe de substances d'aniline colorantes, leur signification pour la biochimie des cellules et leur utilisation pour la coloration des tissus). *Berl. klin. Woch.*, 231 ; 20 mars 1899. — Romanowsky, le premier, a employé un mélange d'un volume de solution aqueuse concentrée de bleu de mé-

l'hylène avec deux volumes d'une solution d'éosine à 1 0/0. Le sel produit est neutre et s'est montré avoir une grande affinité pour le réseau nucléaire dans des études sur la malaria. Ziemann a beaucoup vanté cette matière colorante. On obtient ainsi de triples colorations. Les substances acides deviennent bleues, les alcalines deviennent rouges et les neutres violettes. Grosse importance théorique et pratique. J. C.

L. Rénon. Sur un type clinique de congestion pulmonaire et pleuro-pulmonaire sans expectoration. *Soc. méd. des hôp.*, 298, 17 mars 1899. — Il existe un type clinique de congestion pulmonaire sans expectoration, commun à toutes les variétés connues. Il y a des congestions pulmonaires sèches comme il y a des pneumonies sèches.

J. C.

H. Ribbert. Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration (De la terminaison de la pneumonie par induration). *Virch. Archiv. f. path. Anat. u. Physiol.* CLVI, Heft 4, 164-181; 21 avril 1899. — Le tissu conjunctivo-vasculaire qui remplit les alvéoles a sa principale origine dans la paroi des bronchioles. Il peut provenir aussi, mais accessoirement, de la paroi alvéolaire elle-même.

GOUTET.

Noica. Tuberculose pulmonaire compliquée de fétidité. *Soc. méd. des hôp.*, 83; 27 janv. 1899. — La fétidité était probablement due à la pénétration du colibacille dans la lésion tuberculeuse du poumon. Cependant le colibacille a persisté après la disparition de la fétidité. Il y avait aussi des staphylocoques pyogènes. Les cultures du colibacille provenant de la période fétide exhalaient la même odeur.

J. C.

I. Grundzsch. Gastroplogie et Entéroplogie. *Revue de Médecine*, XIX, 196-218; 1899.

L. Bouveret. La symphyse gastro-colique. *Rev. de Méd.*, XIX, 323-332; 1899. — Nom donné par l'auteur à l'accolement de l'estomac et du colon transverse dû en général à la périgastrite adhésive. Huit observations. — Elle peut entraîner la fistule gastro-colique, l'occlusion du gros intestin. — Etude, à ce propos, des péristaltismes anormaux de l'intestin. Le traitement chirurgical s'impose.

J. C.

C. Bernay. Sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. *Thèse de Lyon*, 1898-99. — Soixante-dix observations. — Les sténoses proviennent de la sclérose et de l'hypertrophie. Il existe toujours une forte dilatation en amont; de là les symptômes. L'évolution est longue. L'intervention chirurgicale peut soulager ou même guérir. J. C.

A. Monnier. Tuberculose intestinale à forme hypertrophique. *Arch. prov. de Méd.*, I, 92-103; 1899.

Letulle. Colites ulcéreuses. *Presse méd.*, 133; 22 mars 1899. — Même sur la table d'amphithéâtre le diagnostic des ulcérations du gros intestin peut être hésitant. Il doit se baser sur l'étude microscopique et bactériologique des pièces, qui seule ne peut tromper. Huit figures, deux tracés, deux planches.

J. C.

B. Plantenga. Die Theorie Grützner's über die Darmbewegung bei Rectalinjectionen mit Kochsalzzusatz (La théorie de Grützner sur les mouvements de l'intestin à la suite des injections rectales de solutions salées). *Deut. med. Woch.*, XXV, 93; 9 février 1899. — Grützner est le premier qui ait admis un antipéristaltisme de l'intestin pour expliquer que de petites particules solides peuvent remonter dans l'intestin à la suite de lavements salés. L'auteur a voulu vérifier le fait. Il a expérimenté sur des souris blanches. Il a aussi fait des essais sur l'homme à jeun en pompant l'estomac six heures après le lavement. Tous les essais ont été négatifs. Grützner a dû mal observer.

J. C.

Camac. Cholecystitis complicating Typhoid fever (Cholécystite compliquant une fièvre typhoïde). *Am. Journ. of the med. Sc.*, 273-283; mars 1899. — Cholécystite suppurée à bacille d'Eberth, au cours d'une fièvre typhoïde. Statistique et résumé de cent quinze observations antérieures.

H. C.

M^{lle} O. Hopfenhausen. État de l'appendice vermiforme dans le cours de la fièvre typhoïde. *Rev. méd. de la Suisse romande*. XIX, 103-133; 1899. Ce travail basé sur 30 observations arrive aux conclusions suivantes : Le plus souvent l'appendice prend part aux altérations intestinales de la fièvre typhoïde. Les lésions spécifiques sont rares, on constate surtout un état inflammatoire général. Ces lésions ne provo-

quent jamais de pérityphlite vulgaire. Il est peu probable qu'elles puissent ultérieurement provoquer des pérityphlites. Il est peu probable également que l'entérite muco-membraneuse puisse produire l'appendicite. Suit un index bibliographique. J. C.

A. Florand. A propos de l'appendicite. *Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1899, 329. — Dieulafoy a dit qu'on ne devait pas mourir d'appendicite. C'est exagéré. Trois observations mortelles. Il faut temporer avant d'opérer. Joffroy est également temporisateur. J. C.

Faisans. La véritable cause de l'appendicite. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1899, p. 335. — La grippe est la véritable cause de l'appendicite. J. C.

Ferrand, Pinard, Dieulafoy, Reclus, Tillaux, Lucas-Championnière. Le Dentu. Sur l'appendicite. *Ac. de médecine*, XLI, p. 213-226, 247-258, 291-301, 311-326, 343-350; 1899. — Discussion spécialement sur le traitement. Ferrand défend le traitement médical. Pinard parle de l'appendicite assez fréquente pendant la grossesse et qui n'est justiciable que du traitement chirurgical. — Dieulafoy établit les bases d'un diagnostic certain de l'appendicite. La localisation de la douleur au point de Mac Burney permet de diagnostiquer les appendicites à début bénin. Les appendicites à début bruyant très douloureuses sont facilement diagnostiquables. Les appendicites larvées peuvent simuler la simple indigestion, l'entérite avec diarrhée. La *triade douloureuse* doit toujours imposer le diagnostic (douleur appendiculaire au point de Mac Burney, défense musculaire, hypérésie cutanée). L'appendicite débute en général en pleine santé, contrairement à ce qui a lieu pour la typhlo-colite (muqueuse, membraneuse, sableuse), qu'il ne faut pas confondre avec elle. Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite; il n'y a qu'un traitement chirurgical. — Reclus défend le traitement chirurgical hâtif « opérer toujours et le plus vite »; rien n'indique les cas où on pourrait attendre. — Tillaux proteste contre l'affirmation de Dieulafoy, qu'on ne doit pas mourir d'appendicite. Il admet le traitement médical au début; il ne faut intervenir que si les signes deviennent alarmants. Il faut réséquer l'appendice à froid après une première attaque. — Lucas-Championnière est d'avis d'opérer immédiatement, dès que le diagnostic est

certain. — Le Dentu prêche aussi pour l'intervention hâtive. — En résumé, les idées de Dieulafoy et le traitement chirurgical de l'appendicite gagnent sensiblement du terrain. J. C.

Walther, Kirmisson, Jalaguier, Quenu, Chaput, Pozzi, Segond, Hartmann, etc. Traitement de l'appendicite. *Soc. de chirurgie*, 1, 8, 15, 22 février, 1^{er}, 8 mars 1899; p. 104, 118, 154, 169, 203, 238, etc. — Walther croit qu'on peut temporiser. Kirmisson est pour l'intervention. Jalaguier préconise la temporisation, l'abstention des purgatifs et les injections de sérum artificiel. On mourra encore d'appendicite. Pour opérer, Quenu distingue les formes. Quenu est interventionniste, ainsi que Chaput, Pozzi. Hartmann résume la question en disant que l'appendicite est dans tous les cas une maladie chirurgicale; toute appendicite réclame une opération. Le seul point qui divise les chirurgiens est le choix du moment favorable à l'opération. Barette apporte 18 observations avec opération dont 6 morts; 4 de ces derniers avaient été opérés trop tardivement. J. C.

Sevestre et Bonnus. Des laryngites suffocantes au début de la rougeole. *Arch. de méd. des enfants*, février 1899; p. 65-73. — La laryngite du début de la rougeole, généralement légère et fugace, peut s'accompagner dans certains cas rares, même avant toute éruption cutanée, d'accidents laryngés graves, caractérisés par des accès de laryngite striduleuse, ou par une dyspnée paroxystique avec tirage persistant plus ou moins intense dans l'intervalle des accès. Ces accidents, dus à la tuméfaction de la muqueuse laryngée, à laquelle se surajoute un élément nerveux important, pouvant être confondu suivant les cas avec la laryngite striduleuse simple ou le croup, font craindre la mort par asphyxie et nécessitent la trachéotomie, ou mieux le tubage. J. C.

P. NOBÉCOURT.

Gilbert et E. Weil. De l'indicanurie comme symptôme isolé de l'insuffisance hépatique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 24 fév. 1899, 431. — L'indicanurie, qui existe au cours de troubles digestifs intestinaux surtout chroniques, accompagnés d'altérations hépatiques, peut apparaître comme symptôme isolé d'insuffisance hépatique sans troubles digestifs évidents. Les auteurs rapportent l'observation d'un tuberculeux

avec gros foie gras, chez qui l'indicanurie en l'absence de toute lésion intestinale fut le seul signe d'insuffisance hépatique. L'indicanurie céda au traitement opothérapique, ce qui montrait bien son origine hépatique.

LESNE.

W. Kausch. Ueber Glycosurie bei Cholelithiasis (Sur la glycosurie dans la cholélithiase). *Deut. med. Woch.* XXV, 16 février 1899, 105. — L'ancienne conception doit être conservée. Contrairement à Exner, l'auteur admet que la glycosurie est rare dans la cholélithiase s'il n'y a pas de complications du côté du foie. Etude de 83 cas. Exner a dû se servir d'une technique défectueuse.

J. C.

A. Exner. Bemerkungen zur Glykosurie bei Cholelithiasis (Remarques sur la glycosurie dans la cholélithiase). *Deut. med. Woch.* XXV, 16 mars 1899, 173. — Exner répond au mémoire précédent et maintient ses conclusions sur la fréquence de la glycosurie dans la cholélithiase.

J. C.

J. Castaigne. L'épreuve de glycosurie alimentaire au cours des ictères infectieux. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 3 mars 1899, 152-154. — La recherche répétée de la glycosurie au cours des ictères infectieux peut éclairer le pronostic. Constamment négative, elle en indique la bénignité. Après avoir été positive, si elle devient négative au moment de la crise, elle annonce le commencement de la convalescence: si au contraire elle reste positive, elle doit faire craindre l'ictère prolongé ou à rechutes.

P. NOBÉCOURT.

F. Raphael. Untersuchungen über alimentäre Glycosurie. Recherches sur la glycosurie alimentaire (*Zeitschr f. kl. Med.*, XXXVII, 19-49, 1899). Chez les malades que l'ingestion d'amylacés rend glycosuriques, une même quantité d'hydrocarbures, donnée sous forme de glucose, amène une glycosurie toujours cinq à dix fois plus forte que si elle est donnée sous forme d'amylacés. Chez ces mêmes malades, la quantité de sucre excrétée après ingestion de cent grammes de glucose est généralement plus élevée que chez ceux que les amylacés ne rendent pas glycosuriques. Il n'y a pas de relation déterminée entre la quantité de glucose ingérée et la quantité excrétée; avec le saccharose, la quantité de sucre excrétée augmente en même temps que la quantité ingérée, sans qu'il y ait ce-

pendant une proportion constante entre ces deux quantités. La glycosurie par ingestion de glucose varie, chez la même personne, d'une époque à l'autre, et peut même disparaître complètement.

GOUGET.

Ch. Achard et Delamare. La glycosurie phloridzique et l'exploration des fonctions rénales. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 3 février 1899, 48. — La glycosurie phloridzique résulte d'une action de la phloridzine sur les reins. Elle peut donc servir à l'exploration des fonctions rénales, de même que le bleu de méthylène. Après injection de 0,005 milligrammes de phloridzine sur la peau, le sucre apparaît chez les sujets normaux pendant trois heures, et sa quantité varie de 0^{re},5 à 2^{re},5; chez les individus dont le rein fonctionne mal, on constate l'absence ou une quantité très faible de glucose.

P. NOBÉCOURT.

Ch. Achard et J. Castaigne. L'élimination prolongée du bleu de méthylène dans l'imperméabilité rénale. *Soc. méd. des hôp.*, 24 février 1899, 243. — Le début de l'élimination du bleu est très important à connaître. La durée de cette élimination peut être très prolongée et cette courbe de l'élimination du bleu est très utile à connaître. Pour reconnaître de petites quantités de bleu dans l'urine il faut agiter avec quelques gouttes de nitrobenzine. — 52 observations de maladies rénales ou d'individus normaux. — Cette élimination prolongée du bleu de méthylène est un signal d'imperméabilité rénale mais s'observe dans les conditions étiologiques les plus diverses. Elle est un signe plus facile à constater que le début de l'élimination et la quantité de bleu éliminée. En outre, le début peut être normal et l'élimination se prolonger. Il est des cas où le rein est imperméable et où cependant l'élimination peut être écourtée. Donc : *élimination prolongée signifie imperméabilité*, mais toute imperméabilité ne s'accompagne pas d'élimination prolongée.

J. C.

Ch. Achard et P. Morfaux. L'urobilinurie et la perméabilité rénale. *C. R. de la Soc. de biol.*, 3 février 1899, 50-51. — Cliniquement on peut constater la disparition de l'urobilinurie dans les cas de lésions profondes des reins. Expérimentalement, en injectant sous la peau 5 à 10 grammes d'urobiline, on constate une heure après un peu d'urobilinurie; au contraire, chez un sujet atteint de néphrite chroni-

que, on ne retrouve dans l'urine ni l'urobiline, ni son chromogène. P. NOBÉCOURT

Morfaux. Recherches sur l'urobilinurie. *Thèse de Paris*, février 1899. — D'après l'auteur, l'urobilinurie n'indique pas fatalement qu'il y a lésion hépatique; il a trouvé ce symptôme dans des affections très diverses aiguës et chroniques où le foie n'était pas altéré. Il y a dans ces cas insuffisance relative de la cellule hépatique à cause de la surproduction d'urobiline au niveau de l'intestin. L'injection sous-cutanée d'urobiline ne provoque l'urobilinurie que lorsque le rein est intact, car le rein malade arrête l'urobiline mais peut laisser passer le chromogène. Le chromogène succédant comme élimination à l'urobiline n'indique donc une amélioration de la lésion causale qu'autant que le rein fonctionne parfaitement. LESNÉ.

F. Combemale et Desoil. Un cas de mal de Bright avec albumine acétosoluble. *A. prov. de médecine*, I, 81-91, 1899. — Etude des principales réactions des diverses albumines que l'on peut trouver dans l'urine humaine. Historique des cas d'albuminurie acétosoluble (Patein, etc.) Observation d'un malade. Variations extrêmes de cette albuminurie. J. C.

Pehu. Valeur des cylindres urinaires dans le diagnostic et le pronostic des maladies rénales. *Rev. de méd.*, XIX, 110-149; 1899. — Leur recherche et leur étude sont trop délaissées. Elles peuvent donner des renseignements utiles pour le diagnostic et le pronostic des néphrites. — Les cylindres sont dus : 1° à la *transsudation*; 2° à la *desquamation*; 3° à la *prolifération* de l'épithélium à revêtement d'Heidenhain. — Les *cylindres granuleux* caractérisent les néphrites épithéliales, c'est-à-dire par altération du labyrinthe rénal. — Au point de vue du pronostic des néphrites épithéliales, les cylindres diffèrent suivant les étapes du processus inflammatoire, ils peuvent donc permettre de l'établir. Les cylindres sont de plus en plus rares et de moins en moins cohésifs à mesure que le passage à l'état chronique s'établit. — Ils disparaissent en cas de guérison. — La recherche systématique des cylindres s'impose donc en sémiologie urinaire. J. C.

O. Moritz. Beitrag zur Kenntniss des homogenen Harneylinder (Contribution à la

connaissance des cylindres urinaires homogènes). *Thèse de Fribourg-en-Brisgau*, 1898.

J. Albarran. L'hypertrophie compensatrice en pathologie rénale. *Presse médicale*, 22 février 1899, 85. — Les processus destructifs du rein n'atteignent pas simultanément tout le parenchyme rénal. Les parties épargnées suppléent en s'hypertrophiant. Cette hypertrophie n'est qu'une adaptation nouvelle, il n'y a pas de néoformation rénale vraie. C'est uniquement de la croissance physiologique. J. C.

Giraudeau. Troubles de l'évolution des maladies infectieuses chez les albuminuriques. *Presse médicale*, 18 février 1899, 84. — Les cas d'urémie fébrile sont en très petit nombre si on les étudie de près. Le plus souvent il s'agit d'une maladie infectieuse (embarras gastrique, grippe, fièvre typhoïde, etc.) qui donne la fièvre et engendre l'urémie. Dans ces cas la fièvre a précédé l'attaque d'urémie et lui survit. Donc : diminuer le cadre de l'urémie fébrile. J. C.

J. Pawinski. Asthme vésical. *Revue de Médecine*, XIX, 219-243; 1899. — Cinq observations. L'asthme peut provenir chez les vieillards de l'évacuation incomplète de la vessie. Le cathétérisme le guérit. L'hypertrophie de la prostate est la cause la plus fréquente. La pathogénie est l'auto-intoxication d'origine rénale et non vésicale. Les toxiques agissent sur les centres bulbaires. J. C.

G. Salomon et M. Krüger. Die Alloxurbasen des Harns und ihre physiologische Bedeutung (Les bases alloxuriques de l'urine et leur signification physiologique). *Deut. med. Woch.* XXV, 9 février 1899, 97. — Xanthine, paraxanthine, hypoxanthine, urothéobromine. La paraxanthine pourrait engendrer une auto-intoxication caractérisée par des migraines. J. C.

Herringham. Experiments upon the toxicity of the urine (Expériences sur la toxicité urinaire). *Brit. Med. Journ.*, 25 mars 1899, p. 727. — Herringham a repris les expériences de Bouchard, et a trouvé que les urines de la nuit ne sont pas plus convulsivantes que celles du jour. Les analyses répétées d'urines injectées montrent que leur toxicité varie proportionnellement à leur teneur en potasse, et si les urines nocturnes sont moins toxiques que les urines diverses,

c'est que l'excrétion de la potasse diminue notablement pendant le sommeil. Les lapins injectés ont présenté les signes classiques de l'urémie qui serait peut-être due à une accumulation de potasse dans l'organisme. Mais, pour l'homme, ce fait ne saurait être affirmé sans de nombreuses observations cliniques étayées sur de consciencieuses analyses quantitatives. Les malades doivent d'ailleurs présenter autant de différences individuelles que les animaux quant à la tolérance de l'organisme à l'égard du poison urinaire.

LESNE.

Rendu. Note sur deux cas de maladie d'Addison avec autopsie. *Soc. méd. des hôp.*, 24 février 1899, 235. — Dans un premier cas où la mort est survenue d'une façon précoce (granulie généralisée), on peut voir que la pigmentation était due uniquement à 10 ou 12 tubercules situées au sein des capsules avec intégrité complète du système nerveux. La pigmentation est donc d'origine glandulaire. — Dans le second cas, l'opothérapie a entraîné une mort rapide (ingestion de 2 capsules surrénales de veau). — Il s'est produit immédiatement une congestion fatale du rein. **M. Béchère** croit à une simple coïncidence. Rappelons les cas mortels d'insertion sous-cutanée de capsules surrénales chez des addisonniens, publiés par **P. Courmont** au Congrès de Montpellier (1898).

J. C.

A. Gilbert et C. Weil. Les leucocytes dans la chlorose. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 février 1899, 73-76. — Le nombre des leucocytes peut être normal, diminué ou augmenté. Les variations dans le pourcentage des différentes variétés n'ont rien de fixe, et sont généralement peu importantes. On constate des modifications cellulaires, portant sur le noyau des éosinophiles, sur le corps cellulaire des leucocytes mononucléaires, qui fixe plus fortement les matières colorantes, sur le noyau des polynucléaires. On trouve enfin des formes de transition entre les mononucléaires et les polynucléaires, et des formes anormales. **P. NOBÉCOURT.**

G. Hayem. Des altérations des globules blancs dans la chlorose, et de la présence, dans quelques cas, de globules rouges à noyau dans le sang. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 17 février 1899, 104-103.

G. Etienne et J. Demange. Chlorose aiguë liée à l'existence probable d'une ovarite aiguë. *Presse médicale*, 18 mars 1899.

A. Hasenfeld und B. Fenyvessy. Ueber die Leistungsfähigkeit des fettig entarteten Herzens (Sur la capacité de travail du cœur atteint de dégénérescence graisseuse). *Berlin. kl. Woch.*, 23 janvier, 6 et 13 février 1899, 80, 125 et 150. — L'auteur a empoisonné des lapins avec du phosphore pour obtenir une dégénérescence graisseuse aiguë du cœur. 4 à 10 milligr. introduits en une fois par l'estomac suffisaient en général. Il a alors étudié la capacité de travail de ce cœur gras. Il conclut qu'un degré même très élevé de dégénérescence graisseuse aiguë ne peut se diagnostiquer pendant la vie, car elle ne produit aucun symptôme et n'influe pas notablement sur les fonctions du cœur. Dans ces cas la capacité de travail du cœur n'est pas sensiblement diminuée. Le muscle est dans le même état que normalement non seulement pour les exigences habituelles du travail, mais aussi pour un travail élevé et durable. Ce n'est que peu de temps avant la mort que le cœur accuse de la faiblesse. Colossalement dégénéré, il est encore excitable par les extraits de capsules surrénales. Le cœur gras est plus sensible que le normal au manque d'oxygène. La diminution de la pression doit être attribuée à la paralysie des vaso-moteurs. Les femelles pleines supportent plus mal l'empoisonnement phosphoré ; les organes parenchymateux du fœtus sont également dégénérés. — Cela montre quelles puissantes forces de réserve possède l'organisme. La substance musculaire du cœur qui subsiste supplée les fibres dégénérées. — En pathologie humaine, les degrés modérés de dégénérescence graisseuse ne sont pas diagnostiquables.

J. C.

F. Harbitz. Studien über Endocarditis (Etudes sur l'endocardite). *Deut. med. Woch.*, XXV, 121 ; 23 février 1899, 121. — L'auteur a étudié bactériologiquement et par l'anatomie pathologique un certain nombre de cas d'endocardite. D'abord 16 observations d'endocardite infectieuse. Les microbes étaient toujours dans la couche superficielle : 9 fois des streptocoques ; 4 fois des pneumocoques ; 3 fois des microbes indéterminés. 10 observations où aucun microbe ne put être isolé. Enfin, 9 cas où on trouva à l'autopsie, chez des tuberculeux, des excroissances vésiculeuses ou polypeuses de l'endocarde. 8 fois la structure de ces lésions était identique à celle des endocardites rhumatismales ; une seule fois existait une lésion pouvant être

un tubercule. Les bacilles ne purent être décelés par la coloration. Ce sont probablement des pyogènes qui font des endocardites des tuberculeux. Des bacilles tuberculeux peuvent se trouver à la surface sans que l'endocardite soit tuberculeuse.

J. C.

G. Gagnetto. La myocardite pneumonique. *Rif. med.*, 28 février et 1^{er} mars 1899; 379, 390. — Il existe une myocardite due aux produits solubles du diplocoque de Frœnkel. Il faut pour cela une longue intoxication. La fibre musculaire est toujours lésée et parfois d'une façon exclusive. Les lésions vasculaires et conjonctives peuvent coexister mais sont secondaires.

J. C.

B. Lyonnet, Arloing. D'un nouveau moyen de démontrer le reflux artériel périphérique dans l'insuffisance aortique. *Province médicale*, 15 avril 1899; 174. — Pour Lyonnet, si on comprime la fémorale, on sent, au-dessus, un frémissement qui coïncide avec la diastole du ventricule. *Il y a donc reflux.* Ce moyen est plus sûr que l'expérimentation sur le cheval. M. Arloing combat ces idées au nom de la physiologie. Avec la compression de l'artère on a des vibrations qui se propagent aussi bien au-dessus qu'au dessous du rétrécissement. Pour démontrer l'onde récurrente, il faudrait constater l'augmentation de pression au-dessus au point comprimé. *Il n'y a pas de reflux.*

J. C.

Gozert. Ueber den Fett und Kalkgehalt der artérienwand bei Atheromatose und Arterio-sclerose (Sur la teneur en graisse et en chaux de la paroi artérielle dans l'athérome et l'artério-sclérose). *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, LXII; 390-407. — Jusqu'à présent on a recherché presque exclusivement au point de vue qualitatif les proportions de graisse et sels calcaires contenues dans les artères athéromateuses; l'auteur a fait des analyses quantitatives qui confirment d'ailleurs les connaissances antérieures. Sur 33 cas les analyses des résidus secs ont fourni N. de 12,26 à 16,58 0/0; graisse de 2,01 à 15,1 0/0 Ca O de 0,25 à 8,79 0/0. Ces recherches ont été faites sur l'aorte.

H. CLAUDE.

Alezais et François. Tension artérielle dans la fièvre typhoïde. *Rev. de Médecine*, XIX, 88-109; 1899. — Chez l'adulte, l'hypotension artérielle est parfois considérable

et présente des irrégularités de courbe avec abaissement fréquent au moment de la défervescence. Le relèvement définitif ne s'obtient que lentement pendant la convalescence. Donc, irrégularité et hypotension. Dans les dothiëntéries bénignes la dépression artérielle est moindre. Dans les dothiëntéries graves, l'écart est plus grand entre le pouls et la tension artérielle. L'hypotension plus marquée rend moins sensible la chute de la défervescence. En tout cas, c'est toujours au moment de l'apyrexie que la tension tombe au minimum. 415 observations dont plusieurs avec courbes. — Comme conclusion, l'irrégularité des variations de la tension est si grande que les renseignements cliniques fournis par elle sont bien moins importants que ceux fournis par le nombre des pulsations. C'est un symptôme de second ordre.

J. C.

A. Gilbert et M. Garnier. Recherches sur l'état de la tension artérielle dans la cirrhose alcoolique du foie. *C. R. de la Soc. de biol.*, 3 février 1899; 59-62.

P. NOBÉCOURT.

S. Engel. Ueber embryonale und pathologische rothe Blutkörperchen (Globules rouges du sang embryonnaires et pathologiques). *Deut. med. Woch.*, 30 mars 1899; XXV, 206.

Leredde. Lésions sanguines dans les érythèmes. *C. R. de la Soc. de biol.*, 10 février 1899; 83. — D'après M. Leredde, l'éosinophilie est constante dans la maladie de Dühring, le pemphigus foliacé et le pemphigus végétant. Les poussées éruptives de la maladie de Dühring sont d'autant plus intenses que les éosinophiles sont plus abondants. Dans les érythèmes, quelle que soit leur cause, les lésions des leucocytes ne manquent jamais: cellules altérées à noyau nu, mononucléaires à piqueté acidophile fin, mono ou polynucléaires basophiles, tous, comme les éosinophiles, éléments de la moelle osseuse. En dehors des troubles vasomoteurs, l'auteur pense que les érythèmes reconnaissent comme cause l'action directe des poisons en circulation ou du sang altéré sur l'endothélium des capillaires.

LESNÉ.

Jourdanet. Un cas de dermatite polymorphe douloureuse de la grossesse. *Province médicale*, XIV, 49; 4 février 1899. 49.

E. Lenoble. Maladie de Werlhof chronique. Modifications du sang sous l'influence d'un érysipèle intercurrent. Opothérapie médullaire et hépatique. *Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1899; 348.

R. Milchner. Ueber die Emigration von Mastzellen bei myelogener Leukämie (De l'émigration de cellules basophiles dans la leucémie myélogène). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 1-2, 194-198; 1899. — L'auteur rapporte un cas de leucémie myélogène dans lequel le liquide ascitique contenait 24 0/0 de cellules basophiles. Il en conclut que la leucémie myélogène doit rentrer, comme le veut Ehrlich, dans le cadre des leucocytoses actives (c'est-à-dire par migration des leucocytes dans le sang).
GOUTET.

W. Hale White and F. Gowland Hopkins. On the excretion of phosphorus and nitrogen in leukaemia. *J. of physiol.*, XXIV, 42-47; 1897. — Deux cas de leucémie où l'azote urinaire, le phosphore et l'acide urique ont été soigneusement dosés; en même temps estimation de la quantité d'hémoglobine et du nombre des globules rouges et blancs. L'hémoglobine restait dans un cas aux environs de 30 0/0 de la quantité normale, les hématies étaient au nombre de 3 millions et demi par millimètre cube et la proportion des leucocytes aux hématies variait de 1 à 3, à 1 à 3. Dans le second cas il n'y avait que 1 million et demi de globules rouges et pas d'augmentation des blancs, c'était probablement un cas d'anémie pernicieuse. En ce qui concerne l'examen des urines, le point important à retenir est qu'il n'y a pas proportionnalité entre le nombre des leucocytes circulants et l'excrétion du phosphore et des corps alloxyriques résultant de la destruction des nucléines. Les conditions de métabolisme général dans la leucémie ne sont pas assez connues pour que l'on puisse tirer des faits pathologiques une conclusion physiologique.
E. G.

M. Bianchi. Microbes dans un cas de leucémie aiguë. *Rif. med.*, 65; 8 avril 1899. La leucémie aiguë est une maladie infectieuse, produite par des germes variés, capables de produire des lésions hémorragiques. — Dans le cas particulier, il s'agissait du *Pneumobacille de Friedländer*.
J. C.

Chandelux. Lymphadénie infectieuse avec périodes fébriles. *Province médicale*, 1^{er} avril 1899; 147. — 3 observations.

A. Gilbert et E. Weil. Contribution à l'étude de la leucémie aiguë. *Arch. de med. exp.*, XI, 157-225; 1899. — Histoire complète de la maladie avec 3 bonnes observations personnelles. — C'est Ebstein qui, en 1889, signale l'existence de la leucémie aiguë. Elle n'est pas absolument rare, peut être plus fréquente que la leucémie chronique; mais elle est souvent méconnue. Elle s'observe surtout chez l'homme (67 0/0) et à tout âge. Elle est peut-être une suite de maladie infectieuse. L'évolution est quelquefois très courte (moins de 10 jours), le plus souvent de 5 à 7 semaines. La mort est le terme fatal. Le début est toujours brusque. Les ganglions sont toujours hypertrophiés, la tuméfaction de la rate peut manquer. La moelle osseuse est toujours touchée. Les gencives sont fongueuses et saignent. Les globules rouges diminuent de nombre et augmentent de valeur globulaire, comme dans l'anémie pernicieuse; le sang ne se régénère pas. Les globules blancs sont nombreux, l'augmentation portant uniquement sur les *mononucléés*; les *polynucléaires* diminuent (formule de Frœnkel). Le chiffre de 80000 globules blancs n'est pas dépassé et rarement atteint; il est donc bien inférieur à ceux observés dans la leucémie chronique. Les globules blancs sont très fragiles. Les hémorragies sont fréquentes. La température est élevée mais irrégulière. — La pathogénie est obscure. Les auteurs pensent qu'il s'agit de la même affection que la leucémie chronique. Il est probable qu'il s'agit d'une maladie infectieuse; on n'a isolé aucun microorganisme spécifique. — Au point de vue anatomo-pathologique il y a prolifération intensive des cellules des organes hématopoïétiques qui participent tous au processus pathologique.
J. C.

Kreibick. Un cas de tumeur leucémique de la peau. *Arch. f. Dermat. und Syphilis*, 1899; 185.

C. Davidsohn. Zur Erkennung zweier Stadien der Amyloiderkrankung (Reconnaissance de deux stades de la maladie amyloïde) *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLV, Heft, 2; 382-398 et 399-400; 27 fév. 1899. — Il existe un avant-stade

de l'amylose, dans lequel la substance amyloïde reste colorée en rouge par l'iode, malgré l'action ultérieure de l'acide sulfurique. L'emploi du violet de méthyle ou de l'iode seul ne permet pas de différencier cet avant-stade du stade définitif.

GOUGET.

J. A. Becker. Ueber Riesenzellen-Bildung in Cancroiden (De la formation des cellules géantes dans les cancroïdes). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVI, 62-94; 2 avril 1899. Les cellules géantes que l'on trouve dans les globes perlés des cancroïdes peuvent se former aussi bien aux dépens d'éléments conjonctifs que d'éléments épithéliaux. Elles résultent de la karyokinèse d'une cellule avec défaut de segmentation du protoplasma ou confluence des cellules néo-formées et s'agrandissent par fusion avec des éléments de même origine. Grâce à leurs propriétés amiboïdes et phagocytaires, il peut se produire une organisation complète des globes perlés, d'où une sorte de guérison partielle et spontanée, les nids de cellules cancéreuses se trouvant remplacés par du tissu conjonctif jeune.

GOUGET.

Ellinger. Das Vorkommen des Bence-Jonesschen Körpers im Harn bei Tumoren des Knochenmarks und seine diagnostische Bedeutung (De la présence du corps de Bence-Jones dans les urines, dans les tumeurs de la moelle des os; sa valeur diagnostique). *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 62, 242-279. — A propos d'un cas de lymphome multiple de la moelle des os où l'on constata la présence de l'albumose dénommée corps de Bence-Jones, l'auteur étudie la valeur sémiologique et la nature de cette toxalbumine. Ce corps est décelé en chauffant une urine acide jusqu'à l'ébullition; vers 50° on voit survenir un trouble qui disparaît au-dessus de 60°, pour réapparaître quand l'urine se refroidit. Cette réaction a été rencontrée dans cinq cas où l'on avait diagnostiqué des affections des os. Cette albumose se formerait dans les tumeurs des os, lymphome, lymphosarcome, et de là passerait dans le sang. La présence de ce corps dans le sang n'est pas indifférente, car l'injection de cette albumose dans les veines produit les mêmes effets que l'injection de peptone. L'auteur rapporte quelques recherches sur la composition chimique et les réactions de ce corps.

H. CLAUDE.

Northrup et Herter. Carcinoma of Pancreas. *Amer. Journ. of med. sc.*, fév. 1899, 131-139. — Dans un cas de cancer du pancréas vérifié à l'autopsie, les auteurs ont recherché les modifications de l'absorption de la graisse. Le patient fut soumis pendant sept jours au régime lacté et absorba 883 grammes de graisse. Les graisses obtenues par extrait éthéré des fèces s'élèverent à 335^{gr},36, c'est-à-dire 37,93 0/0 de la quantité introduite. Si l'on ajoute à ce nombre les acides gras, les graisses neutres et les savons, on voit que la quantité totale de graisses éliminées sous différentes formes fut de 413,11 grammes ou 46,75 0/0 — tandis que, d'après Mueller, l'élimination normale de graisses par les fèces est de 7.2 à 10.5 0/0. Mais doit-on mettre en cause dans ce cas l'absence de bile déversée dans l'intestin ou l'absence de suc pancréatique? Mueller, en effet, a vu la suppression de la bile seule se traduire par une élimination de graisse variant de 53.2 à 78.5 0/0. Toutefois, pour cet auteur, si la bile aussi bien que le suc pancréatique est nécessaire à l'absorption des graisses, ce dernier seul est susceptible de dédoubler les graisses neutres en glycérine et acides gras. La présence de graisses neutres non dédoublées dans les selles serait donc, comme Mueller l'a vu dans trois cas, un signe d'insuffisance pancréatique. Or, dans le cas relaté ici, la quantité de graisses neutres était égale à la normale. C'est que le dédoublement des graisses s'opéra grâce aux putréfactions intestinales actives chez ce malade, comme le prouvèrent les analyses d'urine (présence d'indican, de phénols, d'acides sulfo-conjugués, etc.).

H. CLAUDE.

Van Gehuchten. La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière et son explication physiologique. *Semaine médicale*, 3 avril 1899.

Cololian. La toxicité du sang dans l'épilepsie. *Archives de Neurologie*, mars 1899. — De dix-sept expériences qui ont consisté dans l'injection à des lapins de sérum d'épileptiques avant ou après des accès comitiaux, l'auteur conclut à une hypertoxicité normale du sang des épileptiques, hypertoxicité qui s'accroît beaucoup après l'accès; il faudrait alors 5^{cc},5 de sérum pour tuer un kilogramme d'animal, tandis que la même dose de sérum d'un

homme normal est parfaitement inoffensive. Mais cette présence de toxines ne peut se manifester sous forme d'attaques comitiales qu'autant que le malade présente surtout et avant tout une prédisposition cérébrale.

R. CESTAN.

Kowalesky. Lèpre et aliénation. *Revue neurologique*, 13 mars 1899. — On a pu soutenir que la lèpre n'altérerait jamais le cerveau; mais en 1892, Kalindero et Babes ont trouvé des bacilles de la lèpre dans le cerveau, et l'auteur nous traduit deux observations du docteur Orbeli qui prouvent que l'aliénation mentale peut survenir chez les lépreux. Deux époux lépreux, atteints tous deux de délire saccadé taciturne, non systématisé, avec illusions, hallucinations, idées de persécution, aboutissant ainsi à une sorte de confusion mentale, puis retour à l'état de santé, période pendant laquelle les malades parlaient très correctement; mort du mari par péricardite en pleine confusion mentale, et à l'autopsie pachyméningite hémorragique.

R. CESTAN.

Abadie. Nature et traitement du zona. *Bulletin médical*, 19 avril 1899. D'après cet auteur, l'éruption suit dans le zona le trajet des artérioles plutôt que celui des filets sensitifs qui les accompagnent. Elle dépend d'un trouble non des nerfs de la sensibilité générale, mais des nerfs vasodilatateurs, relève par suite d'une altération du grand sympathique qui provoque une vaso-dilatation cutanée excessive; aussi le meilleur remède du zona est-il le sulfate de quinine grâce à ses propriétés vasoconstrictives.

R. CESTAN.

Pearce Bailey. Hemiatrophy. of the Brain without disturbances of intelligence or personality (Hémiatrophie du cerveau sans troubles de l'intelligence ou de la conscience). *Amer. Journ. of the med. sc.*, mars 1899; 321-328. — Destruction complète de toute la région frontale d'un côté consécutive à un foyer de ramollissement; hémiplegie droite avec contracture, aucun trouble de la cérébration, contrairement aux autres observations relatives à des cas semblables et que l'auteur passe en revue.

H. CLAUDE.

Nichols. A clinical study of Dupuytren's contraction of the palmar and digital fascia (Etude clinique de la rétraction de l'aponevrose palmaire et digitale, maladie de Dupuytren). *Amer. Journ. of the med. sc.*,

mars 1899, 285-305. — Relation de trois cas de maladie de Dupuytren avec examen histologique. L'auteur passe en revue les diverses théories sur l'origine de cette affection qui paraît idiopathique, plus fréquente dans la vieillesse et souvent héréditaire. Cette maladie n'est liée à aucun état constitutionnel. Les traumatismes ou les irritations chroniques peuvent jouer le rôle de cause prédisposante; il s'agit peut-être d'un trouble trophique ou névropathique.

H. CLAUDE.

Bullard and Thomas. A case of syringomyelia with unusual symptoms (Syringomyélie à symptômes anormaux). *Amer. Journ. of med. sc.*, 265-275; 1899. — Syringomyélie chez un enfant de 6 ans; aucun des symptômes ordinaires de la maladie n'a été relevé pendant la vie; on crut à de l'hydrocéphalie. L'autopsie montra l'existence d'une cavité occupant toute la moelle dorsale et une partie de la moelle cervicale et une hydrocéphalie avec dilatation des ventricules.

H. CLAUDE.

Labadie-Lagrave et Deguy. Les associations morbides de l'acromégalie. *Arch. gén. de méd.*, 129-146; fév. 1899.

Leredde. Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. *Arch. gén. de méd.*, 282-300; mars 1899.

T.

F. Gerbier. Le vertige paralysant. *Arch. gén. de méd.*, 258-282; mars 1899. — Intéressante étude sur une maladie spéciale étudiée par l'auteur dans le bassin du Léman, régnant endémiquement dans quelques districts des provinces septentrionales du Japon où elle a été désignée par le populaire sous le nom de *Kubigasni*. Epidémique ou endémique, elle se caractérise par des accès de parésies momentanées avec troubles visuels et douleurs vertébrales à irradiation, sans que l'intelligence ni la santé générale soient altérées.

T.

Ch. Féré. Contribution à la pathologie de la sympathie conjugale. — Une interprétation physiologique de la « Couvade ». *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 258; 15 avril 1899.

Jaboulay. Rôle du sympathique dans les névralgies. *Prov. méd.*, 25 mars 1899, 140. — Pour guérir les névralgies du trijumeau, il vaut mieux remplacer la dange-

reuse opération de l'ablation du ganglion de Gasser par l'excision du ganglion cervical sup. Il faut détruire les filets sympathiques des nerfs douloureux. On peut de même soulager les arthralgies des membres inférieurs en décollant le rectum pour agir sur le sympathique sacré. La cause de la névralgie est dans les troubles vaso-moteurs, *il faut agir sur le sympathique.* J. C.

E. Vidal (de Périgueux). De la sympathectomie dans le traitement de l'épilepsie expérimentale par intoxication. *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 188; 41 mars 1899.

O. Rosenbach. Zur Lehre von der spinalen musculotonischen Insufficienz (Tabes dorsalis). (Sur la doctrine de l'insuffisance spinale du tonus musculaire [Tabes dorsalis]. *Deut. med. Woch.*, XXV, 453, 474, 490; 9, 16, 23 mars 1899.

A. Sicard. De l'analgésie trachéale profonde chez les tabétiques. *Soc. méd. des hôp.*, 17 fév. 1899, 199.

M. Dide. Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie. *Rev. de Méd.*, XIX, 450-460; 1899. — La fièvre typhoïde peut faire éclater l'épilepsie chez des prédisposés; elle peut également créer à elle seule de toutes pièces l'épilepsie chez des individus sans tares héréditaires ou autres.

J. C.

F. Schupfer. Les paralysies posttyphiques. *Il polyclinico*, VI, 37-38; 1899. — Les paralysies des quatre membres pendant ou après la fièvre typhoïde sont des incidents rares. La pathogénie est diversement appréciée; est-ce une myélite ou sont-ce des névrites périphériques? Observation d'un malade qui eut une paralysie généralisée à la suite d'une fièvre typhoïde et d'un accès de malaria. La paralysie rétrocéda au bout de six mois, ne laissant subsister que de l'atrophie d'un membre postérieur et des troubles de la parole. L'auteur admet une polymyélite associée à des névrites périphériques. Tout le neurone moteur périphérique a été pris. Donc *type mixte* attaquant la cellule motrice et le nerf moteur. J. C.

Marinesco. Sur les altérations des cellules pyramidales consécutives aux lésions de la capsule interne. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1899, 358.

G. Ballet et M. Faure. Atrophie des grandes cellules pyramidales dans la zone motrice de l'écorce cérébrale après section expérimentale des fibres de projection chez le chien. — *Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1899, 361.

L. E. Bregman. Ein casuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie (Etude de quelques cas d'atrophie musculaire progressive. *D. Zeitschr. f. Nervenhe.*, XIV, 254-287; 9 mars 1899. CL. PHILIPPE.

Wittern. Ein Fall von Akromegalie. *D. Zeitschr. f. Nervenhe.*, XIV, 181-192; 9 mars 1899. CL. PHILIPPE.

M. Nonne. Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciouser Anämie, von Sepsis und von Senium; nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen (Examens histologiques de la moelle épinière dans l'anémie pernicieuse, dans les états septicémiques, et dans la vieillesse; remarques sur les altérations révélées par le Marchi dans les processus médullaires à évolution aiguë). *D. Zeitschr. f. Nervenhe.*, XIV, 192-242; 9 mars 1899. — Les lésions médullaires de l'anémie pernicieuse sont disposées en foyers disséminés, surtout dans les faisceaux blancs, et analogues à ceux des myélites aiguës; elles n'ont nullement le caractère des affections dites systémiques. Dans leur localisation, elles suivent les territoires vasculaires. Elles présentent une grande analogie avec les altérations rencontrées dans la moelle, au cours des septicémies de diverses espèces, et chez le vieillard. On peut donc supposer, avec beaucoup de vraisemblance, que la lésion médullaire de l'anémie pernicieuse est causée par un poison circulant dans le sang lui-même, et apporté par le vaisseau. La substance grise peut être atteinte, mais tardivement; sa lésion est également primitive. La coloration par le liquide osiochromique de Marchi permet de déceler des dégénération myéliniques diffuses, qui prédominent au niveau des racines postérieures et de la commissure antérieure: ces dégénération, profondes, démontrent que l'altération est vraiment du type destructif.

CL. PHILIPPE.

O. Kalischer. Ueber den normalen und pathologischen Zehenreflex (Du réflexe des orteils normal et pathologique). *Virch.*

Arch. f. path. Anat. u. Physiol., 155, Heft 3, 486-507 ; 22 mars 1899. — Les observations de l'auteur, comme celles de van Gehuchten, confirment les faits avancés par Babinski. Elles montrent en outre que le réflexe pathologique des orteils (extension du gros orteil consécutivement au chatouillement de la plante du pied) peut être un des signes les plus précoces d'un trouble dans le fonctionnement du système pyramidal.

GOUGET.

Levy-Dorn. Beitrag zur Lehre vom Zittern (Contribution à l'étude du tremblement). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLV, Heft 3, 591-599 ; 22 mars 1899.

GOUGET.

M. Kende. Die Etiologie der Tabes dorsalis (Etiologie du tabes dorsalis). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVI, 1-2, Heft, 49-81 ; 1899. — La syphilis n'est pas la vraie cause du tabes. Souvent elle n'en est même pas une cause prédisposante. Plus fréquent chez l'homme civilisé, le tabes se développe vraisemblablement sur un fond de faiblesse congénitale du système nerveux, ou bien il est acquis par surmenage.

GOUGET.

P. Berger. Ostéomalacie masculine. *Bull. de l'Ac. de méd.*, XLI, 351-361 ; 1899. Observation comportant des déformations extrêmes du squelette. Début par un double genu valgum ; insuccès des médications. — L'ostéomalacie masculine est excessivement rare.

J. C.

THERAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

G. Moussu. Contagiosité de la tuberculose chez les animaux domestiques. *Congrès de la Tuberculose*, 793-802 ; Paris, 1898.

Thomassen, Siegen, Morot, Stubbe, etc. Virulence et stérilisation du lait ou de la viande provenant de bovidés tuberculeux. *Congrès de la Tuberculose*, 306-346 ; Paris, 1898. — Le danger de l'ingestion des viandes tuberculeuses est minime, mais il existe. Différents moyens employés pour rendre cette viande inoffensive. Le lait est très dangereux pour l'homme et pour les animaux, puisqu'on donne aux bovidés les résidus du beurre. Il faut le pasteuriser.

J. C.

B. Bang. Lutte contre la tuberculose animale par la prophylaxie. *Congrès de la Tuberculose*, 247-290 ; Paris, 1898. — Longue et très savante discussion sur les moyens à employer pour faire disparaître la tuberculose des bovidés. Dans certains pays (Danemark, Suède, Norvège, etc.) la tuberculose bovine est d'importation récente. Certaines statistiques donnent 35 0/0 des bêtes abattues comme tuberculeuses. — Les épreuves par la tuberculine révèlent surtout les tuberculoses bénignes, très localisées ; on ne peut faire abattre tous les bovidés qui réagissent. Le lait est plus dangereux que la viande. Le beurre est très dangereux. Il faudrait pasteuriser le lait même avant de faire le beurre. Il faudrait abattre toutes les vaches ayant de la tuberculose mammaire, donc un lait contaminé. Mais cela est très difficile. Ce n'est pas l'homme qui contagionne la vache puisqu'il est des pays où les tuberculeux existent et où la tuberculose bovine est inconnue ; c'est l'animal malade introduit dans une étable qui est l'origine du mal. On sait aussi que l'hérédité de la tuberculose bovine n'existe pas ; les veaux sont toujours indemnes. Donc : *exterminer les bêtes malades pour éviter la contagion.* — La tuberculine est un bon moyen scientifique de diagnostic. Au point de vue pratique, les bêtes qui réagissent le plus sont souvent si peu tuberculeuses qu'il ne faudrait pas les abattre, les bêtes très tuberculeuses ne réagissent pas. De plus, si on essaye plusieurs fois de suite, même à de longs intervalles, la réaction de la tuberculine sur un même animal, il s'accoutume et ne réagit plus, quoique tuberculeux. En outre, un animal qui vient de voyager, qui a été exposé sur un marché ne réagit pas, quoique tuberculeux, à la tuberculine. Il faut tenir le bétail plusieurs jours au repos avant de l'injecter. Néanmoins la tuberculine doit être la base des mesures prophylactiques à prendre. — Abattre toute bête ayant réagi est une dépense énorme et inutile. Beaucoup de ces animaux sont presque complètement sains. C'est en Belgique qu'on a pris les mesures les plus sérieuses. Toute bête reconnue tuberculeuse à l'abattage doit être déclarée et on fait des recherches dans les étables où elle a habité. On éprouve les bêtes à la tuberculine et leur abattage doit avoir lieu dans l'année. Aucune bête ne peut entrer en Belgique sans avoir subi l'épreuve de la tuberculine. Celle-ci n'est pas délivrée aux particuliers. Il a bien vite fallu atténuer ces mesures comme

trop onéreuses. En Danemark, la loi vise surtout l'encouragement au propriétaire de diagnostiquer et de se défaire des animaux tuberculeux ou au moins les isoler des animaux sains. On recommande aussi d'élever les veaux dans des étables à part. Ce sont ces dernières mesures que préconise Bang, c'est-à-dire encourager l'initiative privée dans la lutte contre la tuberculose. J. C.

J. Bergonié et P. Teissier. Action des rayons X sur la tuberculose. *Congrès de la Tuberculose*, 76-111; Paris, 1898. — Les rayons X ont une action incontestable sur les organismes vivants. Ils n'ont aucune influence sur le bacille tuberculeux en culture. Leur action est nulle sur les lésions de tuberculose expérimentale. Ils ont une influence contestable sur les tuberculoses cliniques chirurgicales et nulle sur la phthisie. Il faut même être des plus réservés dans leur emploi en clinique humaine. J. C.

Jaboulay et Lannois. Traitement de l'épilepsie par la sympathectomie. *Rev. de médecine*, XIX, 1-18; 1899. — Seize observations personnelles. La sympathectomie a rendu quelques services, mais n'a pas tenu, dans le traitement de l'épilepsie, toutes ses promesses. On comprend d'ailleurs très bien que la dilatation des vaisseaux cérébraux produite par l'opération ne soit pas permanente et définitive. Et puis, l'attaque d'épilepsie s'accompagne-t-elle d'anémie cérébrale? C'est une pure hypothèse. J. C.

L. Menko. Die künstliche Eiterung nach der Methode Fochier's bei Pyämie und anderen acuten Krankheiten (La suppuration artificielle par la méthode de Fochier comme traitement de la pyohémie et des autres maladies aiguës). *Berlin. klin. Woch.*, 27 février 1899; 191. — L'auteur vante beaucoup la méthode de Fochier pour le traitement des septicémies puerpérales, mais il ne peut admettre la théorie de la fixation des microbes. Les abcès sont stériles ainsi que l'a montré Dieulafoy. D'ailleurs l'essence de térébenthine qui a servi à faire ces abcès est un antiseptique. J. C.

F. Comte. Des injections sous-cutanées de sérum artificiel après les grands traumatismes. *Thèse de Lyon*, 1898-1899.

B. Fiocco. Un cas de mercurialisme aigu traité par le lavage du sang. *Rif. med.*, 13 février 1899; 447.

H. Friedenthal und M. Lewandowsky. Ueber die Einführung fremden Serums in den Blutkreislauf (Sur l'introduction d'un sérum étranger dans la circulation sanguine). *Berlin. kl. Woch.*, 20 mars 1899; 249. — Le sérum chauffé d'un animal ou ses albumines constituent un liquide facile à obtenir, assimilable, inoffensif, donc à recommander. J. C.

A. Burgez. Traitement du coma diabétique par les injections de sérum physiologique. *Thèse de Lyon*, 1898-1899.

De Lignerolles. Injection du sérum de la veine rénale dans le traitement de l'urémie. *Thèse de Lyon*, 1898-1899. — Le sérum de la veine rénale est expérimentalement antitoxique vis-à-vis des accidents urémiques. Pour l'homme, le sang a été pris à la chèvre et injecté à la dose de 20 cc. Il y a eu des améliorations de l'urémie. L'albumine a parfois disparu. On remplace ainsi la sécrétion interne du rein. J. C.

G. de Cardenal. Traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum de Magliano. *Thèse de Lyon*, 1898-1899. — Parfois une action antithermique. Souvent infidèle et quelquefois dangereux. J. C.

F. Abba. Sur un cas de charbon guéri par le sérum de Sclavo. *Rif. med.*, 6 mars 1899; 640.

A. Mochard. Un cas de tétanos traumatique traité par injection intracérébrale d'antitoxine. Mort. *Rev. méd. de la Suisse romande*, XIX, 139-144; 1899. — Tétanos céphalique de Rose non fébrile, ayant une incubation de 6 jours. Mort 188 heures après le début, 75 heures après le traitement, avec une température de 38°,9. Le point de l'injection est marqué dans la substance blanche par un petit foyer hémorragique gros comme une tête d'épingle. Innocuité opératoire. J. C.

Nimier. Traitement du tétanos par le traitement de Roux-Borrel. Mort. *Soc. de Chirurgie*, 1^{er} mars 1890; 228. — Le traitement aurait réussi à sauver le malade s'il n'était mort de septicémie par les microbes de sa plaie. J. C.

Quénu. Sur les injections intra-cérébrales de sérum antitétanique. *Soc. de Chirurgie*, 8 mars 1899, 254. — Rapport sur

7 observations de malades traités par cette méthode. 5 morts (Beurnier, Veslin, Larrieu, 2 Quénu). Dans un cas, le sérum avait aussi été injecté dans le rachis. L'injection a toujours été inoffensive par elle-même. Deux succès de M. Vilon. On ne peut conclure et affirmer qu'un tétanos traité dès le début guérira. M. Chaput apporte un autre cas négatif. M. Borrel admet les contre-indications suivantes : début depuis plus de vingt-quatre heures, pouls dépassant 110, respiration dépassant 25, dysphagie, tétanos céphalique, abdominal ou viscéral. M. Ricard apporte une autre observation négative. J. C.

Demoulin. Tétanos traumatique traité par les injections intra-cérébrales de sérum. *Mort. Soc. de Chirurgie*, 15 mars 1899 ; 269.

H. Leo. Ueber den therapeutischen Werth des Heroins (Sur la valeur thérapeutique de l'Héroïne). *Deut. med. Woch.*, XXV, 23 mars 1899 ; 185. — L'Héroïne est un dérivé de la morphine. C'est un éther diacétique de la morphine découvert par Dreser. Cette substance peut améliorer et même guérir les maladies des bronches avec dyspnée. 2 à 5 milligr. en poudre. J. C.

A. Eulenburg. Ueber subcutane Injectionen von Heroinum muriaticum (Sur les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'Héroïne). *Deut. med. Woch.*, XXV, 23 mars 1899 ; 187. — Ce sel est très soluble dans l'eau. Il est préférable à l'Héroïne pure. On l'administre à l'intérieur ou en injection. 5 milligr. à 1 centigr. par jour. J. C.

F. Martz. Le jambul au point de vue thérapeutique. — *Prov. med.*, 8 avril 1899 ; 457.

L. Lewin. Ueber eigenthümliche Quecksilber-Anwendungen (Sur les applications spéciales du mercure). *Berl. klin. Woch.*, 27 mars 1899 ; 277. — Il faut interdire la vente du mercure métallique. J. C.

Fr. Steinmann. Prüfung zweier neuer Quecksilbersalze auf ihren Werth als Antiseptica im Vergleich zum Sublimat (Etude de deux nouveaux sels de mercure quant à leur pouvoir antiseptique comparé à celui du sublimé). *Berl. klin. Woch.*, 13 mars 1899 ; 229. — L'Hydrargyrol est peu soluble.

L'Astérol est le même sel rendu soluble. Il présente beaucoup d'avantages sur le sublimé. Il est bactéricide même dans les milieux albumineux. Il n'attaque pas les instruments ni la peau. Il agit en profondeur, n'est pas caustique. Il est sans danger. Il n'a pas d'odeur et n'attaque pas le caoutchouc. J. C.

J. Uzac. Injections intraveineuses de sublimé. Etude expérimentale et critique. — *Thèse de Lyon*, 1898-1899.

Ga dit Gentil. Traitement de la syphilis par les injections intramusculaires de calomel au point de vue de son action sur les leucocytes. *Thèse de Lyon*, 1898-1899. — La leucocytose de la syphilis porte surtout sur les lymphocytes. Le mercure laisse persister la leucocytose mais en augmentant la proportion des polynucléaires. J. C.

Du Cazal, Linossier et Lannois. Sur le mode d'action des applications locales de salicylate de méthyle dans le traitement du rhumatisme. *Soc. méd. des hôp.*, 27 janvier et 10 fév. 1899, 123 et 181. — Du Cazal a trouvé de l'acide salicylique dans les urines d'une malade voisine de celle qui avait eu l'application et en conclut que l'absorption se fait par les poumons. — Linossier et Lannois répondent que *l'absorption se fait bien par la peau*. L'absorption pulmonaire est possible mais bien inférieure à la première. Moins on enveloppe la région badigeonnée, moins on trouve de salicylate dans l'urine. J. C.

B. Lyonnet, Martz et Martin. De l'emploi thérapeutique des sels de vanadium (métavanadate de soude), *Lyon médical*, 26 février, 5, 12 et 19 mars 1899 ; 289, 323, 363 et 402. — Substance très toxique pour le chien, le lapin, le cobaye, la grenouille. 0,017 milligr. par kil. tuent le lapin. Elle n'agit ni sur le sang ni sur le cœur. C'est un poison *dyspnéique*. Pas de lésions notables. On ne retrouve pas le vanadium dans l'urine. On observe aussi convulsions et hypothermie. — Les dérivés du vanadium ont un pouvoir oxydant considérable. — Le métavanadate de soude agit peu *in vitro* sur les ferments, les microbes. — L'homme peut ingérer 1 à 5 milligr. par 24 h. Augmentation de l'appétit, des forces, du poids. Les combustions sont activées. Coup de fouet à la nutrition. C'est un pourvoyeur d'oxygène pour les tissus, agissant par action de pré-

sence, comme les ferments. C'est le médicament de choix pour la nutrition retardante des cachectiques.

J. C.

Kindler. Weitere Mittheilungen über den Gebrauch von Orthoform. (Récentes recherches sur l'usage de l'orthoforme). *Fort. d. Medicin*, XVII, 221-223; 1899. — L'auteur n'est pas très favorable à l'emploi de l'orthoforme dans les affections stomacales.

J. C.

J. Ducray. L'orthoforme en laryngologie. *Thèse de Lyon*, 1898-99.

Mailand. Accidents provoqués par l'orthoforme employé comme topique des plaies. *Prov. méd.*, 25 mars et 1^{er} avril 1899, 135 et 145. — L'orthoforme n'est pas dénué de toute toxicité. Il peut produire de l'érythème papuleux et des accidents généraux. Jamais rien de grave.

J. C.

Brocq et Thibierge. L'orthoforme. *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 13 avril 1899. — L'orthoforme est toxique et a des inconvénients aussi bien dans son emploi externe qu'interne.

J. C.

A. Robin et M. Binet. Troubles du chimisme respiratoire et de la nutrition générale chez les ostéomalaciques et des indications thérapeutiques qui en résultent. *Ac. de médecine*, XLI, 361-368; 1899. — Deux observations. A jeun, il y a accélération des échanges respiratoires avec prédominance dans la formation de l'acide carbonique et diminution de l'oxygène absorbé par les tissus qui sert à la formation de l'eau ou à l'oxydation des matières azotées. Pendant la digestion, la production d'acide carbonique n'a pas augmenté. Si la consommation de l'oxygène s'est accrue, ce n'est pas pour servir à l'oxydation du carbone, mais seulement aux autres actes de la nutrition élémentaire. Trois ans plus tard, après progrès de l'ostéomalacie, les anomalies du chimisme respiratoire se sont accrues. — Les échanges généraux se traduisent ainsi : les oxydations azotées sont diminuées; l'évolution des matières ternaires est insuffisante; les échanges des tissus riches en phosphore et en azote sont réduits; la désassimilation calcique est très augmentée. Trois ans plus tard la désassimilation calcique paraît enrayée, probablement faute de matériaux à perdre. — Ces faits ne cadrent avec aucune

théorie. Au point de vue thérapeutique, il faut : 1^o améliorer l'évolution des matières ternaires (améliorer leur digestion, aider leur assimilation, aider leur oxydation); 2^o augmenter l'oxydation des matières azotées; 3^o modérer la déperdition calcique en cherchant à accroître la fixation de la chaux par le tissu des os et en activant les échanges phosphorés.

J. C.

Carl Rüs. Et Tilfælde af infantilt myxœdem, behandlet med Pilul. gland. thyrsic (Un cas de myxœdème infantile traité par des pilules de glande thyroïde desséchée). *Hospitalstidende*, XLII, n^o 2, 29-34; 1899. — Observation très complète accompagnée de deux photographies prises à un an de distance, avant et après le traitement et où le résultat obtenu est vraiment surprenant. La malade avait 7 ans et la dose de poudre sèche de glande thyroïde qu'elle prenait par jour était de 2 centigrammes.

LOUIS DOR.

Moussu. De la médication parathyroïdienne. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 242-243; 31 mars 1899. — Cette médication est sans action sur les myxœdémateux. Au contraire, dans un cas de maladie de Basedow, elle aurait donné des résultats favorables.

P. NOBÉCOURT.

J. Weiss. Eine neue Methode der Behandlung der harnsauren Diathese (Une nouvelle méthode de traitement de la diathèse urique). *Berl. klin. Woch.*, 297; 3 avril 1899. — L'auteur recommande, surtout comme palliatif, les tablettes d'urosine de Neumann.

J. C.

G. Lorentz. Des interventions sur le sympathique cervical dans le traitement de la maladie de Basedow. *Thèse de Lyon*, 1898-99. — Observations de Jaboulay.

J. C.

C. Jojot. Traitement de l'épilepsie essentielle par résection du sympathique cervical. *Thèse de Lyon*, 1898-99. — Observations de Jaboulay.

J. C.

Landouzy. De l'intervention chirurgicale hâtive comme traitement du cancer de l'estomac. *Ac. de Médecine*, XLI, 281-291; 1899. *Presse médicale*, 121; 15 mars 1899. — Observation d'une malade présentant un épithéliome pylorique. Résection des 3/5^e de l'estomac. Abouchement du cardia avec la première portion du jejunum. Guérison maintenue au bout de 4 mois.

J. C.

H. Richardière. Pathogénie et traitement des spasmes du larynx nécessitant l'intubation prolongée. *Soc. des méd. hôp.*, 139; 3 fév. 1899. — L'auteur détube le 3^e jour. Quelques-uns ont des accidents spasmodiques et exigent un second tubage. On détube de nouveau le 3^e jour. Rarement il faut procéder à un 3^e ou un 4^e tubage. 21 observations de spasmes persistants; la *bronchopneumonie* survient alors très fréquemment. Il y a presque toujours des lésions laryngées sous-glottiques graves consistant spécialement en *ulcérations*. Ces ulcérations sont dues à la compression par le tube. Le spasme est dû aux ulcérations laryngées et à la bronchopneumonie, surtout aux premières. Le pronostic est grave, il y a 60 0/0 de mortalité par bronchopneumonie. Il faut continuer l'intubation. Quelquefois l'asphyxie est si rapide qu'il faut trachéotomiser, mais la trachéotomie ne doit être qu'une opération d'urgence. On endort l'enfant au chloral pour le détuber. Des tubes en ébonite sont utiles pour retuber.

J. C.

Sevestre, Variot. Remarques sur la communication de H. Richardière. *Soc. méd. des hôp.*, 311; 17 mars 1899. Ils confirment les conclusions de l'auteur précédent. J. C.

A. Albu. Ueber den Einfluss starker Muskelthätigkeit auf den Diabetes (De l'influence de la grande activité musculaire sur le diabète). *Berl. klin. Woch.*, 235-237; 13 et 20 mars 1899. — La bicyclette est un bon exercice pour les diabétiques même assez avancés.

J. C.

T. Laudau. Die Behandlung des "Weissen Flusses" mit Hefeculturen; eine lokal-antagonistische Bacteriotherapie (Le traitement des pertes blanches avec des cultures de levure. — Bactériothérapie locale et antagoniste). *Deut. med. Woch.*, XXV, 171; 16 mars 1899. — Dans les cas de pertes blanches ou de gonorrhée chronique on injecte dans le vagin 10 à 20 centimètres cubes de levure de bière. On répète l'injection tous les 2 ou 3 jours. Le traitement a une action antagoniste nettement anticatarrhale.

J. C.

Chavigny. Prophylaxie du paludisme. *Revue d'hygiène*, 1899. n° 2, p. 221-228; — L'auteur admet que le moustique est l'agent de transmission du paludisme et préconise tous les moyens de se garantir de ces insectes; il conseille d'établir les habitations

sur des points élevés, en les écartant des eaux stagnantes et des plantations humides, et employer le moustiquaire.

H. BOURGES.

L. Martin. Etude de prophylaxie pratique de la diphtérie. *Revue d'hygiène*, 1899; n° 2, 118-128. — A propos d'une épidémie de diphtérie, qu'il a observée aux environs de Privas, l'auteur fait ressortir l'efficacité des deux moyens de prophylaxie suivants: d'une part l'examen bactériologique systématique de la gorge de tous les enfants suspects de diphtérie et l'isolement de ceux qui donnent un résultat positif, de l'autre l'injection préventive de sérum antidiphtérique à tous les enfants sains de la localité.

H. BOURGES.

Spataro. Ventilation naturelle des locaux, théorie de Recknagel. *Revue d'hygiène*, 1899; n° 2, 97-118.

A. Ricoux. Etude sur la valeur thermique de la ration alimentaire du soldat en garnison. *Revue d'hygiène*, 1899; n° 2, 193-228.

C. Cordier. Toxicité de quelques champignons avant et après leur dessiccation. *Thèse de Lyon*, 1898-1899.

G. Cornet. Die Infektionsgefahr bei Tuberculose (Le danger d'infection par la tuberculose). *Berl. klin. Woch.*, 13 et 20 mars 1899; 233-254.

K. B. Lehmann. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung technisch und hygienisch wichtiger Gase (Recherches expérimentales touchant l'influence, sur l'organisme, des gaz et des vapeurs importants aux points de vue technique et hygiénique. — Action de l'acide carbonique.) *A. f. Hygiene*, 1899; XXXIV, 335-347. — Des proportions de 1 à 2,5 0/0 d'acide carbonique, respirées journellement de longues heures pendant des années par des hommes sains et jeunes pour la plupart, n'ont pas d'effets fâcheux, même avec des doses accidentelles de 6 à 12 0/0 amenant des intoxications plus ou moins graves. — Il n'y a donc pas pour les ouvriers des mines tout le danger qu'on croit de ce côté-là.

J. C.

K. B. Lehmann. Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch

wichtiger Gasé und Dämpfe auf den Organismus (Recherches expérimentales touchant l'influence sur l'organisme de vapeurs et de gaz importants aux points de vue technique et hygiénique. — Action de l'essence de térébenthine). *A. f. Hygiène*, XXXIV, 1899 : 321-336. — Les affections des peintres proviennent plutôt des vapeurs de ce corps, dont l'action n'a pas été examinée. — Sur le chien, le vernissage de la peau a donné un résultat absolument négatif. — Sur divers animaux, les inhalations à assez forte dose ont amené des spasmes violents cloniques, toniques et tétaniques. — Des doses modérées (3-4^{mg}. par lit.) doivent chez eux produire à la longue des lésions nerveuses durables. J. C.

K. B. Lehmann. Experimentelle Untersuchungen über die Gewöhnung an Fabrik-gase (Recherches expérimentales sur l'accoutumance aux gaz des fabriques). *A. f. Hygiène*, XXXIV, 1899 : 272-307. — L'auteur publie un extrait de son volumineux dossier. Il a expérimenté sur des chiens l'accoutumance à l'ammoniaque, au chlore et à l'hydrogène sulfuré. — Tandis que, abstraction faite de la résistance initiale variable, ils s'habituent à un taux environ 4 fois plus fort que celui qu'ils peuvent supporter au début des deux premiers gaz,

leur susceptibilité à l'hydrogène sulfuré augmente avec le temps. — Pratiquement, il faut rendre l'atmosphère des fabriques respirable à tous les individus, même faibles et inaccoutumés. J. C.

K. B. Lehmann. Ueber die Herstellung von Rahm und Butter frei von gesundheitsschädlichen Organismen (Sur la préparation du beurre et de la crème sans organismes pathogènes). *A. f. Hygiène*, XXXIV, 1899 : 261-271. — La centrifugation augmente presque de 100 0/0 le nombre des bactéries dans la crème, et la méthode usuelle de pasteurisation de la crème avant battage est défectueuse, à cause du mélange imparfait de la masse et de la trop courte application d'une trop basse température. — Avec un appareil imaginé par Weidemann, où le mélange est parfait, et une application de 10 minutes d'une température d'environ 85°, on a obtenu, d'une façon pratique, pendant 6 mois, dans une laiterie, un abaissement à 0,7 0/0 à 1,4 0/0 du nombre des germes. — La crème peut être regardée comme pratiquement stérile, les espèces sporifères ayant été très rarement trouvées dans le lait. — La crème et le beurre gardent un goût d'amande grillée, très agréable à la plupart des consommateurs. J. C.

Le Gérant : P. BOUCHEZ

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DE LA RÉSISTANCE DES CANARDS

A L'ASPHYXIE

Par M. **CHARLES RICHEL**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

J'ai cherché depuis plusieurs années à étudier cette question intéressante de physiologie comparée, et j'ai pu résoudre quelques-unes des nombreuses difficultés qu'elle comporte. C'est l'ensemble de ces recherches que j'exposerai ici ¹.

I. — *Influence du sang sur la durée de l'asphyxie.*

Une des explications qu'on donne le plus fréquemment de l'asphyxie pour le canard, en particulier, et les animaux plongeurs, en général, c'est l'hypothèse d'une quantité de sang plus grande que chez les autres animaux.

P. Bert (*Lec. sur la respiration*, 1870, 30^e leçon, p. 533-553) a fait, sur ce point, quelques expériences. Le rapport du poids du sang au poids du corps a été, d'après lui, chez le poulet de 1/21, 1/22, 1/29, 1/30, 1/46 (en moyenne de 1/30), tandis que chez le canard le rapport a été de 1/14, 1/16, 1/17, 1/16, 1/21 (en moyenne 1/17).

Il s'ensuit, d'après Bert, que, la proportion de sang étant plus grande chez le canard, la réserve d'oxygène est chez lui plus grande, et que, par conséquent, l'épuisement total de l'oxygène (qui amène la mort) doit être plus long chez lui.

Nous devons faire d'abord remarquer que, si la proportion dans la durée

¹ J'ai publié une série de notes sur ce sujet dans les *Bulletins de la Société de Biologie* (1894, p. 244-245 et 789-790; 1898, p. 481-483 et 685), et en collaboration avec J.-P. Langlois (1898, p. 483-486 et 718-719). Voir aussi : art. ASPHYXIE du *Dictionnaire de Physiologie* (t. I.).

de l'asphyxie était la même que la proportion dans la quantité de sang, l'asphyxie devrait durer 30 secondes chez le canard et 17 secondes chez le poulet; ou, en chiffres ronds, deux fois plus de temps chez le canard que chez le poulet; mais il n'en est pas ainsi. L'asphyxie des poulets est complète en 45 secondes, tandis qu'il y a des canards qui résistent 12 minutes, c'est-à-dire quinze à vingt fois plus longtemps.

Pour démontrer que la grande richesse du sang est la cause principale de la longue résistance des canards à l'asphyxie, P. Bert n'a fait qu'une seule expérience, ce qui évidemment ne peut pas suffire.

Un canard de 1315 grammes subit une hémorrhagie de 42 grammes de sang, et, étant plongé sous l'eau, mourut au bout de 5 minutes de submersion.

Or cette résistance de 5 minutes à la submersion est bien plus considérable que celle d'un poulet, et cependant ce canard n'avait plus que $1/53$ de son poids corporel, en fait de sang, c'est-à-dire beaucoup moins qu'un poulet. Ainsi un canard, hémorrhagié de manière à avoir moins de sang qu'un poulet, résiste bien plus longtemps qu'un poulet. Il semble donc que de cette unique expérience P. Bert aurait pu conclure que la plus grande quantité de sang ne suffit pas à empêcher la longue durée de l'asphyxie chez le canard.

J'ai refait des expériences analogues et j'ai constaté que, même sur des canards ayant perdu beaucoup de sang, la durée de l'asphyxie est encore très longue.

Un canard de 880 grammes fut hémorrhagié de 40 grammes : il ne lui restait donc plus que 12 grammes de sang, soit $1/73$ de son poids corporel. Il fut plongé dans l'eau pendant 4 minutes sans être incommodé.

Un autre canard de 870 grammes perdit 35 grammes de sang. Il fut submergé pendant 6 minutes 30 secondes et survécut. Par comparaison, un très gros pigeon de 650 grammes fut plongé dans l'eau 5 minutes après que le canard y était déjà, et je les retirai en même temps l'un et l'autre. Le pigeon était mort; le canard était vivant.

Un autre canard de 1800 grammes perdit 50 grammes de sang, et alors il fut submergé pendant 8 minutes. Au bout de ce temps, il était encore en très bon état, et le lendemain il ne semblait se ressentir ni de l'hémorrhagie, ni de la submersion, et cependant, d'après les chiffres donnés par P. Bert pour exprimer la quantité de sang de son corps, il ne lui restait plus que 60 grammes de sang, c'est-à-dire autant de sang qu'à un poulet ($1/30$).

Dans une autre expérience, plus décisive encore, un canard de 1950 grammes fut saigné à blanc, par la veine jugulaire; il perdit ainsi 75 grammes de sang. Après l'hémorrhagie, il était mourant, avec grandes respirations asphyxiques (il ne lui restait plus environ que 40 grammes de sang; c'est-à-dire $1/50$ du poids de son corps). La mort par hémorrhagie était imminente. Alors, il fut plongé sous l'eau pendant 7 minutes. Au bout de ce temps, il avait encore des mouvements réflexes oculaires; par conséquent, le cœur n'avait pas cessé de battre; mais la respiration avait cessé.

Ainsi, chez un canard tout à fait exsangue qu'on asphyxie par submersion, les réflexes persistent pendant 7 minutes, alors que chez les animaux non plongeurs la mort des réflexes se produit au bout de 2 à 3 minutes.

En faisant le calcul de la consommation de l'oxygène du sang, et en admet-

tant les chiffres classiques de 25 centimètres cubes d'oxygène par 100 grammes de sang (artériel), en supposant que tout le sang du corps est du sang artériel, et en adoptant une consommation moyenne en oxygène de 7 centimètres cubes par minute, par kilogramme, on voit qu'on a pour ce canard d'un kilogramme

Sang	53 gr.
Oxygène dissous	15 ^{cc} , 75
Durée de la consommation d'oxygène à raison de 7 cc. par minute.....	2'11"

Or, les canards résistent 8 et 10 minutes à l'asphyxie. Par conséquent, nous pouvons considérer comme définitivement démontré que la résistance des canards à l'asphyxie n'est pas due à une plus grande quantité de sang.

II. — Influence de la pénétration de l'eau dans la trachée.

Afin de faire un assez grand nombre d'expériences et de ne pas sacrifier une trop grande quantité d'animaux, voici comment je procédais : Dans une grande cuve remplie d'eau, je faisais tenir le canard sous l'eau, de manière à l'empêcher de venir avec son bec prendre de l'air à la surface. On peut, dans ces conditions, voir l'animal très distinctement et suivre dans tous leurs détails les phases diverses de son asphyxie.

Or il est facile de savoir le moment critique, c'est-à-dire le moment précis où l'asphyxie ne pourrait être prolongée quelques secondes de plus sans déterminer la mort ; c'est quand il allonge le cou et ouvre le bec, rendant ainsi une certaine quantité de gaz et introduisant de l'eau dans la trachée. A ce moment, il ne tient plus fermée sa paupière nyctitante, et on sent que ses forces déclinent. Il faut alors, si on ne veut pas qu'il périsse, le retirer promptement, lui mettre la tête en bas, en lui ouvrant le bec, et au besoin faire un ou deux mouvements de respiration artificielle. Dans ces conditions, presque toujours il survit, mais on peut dire qu'on a atteint la limite maximum de la durée de la submersion compatible avec la vie. Tous les chiffres que je donnerai ici se rapportent à cette durée maximum. Quelques secondes de plus, et très certainement on n'eût pu que constater la mort.

On voit alors qu'il y a deux groupes de canards, pour ainsi dire, avec tous les intermédiaires, naturellement. Les uns, n'ayant probablement pas l'habitude de la submersion, dès le début ouvrent le bec et rendent de l'eau par les narines ; les autres, au contraire, tiennent leur glotte obstinément fermée, si bien que, pendant 5, 6, 10 minutes, et même davantage, ils ne rendent pas la moindre parcelle d'air.

Par conséquent, l'éducation joue un certain rôle dans cette résistance. J'ai gardé pendant longtemps, dans mon laboratoire, trois canards qui étaient remarquables par leur résistance, résistance se traduisant par l'occlusion complète de leur glotte ; ils m'ont donné les chiffres suivants :

17', 15'10', 15', 15', 14' (mort), 13'30'', 13'20'', 13', 12'20'', 12'.

Dans d'autres expériences, ces mêmes canards sont restés submergés pendant 10 ou 11 minutes sans présenter l'imminence de l'asphyxie.

Au contraire, sur d'autres canards, qui probablement n'étaient pas habitués à la submersion, et qui, dès le début, rendaient de l'air par les narines, la durée de l'asphyxie a été relativement très courte.

4'15'', 4'55'', 5'15'' (ne survit pas), 5'55'', 7'15'', 8'1'' (survit 1 h. seulement).

Les moyennes que je pourrais déduire de mes nombreuses expériences ne prouveraient donc rien, puisque aussi bien il me paraît bien certain que les canards qui gardent l'air trachéal sont ceux qui résistent le plus longtemps.

Rien n'est plus facile, d'ailleurs, que de forcer les canards, quels qu'ils soient, à se comporter comme des animaux habitués à la submersion. Il suffit de leur lier la trachée ou de la fermer avec une pince. Alors, on les submerge comme des canards normaux, et on constate des durées extraordinairement prolongées de la submersion.

J'ai pu conserver en vie des canards (à trachée liée) qui étaient restés 20', 20'45'', 22'35'', 25' sous l'eau. Un canard est même resté 27', et, au bout de ce temps si prolongé, il avait encore quelques réflexes; cependant, même avec la respiration artificielle, il ne put pas revenir à la vie.

Inversement, si on ouvre la trachée, et si, par conséquent, on empêche l'animal de faire l'occlusion de sa glotte, tout de suite il rend de l'air; tout de suite de l'eau pénètre dans ses poumons. Un canard, à trachée ouverte, fut submergé; il mourut au bout de 3'5''.

La conclusion générale de ces expériences est que l'élément-essentiel à la prolongation de la vie est la conservation de l'air intrapulmonaire. La mort ne survient que 20 à 25 minutes après la submersion, si, par un procédé quelconque, soit par l'éducation de l'animal, soit plus sûrement par la ligature de la trachée, il n'y a pas expulsion de l'air contenu dans les poumons. De fait, cette conclusion concorde parfaitement avec ce que nous savons des conditions de l'asphyxie chez les mammifères. Si on submerge un chien, la durée de la vie n'est que de 1'15'' à 1'30''. Mais si, au lieu de le submerger, on fait la ligature de la trachée, il y a retour à la vie possible, même sans respiration artificielle, au bout de 3 ou 4 minutes. Même au bout de 5 minutes la vie peut revenir, si l'on fait alors, immédiatement et vigoureusement, la respiration artificielle. Il s'agit toujours de la même cause : pénétration de l'eau dans les poumons et expulsion de l'air qui s'y trouvait.

III. — *Influence du ralentissement du cœur sur la durée de l'asphyxie.*

J'ai pu démontrer [La mort du cœur dans l'asphyxie chez le chien (*Trav. du Laborat.*, 1898, t. IV, p. 332-351)] que la mort par asphyxie était très accélérée chez le chien, si l'on faisait, au préalable, la section des nerfs vagues au cou, ou si, ce qui, au point de vue de l'innervation cardiaque, revient à peu près au même, on lui donnait de l'atropine.

Cette même action des nerfs vagues se retrouve chez les canards.

Un canard à trachée liée, par conséquent dans des conditions telles que la mort par asphyxie ne survient qu'au bout de 20 à 25 minutes, reçoit 0,015 de sulfate d'atropine. Une demi-heure après, il est placé sous l'eau. Au bout de 11 minutes, il est mourant. On le retire de l'eau, et on lui fait la respiration artificielle; il revit.

Un autre canard reçoit 0,02 de sulfate d'atropine. Il est submergé. Au bout de 4 minutes il est mourant; on le retire et il revit.

Un canard, ayant reçu 0,025 d'atropine, est mort au bout de 3'30". La veille, il avait supporté, sans aucune gêne, une submersion de 5'20". Un autre canard est mort en 3'35". Un autre (0,02 d'atropine) est mort au bout de 3 minutes. Un autre (0,015 d'atropine), au bout de 7 minutes de submersion, a été retiré mort, et il était sans doute mort depuis quelque temps. Un autre mourut au bout de 3'50".

De ces expériences, on peut conclure que la durée de l'asphyxie chez les canards atropinisés n'est que de 3 à 4 minutes, c'est-à-dire la moitié de ce qu'elle est chez les canards normaux (d'après P. Bert, 11'17", moyenne de 9 expériences; d'après nos 9 expériences sur des canards normaux, de 9'30" (soit sensiblement 10").

Il est permis de supposer que cet effet de l'atropine est dû à l'action paralysante de ce poison sur les terminaisons du nerf vague dans le cœur.

J'ai voulu rechercher si les poisons qui ont un effet opposé à celui de l'atropine, c'est-à-dire ceux qui ralentissent le cœur, ne rendraient pas l'asphyxie moins rapide, et j'ai pris la digitaline comme type. Les résultats n'ont pas été très nets. Sur six canards ayant reçu 0,0015 de digitaline, la durée de l'asphyxie a été de 5'15", 7'50", 10'5", 11'40", 13 minutes, 10'5" (en moyenne de 9'40"), c'est-à-dire presque tout à fait le même chiffre que celui qui résulte d'expériences faites sur des canards normaux.

Sur un canard morphiné la durée a été de 10'45"; sur deux canards ayant reçu de la spartéine, la durée a été de 12 minutes et de 6'5". On ne peut de ces chiffres rien conclure, sinon que ces substances comme la digitaline n'exercent pas d'influence bien évidente sur la durée de l'asphyxie. L'effet manifeste de l'atropine n'en est que plus évident.

Ce qui est très intéressant, c'est de voir à quel point le fait de la submersion, toutes conditions égales d'ailleurs, ralentit la mort par asphyxie.

Un canard à trachée liée mourut en 5'25"; un autre en 7'45"; un autre en 7'30". Il faut comparer ces trois canards (durée moyenne, 7') aux canards à trachée liée et submergés qui peuvent résister 25 minutes, et parfois davantage.

Tout se passe comme si le contact de l'eau avec la peau — peut-être avec les terminaisons sensibles du trijumeau dans le bec et les narines — déterminait par voie réflexe un arrêt du cœur; cet arrêt du cœur ne pouvant être qu'incomplètement provoqué par l'excitation du bulbe par le sang asphyxique, tandis que le contact de l'eau avec la périphérie cutanée le provoque facilement.

Il faut aussi admettre que ce réflexe d'arrêt ne porte pas seulement sur le cœur, mais aussi sur les échanges respiratoires.

J'ai pris deux canards de taille identique : tous deux reçoivent 0,015 d'atropine, et leur trachée est liée. Alors l'un des deux est laissé à l'air libre; il meurt au bout de 5'5". Au bout de 6' on essaye vainement la respiration artificielle. L'autre est submergé. Au bout de 11 minutes il est sans réflexes. Au bout de 12 minutes on pratique la respiration artificielle et il revit.

Ainsi le contact de l'eau produit une double action réflexe : une action

réflexe sur le cœur qui se ralentit par excitation des nerfs vagues ; une action réflexe sur les échanges qui se ralentissent aussi.

Il faut donc admettre que la grande résistance des canards à l'asphyxie est due à ces diverses causes : rétention de l'air dans les poumons ; arrêt du cœur par le contact avec l'eau, et peut-être aussi en partie par l'excitation bulbaire directe ; arrêt des échanges par le contact avec l'eau. Ces divers mécanismes concourent à un résultat identique, c'est-à-dire à la possibilité d'une submersion prolongée sans que la mort s'ensuive.

§ IV. — *Influence de la pression barométrique sur l'asphyxie par submersion.*

J'ai fait deux sortes d'expériences pour étudier les effets de la pression barométrique sur les canards ; en faisant varier la pression barométrique tantôt en plus, tantôt en moins.

Pour les expériences à pression barométrique augmentée, j'ai profité de mon séjour au bord de la mer pour plonger les canards dans l'eau à des profondeurs variables. Le canard était fortement attaché à une grosse pierre, et on laissait la pierre et le canard tomber au fond de l'eau. Le temps de l'immersion était noté, comme aussi la profondeur à laquelle l'animal était plongé. On peut admettre en chiffres ronds que la pression d'une atmosphère répond à 10 mètres d'eau.

Dans ces conditions, il y a évidemment quelque défectuosité à l'expérience ; c'est surtout parce que la profondeur maximum, c'est-à-dire la pression maximum à laquelle l'animal est plongé, ne dure pas très longtemps. Pour remonter, sans treuil ni cabestan, une grosse pierre à quelque cinquante ou soixante mètres de profondeur, il faut un effort assez pénible, et, malgré la vigueur du pêcheur qui m'assistait, cela prenait quelques minutes, de sorte que les chiffres de pression que je donne ici sont des pressions maxima et ne durent que très peu de temps.

Voici les résultats de ces expériences :

Durée de la submersion.	Profondeur en mètres à laquelle le canard a été submergé.	Résultat.
1'35''.....	11	Survie.
1'55''.....	16	Id.
2'05''.....	18	Id.
2'40''.....	29	Id.
3'05''.....	41	Id.
4'05''.....	25	Id.
4'20''.....	43	Id.
5'.....	40	Id.

Tous ces canards ont été ramenés à la surface sans être malades. On peut donc en conclure que, même sous 4 atmosphères de pression, le canard ne meurt pas, et qu'il peut supporter une asphyxie de cinq minutes. On remarquera aussi que, dans toutes ces expériences, la décompression a été brusque et n'a pas paru exercer d'influence nocive.

Dans les expériences suivantes, au contraire, les canards sont morts ou ont été malades.

Durée de la submersion.	Profondeur en mètres à laquelle le canard a été submergé.	Résultat.
2'55''.....	70	Malade à peine, se remet rapidement.
4'15''.....	70	Très malade pendant longtemps, mais finit par revivre.
4'.....	105	Vivant quand on le ramène à la surface; a des contractures généralisées, mais meurt quelques minutes après avoir été remis à l'air.
5'30''.....	58	Mort.
5'35''.....	55	Mort.
5'40''.....	12	Mort.

Autant qu'on peut en conclure de ces expériences, que je me propose de continuer, il y a deux conclusions qui se dégagent.

La première, c'est qu'à partir de sept atmosphères, la pression (peut-être la décompression rapide) exerce une action sur l'asphyxie, et en accélère le cours. Un canard est mort en quatre minutes à dix atmosphères, et cette courte durée n'eût évidemment pas été suffisante pour le tuer, si la pression n'avait pas été si forte.

La seconde, c'est qu'au-dessous de sept atmosphères la pression n'exerce pas une très grande influence, puisque un canard a résisté 5 minutes à une pression de quatre atmosphères sans mourir, et qu'un autre, qui était resté 4'15'' à sept atmosphères, a pu être rappelé à la vie.

Il semble donc que ce soit aux environs de 7 atmosphères que l'augmentation de la pression barométrique commence à être offensive.

Les expériences de pression diminuée ont été faites dans une cloche de verre. Le vide était obtenu par la trompe à eau.

Canard à 0,160 de Hg.....	5'45'' revit.
— 0,130 de Hg.....	5' revit.
— 0,120 de Hg.....	5'15'' revit.

En revanche, des canards atropinisés ont paru être beaucoup moins résistants.

Canard atropinisé à 0,215 de Hg.....	4'45'' meurt.
— 0,180 de Hg.....	5' meurt.

Ainsi les canards peuvent vivre plus de cinq minutes dans des milieux atmosphériques dont la pression n'est que de 0^m,120 de mercure; mais cette survie est impossible s'ils ont été atropinisés.

On peut donc en conclure que, dans les pressions barométriques diminuées, le ralentissement du cœur par les nerfs vagues joue un rôle protecteur, comme dans la mort par l'asphyxie simple.

§ V. — De quelques autres influences sur la durée de l'asphyxie.

Age. — J'ai essayé de voir si chez les tout jeunes canards la même résistance à l'asphyxie pouvait s'observer; un petit canard de 3 jours a résisté

1 minute à la submersion. Un autre de 3 jours résista aussi 1 minute, mais il était très malade lorsqu'on le retira de l'eau, et il n'aurait pu rester plus longtemps submergé.

Un autre canard de 8 jours, de la même portée, mourut au bout de 1'35" de submersion.

Ainsi, chez les tout jeunes canards, peut-être par suite du refroidissement énorme que leur fait subir la submersion, la durée de l'asphyxie est très courte.

Température. — La température de l'eau exerce une très notable influence. Il y a un optimum de température, ainsi que l'indiquent les expériences suivantes :

7°,5	12'20"	22°,5	18'27"
13°	13'30"	23°	17'
20°,5	13'20"		

C'est de 20 à 24° que les canards ont paru pouvoir résister le plus longtemps, mais, si on les plonge dans une eau plus chaude (30 ou 35°), ils s'agitent énormément, et alors l'asphyxie est plus rapide.

Chloral. — A un canard de 2,050 gr. on injecte 0^{gr},70 de chloral. Au bout de 3 minutes de submersion, il est en état de mort apparente; mais la respiration artificielle le ramène à la vie.

§ VI. — Des gaz de l'air trachéo-pulmonaire aux divers moments de l'asphyxie ¹.

Si l'on plonge un canard sous l'eau, on voit d'abord un fait qui paraît très extraordinaire. Des gaz se dégagent, bulle à bulle, de la tête, comme s'il existait un orifice, une communication entre les sacs aériens et l'atmosphère. Mais ces gaz ont la composition chimique de l'air normal. En outre, par divers procédés, on peut s'assurer que c'est une enveloppe d'air, enveloppe protectrice au point de vue thermique, qui entoure l'animal de toutes parts, malgré l'immersion. Cette couche d'air intimement mêlée au duvet ne diffuse pas dans l'air. Elle circule doucement sous le duvet par petites bulles insensibles qui grandissent, en s'ajoutant les unes aux autres, et gagnent enfin, devenues plus grosses, le sommet du corps pour s'échapper par là. Ainsi les canards sont constamment enveloppés d'une couche d'air qui empêche les plumes et le duvet de s'imbibir d'eau. Cet air, probablement, pendant la vie, ne se renouvelle que très lentement, reste à une température assez élevée, et fait office d'un appareil isolant au point de vue de la radiation calorique.

Les canards plongés dans l'eau rendent à des moments variables de l'air par les narines. Pour des canards moyens pesant de 1,500 à 2,500 gr., cette quantité d'air expiré a varié entre 250 et 350 cc., mais elle a été expirée à des moments très différents. Les canards habitués à plonger ne rendent les gaz pulmonaires que tardivement. Souvent pendant 8, même 10 et 11 minutes, ils ne rendent pas du tout de gaz, tandis que d'autres canards, non habitués, dès la première et surtout la seconde minute, rendent 200 et même 250 cc. de gaz. On peut être assuré que, lorsqu'un canard, au début d'une

¹ Toutes les expériences rapportées dans ce chapitre ont été faites en collaboration avec M. J.-P. Langlois.

expérience, ne rend pas beaucoup de gaz (par les narines) il ne va pas résister longtemps à l'asphyxie.

Des expériences préliminaires nous ont montré que dans ces conditions le gaz CO_2 se dissolvait dans l'eau en trop grandes proportions pour qu'on en puisse faire le dosage. Nous ne donnons donc ici que les chiffres d'oxygène quand le gaz était recueilli dans ces conditions.

Mais on peut avoir aussi les chiffres d'acide carbonique, et pour cela suffit de fermer la trachée par une pince. Dans quelques cas le dosage a été fait ainsi.

Voici les résultats de ces dosages :

	O.	CO_2 .
17 premières secondes.....	15,10	»
25 premières secondes.....	15,00	»
1 ^{re} minute.....	12,39	»
	12,41	»
1 ^{re} minute.....	13,60	»
	12,70	»
5 premières minutes.....	9,90	»
	9,80	»
2 ^e et 3 ^e minutes	13,10	»
2 ^e , 3 ^e et 4 ^e minutes	8,03	»
6 premières minutes.....	8,97	»
	8,90	»
4 ^e à 7 ^e minute.....	7,40	»
5 ^e à 9 ^e minute	8,40	»
	8,80	»
5 ^e à 8 ^e minute.....	7,63	»
6 ^e à 12 ^e minute	8,10	»
	7,70	»
6 ^e à 8 ^e minute.....	7,60	»
7 ^e et 8 ^e minutes	5,78	»
9 ^e à 10 ^e minute.....	6,80	»
9 ^e à 11 ^e minute.....	7,30	»
9 ^e à 13 ^e minute.....	8,00	»
10 ^e à 12 ^e minute.....	7,90	»
25 ^e minute	2,60	15,5
27 ^e minute	2,70	10,2

On peut ordonner ces chiffres ; pour cela il suffit de faire le total des première, deuxième et troisième minute de chaque expérience.

		Quantité d'oxygène consommé.
1 ^{re} minute.....	11,1	9,7
2 ^e —	10,0	10,8
3 ^e —	10,0	10,8
4 ^e —	8,6	12,2
5 ^e —	8,5	12,3
6 ^e —	8,0	12,8
7 ^e —	7,5	13,3
8 ^e —	7,5	13,3
9 ^e —	7,5	13,3
10 ^e —	7,6	13,2
11 ^e —	7,7	13,1
12 ^e —	7,9	12,9
25 ^e —	2,6	18,2
27 ^e —	2,7	18,1

Ces chiffres nous permettent de connaître les quantités d'oxygène consommé par minute dans les 27 minutes d'asphyxie. Nous les rapporterons, d'une part, à la proportion centésimale, d'autre part, au volume moyen d'air pulmonaire d'un canard, soit 300 cc.

Oxygène consommé :	Total		Par minute.	
	pour 100.	pour 300 ^{cc} .	pour 100.	pour 300 ^{cc} .
Dans la 1 ^{re} minute.....	9,7	29,1	9,7	29,1
De la 2 ^e à la 6 ^e minute.....	3,1	9,3	0,5	1,5
De la 7 ^e à la 27 ^e minute....	5,4	16,2	0,27	0,8

Par conséquent, après la 1^{re} minute le canard consomme 1^{cc},5, et, après la 6^e minute, 0^{cc},8 par minute de l'oxygène pulmonaire.

Admettons qu'un canard de 1,500 gr. contienne 125 gr. de sang, chiffre maximum; c'est une réserve d'environ 30 cc. d'oxygène (maximum); cela fait avec les 60 cc. d'oxygène contenu dans les 300 cc. d'air pulmonaire, un total de 90 cc. d'oxygène. Or la consommation moyenne d'un canard, dans les conditions normales et en dehors de l'état asphyxique, est, par minute, en oxygène (pour des canards de 1,500 gr), de 30 cc. d'oxygène. Nous venons de voir que c'est précisément sa consommation pendant la première minute. Il lui reste donc 60 cc. d'oxygène qu'il devra consommer avec une extrême lenteur.

Les chiffres que nous venons de donner nous montrent qu'il va alors diminuer ses échanges dans une proportion considérable : de la 2^e à la 6^e minute, il va consommer par minute 1^{cc},5 d'oxygène (au lieu de 30 cc.) et de la 7^e à la 27^e minute, il consommera seulement 0^{cc},8 d'oxygène par minute, c'est-à-dire quarante fois moins que sa consommation normale.

Rappelons que Laulanié [De la marche des altérations de l'air dans l'asphyxie en vase clos (*Arch. de physiol.* 1894, p. 845-859)] a trouvé que, dans l'asphyxie lente, le chimisme respiratoire diminuait dans la proportion de 4 à 0,3 en moyenne. Mais l'asphyxie lente et l'asphyxie aiguë ont peut-être des conditions bien différentes, et surtout il n'est pas possible de comparer à ce point de vue les canards, qui ont une résistance tout à fait spéciale, aux mammifères, comme le chien et le lapin, que l'asphyxie tue si rapidement.

Nous pouvons conclure que l'asphyxie chez le canard entraîne une énorme diminution dans la combustion des tissus, et que cette énorme diminution joue probablement le principal rôle dans la résistance de ces animaux à la mort par submersion.

Quelle que soit la durée de l'asphyxie, quand l'animal meurt, ou quand il est sur le point de mourir, la composition des gaz pulmonaires est à peu près la même, ce qui confirme la proposition que nous venons d'émettre, à savoir que c'est la consommation plus ou moins rapide de l'air intrapulmonaire (et par conséquent aussi la quantité de cet air) qui règle la durée de la survie.

Voici quelques expériences à ce sujet; la trachée avait été liée, mais les conditions de l'animal, mis dans une caisse d'eau étroite, étaient défavorables.

	CO ² .	O ² .
Eau à 38°. Mort en 6'30''.....	11.2	?
Eau à 15°. Mort en 8'.....	17.0	1.9
Eau à 0°. Mort en 6'.....	16.2	1.3
Eau à 0°. Mort en 6'30'.....	14.4	2.9

II

DE L'INTERVENTION DES IONS

DANS LES PHÉNOMÈNES BIOLOGIQUES

RECHERCHES SUR LA TOXICITÉ DU SULFATE DE CUIVRE

pour le

PENICILLIUM GLAUCUM

Par M. **L. MAILLARD**

Préparateur de chimie à la Faculté de médecine de Nancy.

I. — *La théorie des ions.*

Avant d'examiner le rôle des phénomènes d'ionisation dans les réactions chimiques qui se passent au sein des êtres vivants, nous rappellerons en quelques mots les grandes lignes de la théorie des ions, telle que l'ont édifiée les travaux des chimistes contemporains.

Cette conception a suivi dans ses progrès, depuis le commencement du siècle, l'étude du passage de l'électricité à travers les solutions salines ; sa première ébauche remonte à Faraday. Lorsqu'un sel dissous dans l'eau se trouve placé sur le trajet d'un courant électrique, il se décompose en deux éléments ou groupes d'éléments qui se libèrent aux électrodes, abstraction faite de toutes les réactions auxquelles peut donner lieu leur présence dans le liquide : ces deux constituants sont les *ions* de Faraday. Dans l'électrolyse d'un sel, CuSO_4 par exemple, c'est toujours le métal Cu, le *cathion*, qui se rend à la cathode, et le groupe acide SO_4 , l'*anion*, que l'on trouve à l'anode. Et, comme le découvrit Faraday, les masses des différents ions libérées par le passage d'une même quantité d'électricité, sont entre elles comme les équivalents chimiques de ces ions : nous dirions aujourd'hui qu'elles sont proportionnelles au poids moléculaire de l'ion divisé par son atomicité.

Ce fut Arrhénius, en 1887, qui rénova profondément la doctrine des ions de Faraday, et en fit un des chapitres les plus intéressants de la chimie moderne. Se basant sur les travaux de Hittorf, de Van't Hoff, de Kohlrausch, et sur ses propres expériences, il admit résolument la préexistence dans toute solution saline d'un certain nombre d'ions libres errant à travers le liquide. Les ions d'Arrhénius ont des charges électriques, positives pour les cathions, négatives pour les anions, mais toutes égales en valeur absolue pour les différents ions monovalents, cette même charge étant multipliée par l'atomicité dans le cas des ions polyvalents.

Cette théorie d'Arrhénius est celle de la *dissociation électrolytique* ou de l'*ionisation*. Toute solution de substances salines (acides, bases, sels proprement dits, par opposition aux composés organiques neutres) est plus ou moins dissociée ; pour un corps donné, la proportion des molécules ionisées est toujours la même, à la même concentration et à la même température. Ce rapport entre le nombre des molécules dissociées et le nombre total des molécules mises en solution est le *coefficient de dissociation*.

Le transport de l'électricité d'une électrode à l'autre est dû aux ions, et à eux seuls, grâce à leur mobilité et à leur migration vers les électrodes, où ils viennent déposer leurs charges électriques en même temps que leurs éléments chimiques. Comme la teneur en ions d'une solution est déterminée par sa concentration, ils sont immédiatement remplacés par d'autres ions provenant de la dissociation de nouvelles molécules, et cela tant qu'il reste de la substance à électrolyser. La conductibilité d'une solution est proportionnelle à la quantité de molécules ionisées, et réciproquement la simple mesure de cette conductibilité permet de déterminer le coefficient de dissociation : on peut alors classer les corps d'après leur dissociation.

En établissant ces listes, on ne fut pas peu surpris de constater un parallélisme frappant avec les listes basées sur les propriétés chimiques des corps. Depuis longtemps les chimistes ont su classer les acides suivant qu'ils sont plus ou moins *forts*, sans pouvoir toutefois préciser cette qualification vague et peu scientifique. Or cette liste empirique des acides coïncide à merveille avec celle de leur ionisation décroissante. Des expériences plus précises ont été faites en mesurant la vitesse de certaines réactions catalytiques, l'inversion du saccharose, par exemple, sous l'influence des différents acides, et le classement concordait encore avec celui des coefficients de dissociation. Les acides les plus forts, HCl , HAzO_3 , sont presque totalement dissociés quand leur solution n'est pas trop concentrée.

Grâce aux travaux de Hittorf, Van't Hoff, Kohlrausch, Arrhénius, Ostwald, Nernst et bien d'autres, on en vint à reconnaître dans beaucoup de phénomènes chimiques le rôle capital des ions. Ce sont eux qui produisent la plupart des réactions. La précipitation causée par le nitrate d'argent dans une solution de sel marin, et qu'on appelle la réaction des chlorures, n'est autre chose que la réaction de l'ion chlore ; cela est si vrai que le chloroforme CHCl_3 , qui n'est pas ionisé, ne donne pas la réaction. Il en est probablement de même pour un certain nombre de ces corps que les anciens chimistes qualifiaient de *dissimulés* lorsqu'ils entraient en combinaison dans des molécules où les réactifs ordinaires étaient impuissants à les déceler.

Le vieil axiome des alchimistes : *Corpora non agunt, nisi soluta*, s'explique donc par cette action spéciale de l'eau qui rompt les molécules salines en les chargeant d'électricité ; et nous pourrions le compléter en disant que beaucoup de phénomènes sont produits seulement par les corps à l'état ionisé.

Cet exposé rapide, basé sur des faits acquis à la science, suffit à faire comprendre comment les diverses réactions chimiques d'un organisme vivant, prises individuellement, doivent subir l'action des ions libres. Mais la moindre cellule vivante renferme tant de substances, elle est le siège de réactions si nombreuses et si variées, qu'on peut se demander jusqu'à quel point l'influence des ions se fera sentir dans la résultante de tous ces phénomènes, et si elle ne sera point masquée par la foule des réactions parasites. A plus forte raison, si l'on considère un organisme élevé, formé de tant de systèmes différents par leur structure anatomique comme par leur fonction physiologique, est-il encore possible de mettre en évidence le rôle de l'ionisation dans la vie globale de l'être ? Tel est le difficile problème vers la solution duquel le présent travail a tenté un premier pas, problème qui, à côté de son grand

intérêt philosophique, n'est peut-être pas dénué de toute importance pour les sciences physiologiques et médicales.

II. — *La théorie des ions dans le domaine physiologique.*

L'importance des ions en chimie biologique n'est d'ailleurs pas restée jusqu'ici complètement inaperçue; quelques auteurs ont abordé la question, mais sans beaucoup l'approfondir.

Ce sont deux botanistes américains, L. Kahlenberg et R. H. True, qui les premiers, à notre connaissance, ont cherché une relation entre les ions des corps et leur pouvoir toxique à l'égard des végétaux ¹. Passant en revue les acides, les bases, les sels minéraux, un certain nombre d'acides organiques, etc., ils ont voulu déterminer leur concentration toxique limite pour les plantules du lupin blanc. Les acides HCl, HAzO^3 , H^2SO^4 , semblent avoir la même limite de toxicité, à la dilution d'environ 6400 litres ², ce qui s'explique par la toxicité de leur ion commun: les acides forts, étant à ces dilutions complètement dissociés, renferment en effet le même nombre d'ions H en solutions équivalentes. Les anions Cl, AzO^3 , SO^4 , ne sont pas toxiques, car les sels de sodium correspondants sont inoffensifs. Malheureusement les expériences sont échelonnées à des intervalles de concentration (3200, 6400, 12800... litres) si considérables qu'elles laissent place à toutes les interprétations. Lorsqu'un acide donné, mortel à la dilution 3200 litres, ne l'est plus à la dilution 6400, ces limites sont bien éloignées pour définir la dose toxique avec la précision qu'exigent de délicates comparaisons. De plus, les plantules séjournaient de 15 à 24 heures dans les solutions: outre que cette longue durée d'action diminuait la sensibilité des indications, elle faisait intervenir des heures de nuit qu'il est difficile de compter au même titre que les heures de jour lorsqu'il s'agit de la croissance d'un végétal, critérium choisi par Kahlenberg et True.

Malgré les renseignements d'un grand intérêt apportés par ces auteurs à ceux qui sont persuadés d'avance du grand rôle des ions en physiologie, leurs expériences manquent donc de la netteté nécessaire à produire la conviction chez un lecteur sceptique.

Enfin je crois devoir faire dès maintenant deux remarques qui s'adresseront aussi à tous les autres travaux, sauf celui de Paul et Krönig, et celui de J. Lœb en ce qui concerne la première. Ces travaux reposent en effet sur la détermination de la dose toxique des corps à l'égard de différents organismes. Or, pour mettre en lumière l'action spéciale des ions, il est de toute nécessité de ne comparer que des résultats numériques de haute précision: la détermination *précise* d'une dose toxique exige d'autre part de très nombreux essais, tant par l'obligation de procéder par approximations successives, que par la nécessité d'établir de riches moyennes pour se mettre à l'abri des variations inévitables du réactif vivant. Et quand il s'agit de comparer un grand nombre de substances, l'œuvre matérielle prend alors des proportions qui font reculer le travailleur le plus intrépide. Pour le problème

¹ L. KAHLENBERG et R. H. TRUE. On the toxic action of dissolved salts and their electrolytic dissociation (*The Botanical Gazette*, t. XXII, n. 2, p. 81; août 1896).

² Au cours du présent travail, nous exprimerons les masses en molécules-grammes, et les dilutions par le nombre de litres dans lequel est dissoute la molécule-gramme. Cette notation est la seule rationnelle et qui permette les comparaisons.

qui nous occupe, se baser sur les doses toxiques est donc se résigner d'avance à des résultats vagues et incomplets.

La seconde remarque est relative aux concentrations habituelles des réactifs employés : les solutions sont si étendues que la plupart sont totalement dissociées. Leur action vénéneuse prouve la toxicité des ions, puisqu'elles ne contiennent pas autre chose, mais nous savions cela depuis qu'Arrhénius a montré l'ionisation totale des solutions étendues, et pour cette raison qu'on a connu de tout temps des substances très diluées et néanmoins funestes aux organismes. En revanche, les essais de Kahlenberg et True, de Heald, de Coupin, de Stevens, de Loeb, ont laissé complètement dans l'ombre un autre côté de la question, le plus intéressant peut-être. Je veux parler de la comparaison entre l'influence d'un ion libre, et celle qu'exercerait le même atome ou groupe d'atomes immobilisé dans une molécule non dissociée. Pour obtenir des renseignements à cet égard, il suffit de recourir à des concentrations telles qu'il y ait encore en solution des molécules entières, puis faire varier le coefficient d'ionisation. Nous reviendrons sur ce sujet.

Les essais de F. D. Heald¹ sur des graines de *Pisum sativum*, *Zea* maïs, *Cucurbita pepo*, ne sont que la reproduction de ceux qu'avaient faits Kahlenberg et True sur le *Lupinus albus*. La seule différence est que Heald considère comme limite toxique la dilution la plus forte qui empêche la germination des graines. Il trouve encore une même limite pour les acides forts, une même limite pour les différents sels de cuivre, etc. Ces expériences, comme les précédentes, manquent absolument de précision.

Dans son mémoire, Heald rappelle que Klemm², sans avoir eu l'idée de la toxicité des ions, avait déjà constaté au microscope pour les différents acides forts une action désorganisant identique sur le protoplasma. Cette observation de Klemm montre bien que les corps n'agissent pas ici par l'intermédiaire de la pression osmotique qu'ils font varier, mais par une action chimique directe de leurs ions.

Vers la fin de la même année 1896, Th. Paul et B. Krönig³ publièrent des recherches dont le but était de donner une base scientifique au mode d'emploi des antiseptiques. Regrettant de voir faire en général l'essai de ces substances sans données précises sur leur concentration, leur durée d'action, et surtout les autres corps qui se trouvent en présence, les auteurs entreprirent de déterminer l'action sur certaines bactéries (*Bacillus anthracis*, *Streptococcus pyogenes aureus*) d'antiseptiques rigoureusement titrés, dans des liquides de composition connue. Ils prenaient des grenats de grosseur uniforme, les plongeaient dans une culture pour les charger de bactéries, et les desséchaient : à chacun adhéraient un nombre de spores qu'on pouvait considérer comme uniforme, à condition de faire des moyennes. Les grenats étaient portés pendant un certain nombre de minutes dans les solutions à étudier, dont l'action était arrêtée instantanément par une neutralisation chimique convenable : on les plongeait alors dans de la gélatine qu'on coulait sur plaque. Le nombre des colonies qui se développaient fournissait une mesure inverse du pouvoir désinfectant cherché. Avec toutes les précautions désirables pour pouvoir comparer

¹ F. D. HEALD. On the toxic effects of dilute solutions of acids and salts upon plants (*The Botanical Gazette*, t. XXII, n° 2, p. 125; août 1896).

² KLEMM. Desorganisationserscheinungen der Zelle (*Jahrb. f. wiss. Botanik*, 1895, t. XXVIII, p. 658-964).

³ TH. PAUL u. B. KRÖNIG. Ueber das Verhalten der Bakterien zu chemischen Reagentien (*Zeit. f. physikal. Chemie*, 1896, t. XXI). — B. KRÖNIG u. TH. PAUL. Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfektion (*Zeit. f. Hygiene*, 1897, t. XXV, p. 1).

les données numériques des diverses expériences, Paul et Krönig ont étudié les sels des métaux lourds Ag, Hg, Au, Pt, Cu, Zn ; les acides HF, HCl, HBr, HCAz, HClO^4 , HAzO^3 , H^2SO^4 , H^2SiF^6 , H^3PO^4 , $\text{CH}^3\text{-COOH}$, $\text{CHCl}^2\text{-COOH}$, $\text{CCl}^3\text{-COOH}$, H-COOH , $(\text{COOH})^2$; les alcalis LiOH, NaOH, KOH, $\text{AzH}^1\text{.OH}$; les agents d'oxydation tels que HAzO^3 , $\text{H}^2\text{Cr}^2\text{O}^7$, HClO^3 , HMnO^3Cl ; le phénol et la formaldéhyde.

Les résultats prouvent nettement que plus un corps est ionisé, et plus il désinfecte puissamment. Ainsi en prenant le métal mercure sous les cinq formes suivantes, rangées par ordre de dissociation décroissante : HgCl^2 , HgBr^2 , $\text{Hg}(\text{CAzS})^2$, HgI^2 , $\text{Hg}(\text{CAz})^2$, Paul et Krönig ont constaté une gradation de même sens dans le pouvoir antiseptique. Forcés d'ajouter le sel de potassium correspondant pour obtenir une solubilité suffisante, ils ont fait agir pendant 90 minutes, sur les grenats chargés de bacillus anthracis, les solutions renfermant toutes un atome-gramme de mercure dans 16 litres d'eau. Les ensemencements ont donné les nombres suivants de colonies :

	Colonies.		Colonies.
$\text{HgCl}^2 + 4\text{KCl}$	0	$\text{HgCl}^2 + 4\text{KI}$	431
$\text{HgCl}^2 + 4\text{KBr}$	5	$\text{HgCl}^2 + 4\text{KCAz}$	795
$\text{HgCl}^2 + 4\text{KCAzS}$	173		

Bien plus, le métal, dans la même combinaison, peut se montrer plus ou moins actif suivant le coefficient de dissociation de sa solution. J'exposerai plus loin, à l'occasion de mes recherches, comment on peut faire régresser l'ionisation du métal toxique en ajoutant un sel à même anion d'un autre métal : la toxicité diminue du même coup, ainsi que l'ont constaté Paul et Krönig en comptant les spores du charbon qui survivent après immersion de 6 minutes dans des liquides renfermant tous une molécule de sublimé pour 16 litres :

	Colonies.		Colonies.
HgCl^2	8	$\text{HgCl}^2 + 4\text{NaCl}$	382
$\text{HgCl}^2 + \text{NaCl}$	32	$\text{HgCl}^2 + 4,6\text{NaCl}$..	410
$\text{HgCl}^2 + 2\text{NaCl}$	124	$\text{HgCl}^2 + 6\text{NaCl}$	803
$\text{HgCl}^2 + 3\text{NaCl}$	282	$\text{HgCl}^2 + 10\text{NaCl}$	1087

De leurs intéressantes recherches, Paul et Krönig ont pu conclure que, si la toxicité des sels n'est pas tout entière attribuable aux ions, ceux-ci n'en jouent pas moins un rôle prépondérant.

Sans avoir connaissance des travaux de Paul et Krönig, J. Lœb¹ reprit l'année suivante l'idée de Kahlenberg et True, mais il eut recours à un réactif physiologique beaucoup plus sensible. En plaçant un muscle de grenouille dans diverses solutions, il observa que la quantité d'eau absorbée en 1 heure par ce muscle était en rapport étroit avec la composition du liquide extérieur, et spécialement avec la nature et la concentration des ions. C'est ainsi que les acides forts HCl, HAzO^3 , H^2SO^4 , lorsqu'on les emploie dans des conditions telles que leurs solutions, fortement dissociées, renferment le même nombre d'ions H, produisent la même augmentation de l'eau du muscle. Les diverses bases LiOH, NaOH, KOH, ont de même une égale influence si leurs solutions contiennent le même nombre d'oxyhydriles ionisés OH ; et la concordance se poursuit fort bien avec les bases $\frac{1}{2}\text{Sr}(\text{OH})^2$ et $\frac{1}{2}\text{Ba}(\text{OH})^2$. Les ions OH exercent d'ailleurs sur l'absorption de l'eau une action beaucoup plus sensible que celle des ions H.

En appréciant ce que devenait l'excitabilité du muscle par les courants d'induction, après un séjour déterminé dans les diverses solutions, Lœb a pu obtenir une évaluation de la toxicité relative de quelques métaux pour la

¹ J. LÖEB. Physiologische Untersuchungen über Ionenwirkungen (*Arch. f. die ges. Physiol.*, 1898, t. LXIX, p. 1).

substance musculaire. Dans une même série, cette toxicité est absolument indépendante du poids atomique, ainsi que l'avaient déjà montré les recherches de Ch. Richet¹ sur la toxicité des chlorures alcalins; mais dans chacun des deux groupes étudiés par Lœb, celui des métaux alcalins et celui des métaux alcalino-terreux, elle est en rapport avec la vitesse de migration des ions, dont dépendent déjà tant de propriétés des solutions, telles que leur conductibilité électrique et leur vitesse de diffusion.

Nous sommes donc redevables à J. Lœb, aussi bien qu'à Th. Paul et B. Krönig², de données fort précieuses sur la part qui revient aux fragments ionisés des molécules dans les réactions chimiques de la vie en général, et dans la toxicité des sels de métaux vénéneux en particulier. Lorsque leurs travaux sont parvenus à ma connaissance, j'avais déjà tenté, d'une manière indépendante, quelques essais du même genre. Mais si mes expériences ont eu pour point de départ le même désir d'appliquer dans le domaine de la physiologie les nouvelles théories physico-chimiques, si même elles reposent aussi sur l'observation de phénomènes toxicologiques, elles n'en diffèrent pas moins par le mode d'investigation. Je les ai poursuivies, car elles sont, je crois, à l'abri de deux reproches auxquels n'échappent pas complètement les travaux de mes devanciers. Il s'agit d'abord de l'intervention des phénomènes *osmotiques* dans toutes les expériences que nous avons relatées, et en second lieu du critérium plus ou moins précis qui a servi à l'évaluation des pouvoirs toxiques.

Un caractère commun à toutes ces recherches, c'est leur peu de durée. Au moment précis de leur mise en présence, il est certain que la solution à l'étude et son réactif vivant étaient bien loin de posséder la même pression osmotique; l'expérimentation prenait fin longtemps avant qu'un état d'équilibre eût pu s'établir entre ces pressions, et leur différence, par les forces qu'elle produisait, entraînait alors en ligne de compte, et dans une large mesure, pour la résultante générale dont le sens et la valeur se traduisaient par la vie ou la mort de la cellule en jeu.

On a pu voir combien les chiffres de Paul et Krönig sont démonstratifs: il est à craindre précisément qu'ils ne le soient trop, et n'exagèrent le rôle des ions. Je n'en veux pour preuve qu'un des tableaux de leur propre mémoire, sur lequel les auteurs ont eux-mêmes attiré l'attention, sans pouvoir se l'expliquer. Ce tableau indique l'action, sur les spores de bacillus anthracis, du sublimé pur ou avec addition de sel marin, à deux concentrations différentes et pour deux durées d'action:

Solutions.	Dilution : 46 litres.	Dilution : 236 litres.
	Action : 6 minutes.	Action : 30 minutes.
HgCl ₂	8 colonies.	10 colonies.
HgCl ₂ + 2NaCl.....	124 —	13 —
HgCl ₂ + 10NaCl.....	1087 —	16 —

L'influence du chlorure de sodium sur la toxicité du chlorure mercurique, très marquée dans la première colonne, est considérablement affaiblie dans la seconde: cela veut dire qu'elle peut dépendre du temps et de la concentration.

¹ CH. RICHTER. Étude sur l'action physiologique comparée des chlorures alcalins (*Arch. de Physiol.*, 1882, t. X, p. 145 et 366).

² Dans une note de 1898, H. Coupin (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 5 septembre 1898), ignorant sans doute les expériences de Kahlenberg et True et de Heald, montre que les sels

Occupons-nous d'abord de la concentration. On sait que la dissociation d'un corps augmente lorsqu'on dilue la solution, et comme les sels de mercure sont peu dissociables, on serait volontiers tenté de croire que la dilution devrait augmenter l'influence de NaCl plutôt que la diminuer; quoi qu'il en soit, ce n'est pas là qu'on doit chercher la cause de la différence à expliquer, trop considérable. La baisse de toxicité du sublimé par addition de sel marin est avant tout fonction du temps. Or l'ionisation d'un sel est une constante de la solution, ne dépendant que de la concentration et de la température. Il nous faut donc accuser ici quelque autre phénomène, dont la cause disparaisse avec le temps : on songe immédiatement à la pression osmotique. L'introduction de 10 molécules de NaCl a pour effet de l'élever beaucoup; si dans ces conditions une plus grande *quantité totale de sels* peut pénétrer à l'intérieur de la membrane cellulaire, on peut admettre aussi qu'une plus faible *quantité de mercure* pénétrera dans le même temps, car le principal rôle dans l'égalisation des pressions osmotiques sera dévolu au chlorure de sodium. Au moment où on arrête l'expérience, toutes les choses sont donc dans le même état que si les bactéries avaient séjourné moins longtemps dans le liquide antiseptique : quoi d'étonnant dès lors à ce qu'un plus grand nombre de spores aient résisté? Ces phénomènes osmotiques sont surtout intenses dans les premiers instants; et lorsque l'expérience se prolonge, la baisse de toxicité du sublimé par addition de sel marin doit être moins sensible, puisqu'elle dépend de l'ionisation qui reste constante, et de la différence osmotique qui tend à s'annuler. Un raisonnement très simple suffit donc à faire comprendre l'intervention des phénomènes de diffusion dans les recherches de Paul et Krönig. Il est étonnant que les auteurs n'y aient point songé.

Les expériences de Lœb se prêtent à des remarques analogues, car elles se déroulent dans un intervalle de temps trop faible pour permettre l'établissement de l'équilibre osmotique entre le muscle de grenouille et la solution qui le baigne. Il est vrai que l'auteur, en étudiant des solutions de sel marin à diverses concentrations, a constaté l'absence de proportionnalité entre l'augmentation de poids de muscle et la différence des pressions osmotiques du muscle et de la solution. Mais cette remarque n'infirme en rien l'hypothèse d'un rôle tout au moins partiel de la différence osmotique dans le phénomène dont il s'agit; car si les sciences physiques nous ont habitués à rencontrer dans des cas relativement élémentaires des relations d'un degré plus élevé que la simple proportionnalité, à plus forte raison ne devons-nous pas nous étonner d'en trouver de semblables en étudiant des systèmes aussi complexes qu'il en faut pour constituer un organisme vivant. Nous verrons plus loin que dans nos propres recherches nous n'avons pu obtenir la proportionnalité simple entre le nombre des ions et les actions qu'ils produisent, sans qu'il soit pour cela possible de mettre en doute leur influence considérable. Le rapport de l'absorption de l'eau à la différence osmotique est d'ailleurs loin de subir des oscillations fantaisistes dans les expériences de J. Lœb; l'écart a lieu toujours dans le même sens et d'une façon fort régulière, puisque « dans les solutions hypoisotoniques l'augmentation de poids croît plus vite que la dilution, et dans les solutions hyperisotoniques la diminution de poids croît plus lentement que la concentration. » La relation qui lie l'absorption de l'eau à la différence osmotique est donc mathématiquement plus élevée que le premier degré : c'est tout ce que l'on peut conclure de ces observations de Lœb.

D'ailleurs tous les chlorures alcalins employés en solutions d'égale pression

de cuivre sont vénéneux pour les végétaux supérieurs; et comme les doses toxiques sont à peu près les mêmes *en poids* pour CuBr^2 , CuCl^2 , CuSO^4 , $\text{Cu}(\text{C}^2\text{H}^3\text{O}^2)^2$, $\text{Cu}(\text{AzO}^3)^2$, l'auteur

pense que cette toxicité appartient à l'ion Cu^+ . Il suffit de traduire les chiffres en molécules-grammes pour voir que la dilution limite pour CuBr^2 étant 4,534 litres, elle est par exemple 2,687 litres pour CuCl^2 . De telles discordances montrent que les expériences de H. Coupin, bien plus incertaines encore que celles des botanistes américains, n'offrent aucun intérêt pour le sujet qui nous occupe.

osmotique exercent sur l'augmentation de poids du muscle une action presque complètement identique. Et puisque l'ion chlore semble sans influence, cela veut dire que tous les ions métalliques alcalins (et même alcalino-terreux) exercent la même action. *La spécificité des différents ions alcalins et alcalino-terreux se trouve donc ici complètement masquée par la pression osmotique de leurs solutions*; et cependant cette spécificité existe, puisque Lœb a pu lui-même la mettre en évidence lorsqu'il s'est adressé à une réaction dont la dépendance vis-à-vis des phénomènes osmotiques est beaucoup moins étroite, je veux parler de l'excitabilité musculaire. J'insiste sur cette observation, parce qu'elle me semble de nature à prouver nettement le grand rôle joué par la pression osmotique dans les expériences de Lœb comme dans celles de Paul et Krönig, et l'intérêt qu'il peut y avoir à se mettre à l'abri de toute complication de ce genre.

Ce premier point étant acquis, il nous reste à examiner la façon dont on a cherché une mesure de l'effet biologique produit. Les recherches de Lœb sont à ce point de vue les plus satisfaisantes, puisque l'absorption de l'eau a été déterminée par la balance, sans autres causes d'erreur que la difficulté d'obtenir des muscles d'égale surface absorbante, et d'éliminer parfaitement le liquide qui mouille cette surface. Pour son deuxième genre d'expériences, il était encore assez facile d'évaluer avec quelque précision le flux d'induction nécessaire à provoquer un courant capable d'exciter le muscle, en repérant simplement les positions relatives de l'inducteur et de l'induit.

Mais en ce qui concerne les travaux de Kahlenberg et True, outre le trop grand intervalle entre les concentrations des liquides étudiés, il faut reconnaître que le réactif vivant laisse quelque peu à désirer. S'il est vrai que les médecins en sont encore à chercher un bon signe de la mort réelle chez l'homme, *a fortiori* l'œil du botaniste le plus exercé est-il en droit d'éprouver quelque perplexité pour constater l'instant précis où une plantule de lupin a cessé de vivre.

Enfin les numérations de bactéries auxquelles se sont livrés Paul et Krönig ont dû exiger des expériences très nombreuses et très délicates avant de fournir des moyennes comparables. Il n'a pas été facile d'arrêter à un instant précis, et sans endommager les bactéries, l'action des antiseptiques; nous sommes en droit de nous demander si l'habileté des expérimentateurs a toujours pu triompher des difficultés inhérentes à leur matériel de travail.

En ce qui concerne mes essais, je crois pouvoir donner à mes résultats le maximum de précision qu'on puisse attendre d'expériences tentées sur un réactif vivant. Je me suis adressé exclusivement à l'instrument le plus sensible de nos laboratoires, à la balance, et aux procédés les plus rigoureux de l'analyse quantitative.

J'ai redouté d'avoir à faire la part des phénomènes osmotiques au moyen de considérations et de calculs souvent fort hasardeux, et j'ai préféré les éliminer radicalement. Mes expériences ont été prolongées durant des mois entiers, ce qui permettait à l'équilibre osmotique, atteint dès les premières heures, de se maintenir inaltéré jusqu'à la dernière minute.

Il m'a été permis de me convaincre que mes défiances n'avaient rien d'exagéré, lors de la publication en 1898 d'une thèse inaugurale de l'Université de Leipzig, faite par M. Eckardt¹ dans le laboratoire d'Ostwald et sous l'inspiration de Paul lui-même. L'auteur a étudié les vitesses relatives de diffusion de diverses substances, aux concentrations mêmes qui avaient servi à Paul et Krönig pour leurs travaux sur les antiseptiques. Les parois utilisées pour cette

¹ M. ECKARDT, Ueber die Diffusion und ihre Beziehung zur Giftwirkung (Inaugural Dissertation. Leipzig, Bruno Zeckel, 1898).

diffusion sont variées : membrane de l'œuf humain (amnios), baudruche, vessie de poisson, papier parchemin de diverses qualités, vessie de porc ; puis des membranes en papier parchemin avec inclusion de précipités : BaSO_4 , Cu^2FeCy^6 , Zn^2FeCy^6 . Avec toutes ces parois, M. Eckardt a pu mettre en évidence un parallélisme très net entre la vitesse de diffusion des corps et leur toxicité pour les bactéries, telle que l'ont déterminée les expériences de Paul et Krönig.

Avant de passer à la description de mes expériences, il est encore un point que je demanderai la permission de bien préciser, afin d'éviter ultérieurement toute espèce de confusion. On sait que la pression osmotique d'une solution, proportionnelle au nombre total des particules dissoutes, en comptant les ions au même titre que les molécules, se trouve en relation avec le degré de dissociation du corps dissous : telle est l'heureuse explication proposée par Arrhénius pour les abaissements anormaux du point de congélation trouvés par Raoult dans les solutions aqueuses. Est-il donc si nécessaire de séparer la pression osmotique et l'ionisation ? Pour s'en convaincre il suffit de se rappeler que la dissociation n'est qu'un des facteurs de la pression osmotique, et seulement pour les solutions salines : on peut trouver des pressions d'une vingtaine d'atmosphères dans des solutions organiques qui, comme le saccharose, ne renferment pas le moindre ion. Il est évident que de tels liquides exerceront sur les organismes une influence considérable, et pourront les tuer par plasmolyse ou par quelque autre phénomène que nous qualifierons volontiers de *mécanique*, en opposition avec les réactions *chimiques* déterminées par les ions. La distinction s'impose donc à quiconque veut rechercher les causes de la toxicité, et des phénomènes biochimiques en général.

III. — Toxicité du sulfate de cuivre pour le *Penicillium glaucum*. Essais qualitatifs.

La première préoccupation doit être le choix du réactif vivant et des phénomènes par lesquels se traduira facilement l'influence qu'on cherche à rendre manifeste. Il ne fallait pas songer à s'adresser pour les premières expériences aux animaux supérieurs : on sait en effet que chaque substance exerce une action plus ou moins élective sur un tissu déterminé, et cela qu'il s'agisse de processus physiologiques ou de phénomènes pathologiques. On peut donc craindre que, grâce à la dépendance mutuelle des divers organes et des diverses fonctions, le rôle du corps expérimenté ne se traduise au dehors que d'une façon détournée et peut-être inattendue. Il est préférable de recourir d'abord à des organismes homogènes au point de vue physiologique, et assez simples par leur fonctionnement chimique, tels que nous en offrent les végétaux inférieurs.

L'emploi des bactéries nous prive du secours de la vue, le plus précieux guide des manipulations intermédiaires, et d'autre part ces organismes, trop inconstants pour se prêter à des mesures précises, sont aussi trop délicats pour supporter longtemps le contact de réactifs assez énergiques. Car nous sommes obligés de placer nos sujets d'expériences dans des conditions pathologiques ; les processus normaux de la vie des tissus restant inaccessibles à nos moyens d'investigation, il n'y a pour nous d'autre ressource que de les faire varier, à tel point qu'ils cèdent la place aux phénomènes toxicologiques.

Le réactif le plus désirable devra donc, tout en se montrant sensible aux substances étrangères, résister néanmoins assez vigoureusement pour prolonger son existence, pénible et ralentie, jusqu'à l'instant fixé par la seule volonté de l'expérimentateur.

Un excellent type de ces organismes maniables nous est fourni par une mucédinée, le *Penicillium glaucum*. J'avais eu l'occasion de rencontrer ce champignon dans des liquides renfermant environ 24 grammes de sulfate de cuivre par litre. Il y constituait des amas mycéliens blanchâtres, avec des thalles et des conidies roses tout à fait semblables aux formations que Trabut avait appelées *Penicillium cupricum*¹ et qui furent rattachées par de Seynes² à l'espèce *Penicillium glaucum*. Les cultures sur gélose de ce champignon, faites par mon excellent ami R. Maire, préparateur d'histoire naturelle à la Faculté de médecine de Nancy, ont d'ailleurs donné le *Penicillium glaucum*. J'ai donc songé à étudier l'action sur le *Penicillium glaucum* d'une série de solutions de sulfate de cuivre à divers degrés d'ionisation.

Pendant le cours de mes expériences, F. Guéguen a publié³ le résultat d'un grand nombre d'observations qui démontrent bien la résistance exceptionnelle et la grande faculté d'adaptation du *Penicillium glaucum*. Les filaments mycéliens que l'on voit apparaître fréquemment dans diverses solutions en apparence peu propices à de semblables développements, liqueurs arsenicales, cupriques, mercuriques, acides, etc., peuvent être ramenés, par transplantation sur des milieux nutritifs convenables, à la forme banale du *Penicillium*. Cette espèce est donc un matériel de choix, et peut-être unique, pour des expériences toxicologiques.

A l'époque de la publication de mes premières notes⁴ parut aussi un mémoire où F. L. Stevens⁵ étudie les doses de différentes substances nécessaires pour empêcher la germination de certains champignons. Ce travail ne diffère de celui de Kahlenberg et True que par les organismes employés, et les remarques déjà faites trouvent ici leur pleine application. Des cinq champignons étudiés : *Botrytis vulgaris* Fr., *Macrosporium* Sp.?, *Glœosporium Musarum* C. et M., *Uromyces caryophyllinus* Schr. et *Penicillium crustaceum* L. (synonyme de *Penicillium glaucum* Lk.), c'est encore le *Penicillium* qui se montra de beaucoup le plus résistant. Stevens a effectué des vérifications analogues à celles de Kahlenberg relativement à la toxicité des ions ; ainsi les doses limites sont voisines pour les différents acides minéraux, pour NaOH et KOH, pour les différents sels de cuivre, etc. Cependant les dilutions ainsi déterminées pour CuCl_2 , CuSO_4 et $\text{Cu}(\text{AzO}_3)_2$ étant 200 litres, Stevens trouve 800 litres pour $\text{Cu}(\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2)_2$, qui serait ainsi bien plus toxique. Comme les acétates sont moins ionisés que les sels minéraux, ce fait serait en opposition avec notre théorie ; mais la dose toxique de $\text{Cu}(\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2)_2$ pour le *Penicillium* a été déterminée par six expériences seulement, chiffre absolument insuffisant, comme nous l'avons déjà fait observer.

Revenons à nos essais.

En ce qui concerne les réactifs chimiques, au lieu de comparer des corps

¹ L. TRABUT. Sur un *Penicillium* végétant dans des solutions concentrées de sulfate de cuivre (*Bull. Soc. botan. de France*, 1895, t. XLII, p. 33).

² J. DE SEYNES. Résultats de la culture du *P. cupricum* (*Bull. Soc. botan. de France*, 1895 : 1^{re} note, t. XLII, p. 451 ; 2^e note, t. XLII, p. 482).

³ F. GUÉGUEN. Recherches sur les organismes mycéliens des solutions pharmaceutiques. Études biologiques sur le *Penicillium glaucum* (*Bull. Soc. mycol. de France*, 1898, t. XIV, fasc. 4, p. 201 ; et 1899, t. XV, fasc. 1, p. 15).

⁴ Communication à la Société chimique de Paris (section de Nancy), 30 novembre 1898. — Voir : L. MAILLARD. Rôle de l'ionisation dans la toxicité des sels métalliques ; sulfate de cuivre et *Penicillium glaucum* (*Bull. Soc. chim. de Paris*, 5 janvier 1899, t. XXI, p. 16) ; Du rôle de l'ionisation dans les phénomènes vitaux (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 4 janvier 1899).

⁵ F. L. STEVENS. The effect of aqueous solutions upon the germination of fungus spores (*The Botan. Gazette*, t. XXVI, n° 6, p. 377 ; décembre 1898).

différents ayant un ion commun et pris à des concentrations telles que leur teneur soit la même par rapport à cet ion, on peut travailler toujours sur une même substance, à la même concentration, mais faire varier la proportion des molécules ionisées, par un artifice approprié. Ce moyen très simple consiste dans l'addition d'un autre sel de même acide, mais de métal différent et non toxique, si c'est par exemple l'action des ions métalliques que l'on désire étudier. On sait que la dissociation des corps diminue quand la concentration augmente; cela permet de conclure que les ions de chaque espèce, s'ils ne possèdent pas un coefficient de saturation rigoureux, ne peuvent du moins dans chaque cas augmenter de nombre au delà d'une certaine limite déterminée par le volume même du liquide où ils se répandent.

Si donc à une substance AC, formée d'un anion A et d'un cathion C, on en ajoute une autre AC' de même anion, le nombre des anions A qui peuvent être libérés n'augmente que peu ou point (à coup sûr il n'atteint pas le nombre total des anions A possibles si chacun des sels était séparément dissous); il en résulte que le nombre total des anions provenant maintenant de deux sources, ceux qui sont fournis par la dislocation des molécules AC sont en moins grand nombre que précédemment, et par suite la substance AC est moins dissociée. L'introduction de la substance AC' a donc suffi pour diminuer la quantité des cathions libres C.

Cette conclusion théorique est d'ailleurs susceptible de vérifications expérimentales. Laissons de l'eau séjourner sur l'iodure de plomb jusqu'à ce qu'elle soit saturée, puis ajoutons-y une goutte d'iodure de potassium concentré: nous verrons apparaître un fin précipité d'iodure de plomb. Et cependant l'iodure de potassium dissout l'iodure de plomb. Mais si on a employé les réactifs en quantité convenable, l'introduction des ions I de KI fortement dissocié a fait rétrograder l'ionisation de PbI_2 ; des molécules PbI_2 se sont ressoudées et, ne pouvant trouver place dans le liquide déjà saturé, elles se sont précipitées. Cette élégante expérience n'est d'ailleurs pas la seule de ce genre. Enfin nous verrons plus loin le parti qu'on peut tirer des mesures cryoscopiques, non seulement pour constater le fait de cette rétrogradation de la dissociation, mais pour en obtenir même une évaluation approximative.

Le liquide où j'avais observé la forme *cupricum* du *P. glaucum* était une solution albumineuse, contenant, à côté des 24 grammes de $CuSO_4 \cdot 5H_2O$, environ 50 grammes de sulfate d'ammonium $(AzH_4)_2SO_4$ par litre. La vigueur relative de la végétation m'avait conduit à penser que le sulfate d'ammonium n'était pas sans influence sur la toxicité du cuivre, et facilitait ici le développement du *Penicillium*. J'ai donc tenté tout d'abord de mettre en évidence l'action du sulfate d'ammonium sur la toxicité du sulfate de cuivre à l'égard du *Penicillium*.

Première expérience. — De petits fragments mycéliens du *Penicillium* provenant du liquide cuprique albumineux m'ont servi à ensemercer une série de cinq cultures. Des ballons à fond plat de 250 cc. contenaient chacun 100 cc. d'un liquide soigneusement titré et stérilisé; en voici la composition:

	A	B	C	D	E
	gr	gr	gr	gr	gr
Sulfate de cuivre $CuSO_4 \cdot 5H_2O$	2,4	1,5	3,5	2,4	3,5
Sulfate d'ammonium $(AzH_4)_2SO_4$	5,0	5,0	5,0	2,0	10,0
Saccharose.....			2,0		
Acide tartrique.....			0,2		
Nitrate d'ammonium.....			0,2		
Phosphate de sodium.....			traces		
Carbonate de potassium.....			traces		
Chlorure de zinc.....			traces		

Les éléments nutritifs étaient donc les mêmes dans toutes les cultures. Il va sans dire qu'en présence de telles quantités de cuivre, le développement de la mucédinée est très lent. Au bout de trois mois le ballon A renfermait seulement 0^{gr},28 de culture, pesée sur filtre taré après lavage rapide et dessiccation à 110°.

Cependant il était facile de constater de bonne heure une différence notable dans la croissance des cinq cultures. Ayant réservé pour des études microscopiques les produits de ces essais préliminaires, je n'ai pu effectuer la pesée de toutes les cultures; mais le simple examen permettait d'établir la gradation suivante au point de vue du développement :

$$B > E > A > C > D.$$

Cette simple constatation nous permet immédiatement une série d'intéressantes remarques :

1° *A teneur égale en $(\text{AzH}^4)^2\text{SO}^4$, le développement du *Penicillium* est d'autant moindre que la teneur en CuSO^4 est plus élevée.* Il est inutile d'insister sur ce résultat, banal et prévu. On a bien :

$$A < B; \quad A > C; \quad B > C;$$

2° *A teneur égale en CuSO^4 , la culture est d'autant plus développée que la teneur en $(\text{AzH}^4)^2\text{SO}^4$ est plus élevée.* Nous sommes ici en présence d'un fait très significatif, puisqu'il met déjà en pleine lumière le rôle antitoxique, pourrait-on dire, du sulfate d'ammonium envers le sulfate de cuivre. En effet nous avons trouvé :

$$A > D; \quad C < E;$$

3° Si nous comparons maintenant deux à deux des cultures différant à la fois par la concentration du sulfate de cuivre et celle du sulfate d'ammonium, nous arriverons à des conclusions plus importantes encore. Prenons pour exemple les cultures A et E : E renferme une plus grande quantité de CuSO^4 , ce qui doit élever sa toxicité : en revanche E renferme aussi plus de $(\text{AzH}^4)^2\text{SO}^4$, ce qui tend à diminuer cette toxicité en faisant régresser la dissociation de CuSO^4 . Quelle sera la résultante de ces deux actions antagonistes ? Avant d'aller plus loin, il est utile de se rendre compte de la façon dont augmentent le sulfate de cuivre et le sulfate d'ammonium quand on passe d'une culture à l'autre. Les teneurs en CuSO^4 de A et E sont dans le rapport de 1 à 1,458 ; les teneurs en $(\text{AzH}^4)^2\text{SO}^4$ dans le rapport de 1 à 2. Les augmentations relatives de CuSO^4 et $(\text{AzH}^4)^2\text{SO}^4$, quand on passe de A à E, sont donc $\frac{1,458-1}{1} = 0,458$ et $\frac{2-1}{1} = 1$. Le rapport de ces augmentations relatives est 0,458.

Effectuons un calcul analogue pour tous les couples de cultures à comparer, et nous trouverons les nombres suivants :

Couples de cultures.	Valeurs du rapport.
D < E.....	0,0916
D < C.....	0,305
A < E.....	0,458
B > E.....	1,033
B > D.....	1,2

La simple inspection de ces chiffres, jointe au sens des inégalités, nous permet les conclusions suivantes :

1° *Dans les trois cas où le rapport de l'augmentation relative du cuivre à l'augmentation relative de l'ammonium est inférieur à 1/2, la culture la plus riche en ammonium a le mieux prospéré ;*

2° *Dans les cas où le cuivre augmente plus vite que l'ammonium, l'action*

de $(\text{AzH}^4)^2\text{SO}^4$ a été impuissante à contrebalancer une trop grande augmentation du toxique.

Quant aux valeurs du rapport intermédiaires à 1/2 et à 1, elles ne rentrent pas dans les limites de l'expérience actuelle, il est donc impossible d'en rien dire.

Deuxième expérience. — J'ai eu pour but de vérifier les conclusions de la première, mais en prenant un autre milieu de culture. J'ai préparé trois ballons de chacun des deux liquides suivants, renfermant pour 100 centimètres cubes :

	Liquide 1.	Liquide 2.
Sulfate de cuivre $\text{CuSO}^4, 5\text{H}_2\text{O}$	2,4 ^{gr}	3,5 ^{gr}
Sulfate d'ammonium $(\text{AzH}^4)^2\text{SO}^4$	2,0	10,0
Peptone.....		1,0
Glucose.....		2,0
Nitrate d'ammonium.....		0,2
Phosphate de sodium.....		traces
Carbonate de potassium.....		traces
Chlorure de zinc.....		traces

Ce milieu n'était pas favorable au *Penicillium*, et par un heureux hasard, j'ai pu atteindre ici la limite de toxicité. Les trois ballons [1] n'ont pas montré le moindre développement. Les trois ballons [2] ont au contraire fourni un mycélium, peu dense il est vrai, mais très apparent : la pesée de l'un d'eux a donné 0^{gr},043 au bout de quatre mois.

Or le liquide [2] renferme une plus grande quantité de cuivre, mais cet excès de CuSO^4 a été atténué par un plus grand excès de $(\text{AzH}^4)^2\text{SO}^4$.

De ces expériences il m'était permis de conclure que le sulfate d'ammonium abaisse la toxicité du sulfate de cuivre ; et les prévisions basées sur les phénomènes de la dissociation électrolytique trouvaient ici pleine confirmation. Néanmoins j'ai tenu à prouver directement et expérimentalement que le sulfate d'ammonium agissait bien ici par son anion SO^4 . On connaît en effet le rôle des sels d'ammonium dans l'alimentation des végétaux, et on pourrait se demander si l'azote ammoniacal introduit dans la culture n'y joue pas un rôle nutritif capable à lui seul de produire les résultats constatés. Cette objection perd déjà beaucoup de sa valeur si l'on remarque que les liquides même les plus pauvres contiennent encore 2 grammes de $(\text{AzH}^4)^2\text{SO}^4$ (sans parler des 0^{gr},2 de nitrate), et que cette quantité suffit à assurer pendant des mois l'abondance à quelques centigrammes de champignon. Pour lever les dernières doutes, j'ai fait des essais de contrôle avec le sulfate de sodium et le sulfate de potassium.

Troisième expérience. — Trois ballons de 250 centimètres cubes renferment 100 centimètres cubes de liquide offrant respectivement, par rapport aux sulfates de sodium et de cuivre, les concentrations :

$\frac{\text{CuSO}^4}{4}$, $\frac{\text{CuSO}^4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}^4}{4}$ et $\frac{\text{CuSO}^4 + \frac{3}{5}\text{Na}_2\text{SO}^4}{4}$.		
Solutions.	Poids de $\text{CuSO}^4, 5\text{H}_2\text{O}$.	Poids de Na_2SO^4 .
$\frac{\text{CuSO}^4}{4}$	6,2335 ^{gr}	0 ^{gr}
$\frac{\text{CuSO}^4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}^4}{4}$	6,2335	1,775
$\frac{\text{CuSO}^4 + \frac{3}{5}\text{Na}_2\text{SO}^4}{4}$	6,2335	2,130

Chaque liquide renferme en outre 10 centimètres cubes de la solution de

saccharose et 10 centimètres cubes de la solution minérale, analogue au liquide Raulin, dont nous donnerons la composition plus loin.

Au bout de six semaines, on a pu constater que dans le premier ballon, *P. glaucum* s'était très peu développé; dans les deux autres le rendement a été incomparablement supérieur, avec une légère différence en faveur du dernier.

Quatrième expérience. — Deux essais ont été faits de même en remplaçant le sulfate de sodium par le sulfate de potassium. Les liquides, indépendamment du saccharose et des traces de différents sels, présentaient la composition suivante (pour 100 cc.) :

Solutions.	Poids de $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$.	Poids de K^+SO_4^- .
$\frac{\text{CuSO}_4}{5}$	4,9868 ^{gr}	0 ^{gr}
$\frac{\text{CuSO}_4 + \frac{1}{2}\text{K}_2\text{SO}_4}{5}$	4,9868	1,7424

Le résultat de cette expérience est absolument conforme à celui de la précédente.

Nous voici donc en droit d'affirmer que *les sulfates alcalins diminuent la toxicité du sulfate de cuivre*; il est impossible d'attribuer cette concordance aux cations Na, K, AzH_4^+ ; nous devons donc l'expliquer par l'intervention de l'anion SO_4^- . J'exposerai dans un prochain mémoire les données numériques relatives à une série d'expériences, quantitatives cette fois et très précises, qui m'autorisent à considérer comme définitivement prouvé le rôle des ions en physiologie.

Ce n'est pas le lieu d'étudier ici les variations morphologiques qu'a pu subir le champignon en expérience, étude qui serait tout à fait en dehors de notre sujet. Je n'ai pas cru davantage devoir m'occuper de son fonctionnement chimique, ni rechercher ce que deviennent les différentes substances mises à sa disposition. Il est cependant très facile de retrouver, par la méthode spectrale, le cuivre dans l'intimité même du tissu végétal, mais sans pouvoir dire sous quelle forme il s'y trouve. La couleur rosée du champignon rentre tout à fait dans la gamme de teintes des sels cuivreux, cuprite, etc., mais il n'y a là qu'une simple coïncidence, puisque F. Guéguen¹ aurait retrouvé les mêmes aspects en faisant vivre le *Penicillium* en présence de l'acide tartrique ou d'autres corps exempts de cuivre. Cette variation ne dépend que de l'état plus ou moins maladif du *Penicillium*.

¹ F. GUÉGUEN. *Loc. cit.*

III

RECHERCHES SUR LES MUSCLES DE L'EMBRYON

Par M. **G. WEISS**

(PLANCHE I)

Il y a dans le muscle deux parties qui semblent devoir jouer un rôle important au point de vue fonctionnel, le sarcoplasma et la fibrille différenciée. Il en résulte que deux muscles diffèrent entre eux par trois facteurs :

- a) La nature de leur sarcoplasma ;
- b) La nature de leur fibrille ;
- c) Le rapport entre la quantité de sarcoplasma et de fibrille différenciée.

Il en résulte trois problèmes qu'il faut traiter séparément ; c'est le troisième que j'ai cru devoir entreprendre en premier lieu. Mais il en est ici comme dans bien d'autres cas, on se trouve sans cesse dans un cercle vicieux, et pour résoudre complètement l'un de ces problèmes il faudrait connaître les deux autres. C'est pourquoi une étude de ce genre ne peut aboutir qu'à une première approximation, et ce n'est qu'en reprenant successivement chacun des trois problèmes que l'on pourra assigner au sarcoplasma et à la fibrille leur rôle exact dans les fonctions du muscle.

Pour pouvoir étudier systématiquement l'influence du rapport qui existe entre la quantité de sarcoplasma et de fibrille sur les fonctions du muscle, il faudrait avoir une série de muscles composés en proportion variable du même sarcoplasma et de la même fibrille. Il est impossible de trouver une pareille série, mais il m'a semblé qu'en m'adressant à l'embryon, je pourrais trouver dans le cours de son développement des objets d'étude sinon parfaits, du moins suffisants pour donner des résultats intéressants. En suivant, en effet, au microscope le développement des plaques musculaires, on voit, au milieu du protoplasma non différencié, apparaître peu à peu les fibrilles dont le nombre va en augmentant avec l'âge de l'embryon. J'ai supposé qu'en étudiant les mouvements de ces embryons, je pourrais en tirer quelques conclusions sur l'influence de la variation du rapport entre la quantité de protoplasma et de fibrille et le rôle de ces deux tissus.

Au moment où j'entrepris mes premières recherches sur les muscles de l'embryon au début de leur développement, je ne trouvai de renseignements

sur cette question que dans Preyer (*Physiologie de l'embryon*). Depuis ont paru les remarquables travaux de Bottazzi sur les muscles de l'œsophage et du cœur embryonnaires. Mes expériences se rapportent aux muscles du squelette, et les conclusions auxquelles je suis arrivé sur le rôle du sarco-plasma, se concilient parfaitement avec celles de Bottazzi.

Les quelques observations de Preyer se rapportaient principalement à l'embryon de poulet; pour le problème que j'étudiais, elles manquaient d'un renseignement indispensable, l'étude histologique des muscles sur lesquels elles avaient été faites.

J'ai opéré successivement sur la grenouille rousse et verte, sur l'axolotl, sur le poulet et sur le cobaye. J'ai bientôt abandonné ce dernier animal qui ne me donnait pas de résultats nouveaux, et chez lequel il était extrêmement difficile d'avoir des embryons au stade voulu du développement; pour une observation convenable, il fallait sacrifier un nombre considérable de femelles. Si j'ai employé des espèces différentes, c'était dans le but de vérifier mes résultats; d'ailleurs je n'avais pas toujours les mêmes embryons à ma disposition. De plus, enfin, certains faits s'observent plus facilement sur une espèce que sur une autre.

Au point de vue expérimental, il est très facile d'opérer sur l'axolotl ou la grenouille rousse, mais l'interprétation des résultats est assez délicate, par suite de l'impossibilité dans laquelle on se trouve de localiser exactement l'excitation. Chez le poulet cette localisation se fait très bien, l'embryon étant plus grand. Au point de vue histologique certains détails apparaissent mieux sur l'un ou l'autre de ces animaux. Ainsi en faisant des coupes en travers sur les embryons de grenouilles ou mieux encore d'axolotl, on peut admirablement suivre l'apparition des fibrilles dans le protoplasma des plaques musculaires. Mais si l'on veut étudier la situation transversale, il arrive qu'à la période la plus intéressante, les fibres musculaires sont couvertes de granulations vitellines au point de rendre impossible toute observation. Chez le poulet, au contraire, on suit moins bien l'apparition des fibrilles sur des coupes transversales, mais, après dissociation, les fibres musculaires sont absolument isolées et on peut en voir tous les détails. L'axolotl ou la grenouille d'un côté et le poulet de l'autre se complètent donc très bien; je vais partager mes observations en deux groupes et je les décrirai séparément.

MANUEL OPÉRATOIRE

Pour les embryons d'axolotl ou de grenouille rousse, l'expérience est des plus simples à réaliser. Si l'embryon n'est pas sorti de l'œuf, on pratique cette extraction à l'aide de ciseaux très fins et d'aiguilles, et on le reçoit dans un verre de montre contenant un peu d'eau. Cette opération est inutile pour la grenouille; dans le cristalliseur qui contient les œufs il y a généralement une grande abondance de larves libres, couchées au fond du récipient et à un état de développement convenable. Pour l'axolotl il n'en est pas de même, mais il est facile de faire sortir l'embryon sans le blesser; il est, en effet, logé dans une cavité assez grande qu'il est aisé d'ouvrir.

L'exploration se faisait soit par la méthode unipolaire, soit par une méthode bipolaire. Les électrodes dont je me servais étaient de simples fils

métalliques avec lesquels j'excitais directement l'embryon ou que j'introduisais dans des tubes de verre effilés avec la pointe desquels on pouvait toucher les embryons sans risquer l'altération due aux actions chimiques des pôles. L'excitation se produisait avec une bobine d'induction dont je laissais librement marcher le trembleur, ou dans le circuit primaire de laquelle je faisais des interruptions à la main. Pour avoir des ondes d'un rythme connu, j'intercalais dans le circuit primaire un interrupteur de Trouvé, dont il était facile de faire varier la fréquence à volonté. J'ai aussi fait un certain nombre d'expériences avec le courant de pile pour observer les secousses de rupture ou de fermeture, mais on était ainsi presque certain de produire une électrolyse plus ou moins accentuée, malgré toutes les précautions, et l'on n'observait aucun effet nouveau ; aussi mes résultats peuvent-ils être considérés comme ayant tous été obtenus avec la bobine.

Pour le poulet, les œufs étaient ouverts dans un cristalliseur contenant de l'eau tiède à 39° environ et explorés le plus rapidement possible. Quant au cobaye, dans les quelques expériences que j'ai faites, je n'ai pas cru nécessaire d'ouvrir la mère dans l'eau salée tiède ; je me suis contenté de faire une incision à la paroi abdominale, de déchirer les membranes de l'œuf, et, tout ayant été préparé d'avance, d'examiner très vite quel était l'état de la contractilité de l'embryon qui n'avait pas le temps de se refroidir.

L'embryon, une fois exploré, était placé soit dans le liquide de Lindsay, pour être débité en coupes à la paraffine, soit dans l'alcool au 1/3 pour être dissocié. Les coupes étaient colorées à l'hématoxyline de Delafield, l'hématéine et éosine ou le kernschwartz et safranine, puis montées au baume, les dissociations colorées au picro-carmin et montées à la glycérine contenant un peu de matière colorante. On obtient aussi de très bonnes préparations en dissociant dans le vert de méthyle et montant dans la liqueur de Ripart et Petit.

Observations sur la grenouille et l'axolotl.

Si l'on prend un petit axolotl de 10 à 12 millimètres de long, nageant librement dans le cristalliseur et qu'on le place dans un verre de montre contenant de l'eau, voici ce que l'on peut constater ¹. Au moindre attouchement, l'embryon fait un mouvement très rapide et nage vivement dans l'eau du verre de montre. Cherchons à le soumettre à des excitations électriques d'un rythme d'abord assez lent, par exemple d'une excitation par seconde, et pour cela plaçons les deux électrodes dans la direction de l'axe du corps, l'une en avant de la tête, l'autre sur le prolongement de la queue. Lors des premières tentatives l'embryon s'enfuira, mais bientôt il restera en place, malgré les chocs de la bobine d'induction. Nous pourrions voir alors une petite secousse musculaire correspondre à chaque excitation ; cette petite

¹ Pour capter ces petits axolotls dont les mouvements sont très rapides, il est bon d'employer le procédé conseillé par M. Ranvier pour prendre les hydres d'eau douce. Il consiste à plonger verticalement dans le cristalliseur un tube en verre ouvert aux deux bouts, en bouchant l'extrémité supérieure avec le doigt. Quand l'extrémité inférieure est au voisinage de l'axolotl que l'on veut prendre, on retire le doigt ; l'eau se précipite dans le tube en entraînant le petit axolotl qui est comme aspiré. Il ne reste plus qu'à remettre le doigt en place et à retirer le tube de l'eau. De cette façon on n'est nullement exposé à détériorer l'embryon.

secousse se produira dans tous les muscles latéraux et il en résultera chaque fois un léger raccourcissement de toute la partie caudale. Le même phénomène s'observe, bien entendu, sur les têtards de grenouille.

L'expérience peut se prolonger assez longtemps, après chaque secousse l'embryon reprend sa longueur primitive par le relâchement des muscles. Si l'on voulait traduire en courbe ce que l'on observe ainsi, ou si une méthode graphique infiniment délicate permettait de prendre un tracé, on aurait la figure 1 qui n'est qu'un schéma du phénomène, n'ayant pour but que

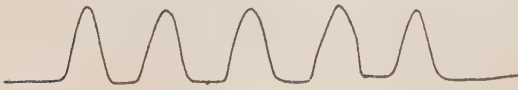


Fig. 1.

de donner une représentation visuelle abrégée de la description faite plus haut. Plongeons maintenant le jeune axolotl dans l'alcool au $1/3$; le lendemain nous

ferons des dissociations qui seront colorées au picro-carmin et montées à la glycérine. Nous aurons ainsi les préparations les plus admirables de fibres musculaires striées. Une de ces fibres est représentée sur la figure 1 de la planche, la striation longitudinale et la striation transversale y sont d'une netteté parfaite et de distance en distance on y voit de gros noyaux ayant un ou plus généralement deux nucléoles.

Les coupes transversales permettent de mieux apprécier la richesse relative de ces fibres musculaires en fibrilles élémentaires et en sarcoplasma. On voit sur ces coupes (Pl. I, fig. 2) que, si les fibrilles n'occupent pas toute la place et ne sont pas complètement serrées les unes contre les autres, elles entrent néanmoins pour une proportion considérable dans la constitution de ces fibres et y sont réparties uniformément.

L'étude des transformations que subit la courbe de contraction dans les stades ultérieurs du développement de la fibre musculaire, alors que la méthode graphique permet d'enregistrer cette secousse, a été l'objet d'un travail fait en collaboration avec M. Carvallo et qui paraîtra dans la suite. Actuellement je ne m'occuperai que des embryons plus jeunes.

Prenons une petite larve d'axolotl, alors qu'elle commence à manifester les premiers mouvements dans l'œuf, ou un petit têtard de grenouille qui vient de se dépouiller de sa coque albumineuse et qui git immobile sur le flanc au fond du cristalliseur; examinons-la dans le verre de montre. Pendant un certain temps, parfois assez long et variable avec des circonstances que je n'ai pas encore pu déterminer, mais où l'âge joue un rôle certain, la larve reste au repos couchée sur le côté. Puis sans cause extérieure apparente, elle s'incurve lentement, sa tête et surtout sa queue quittent le fond du cristalliseur et elle forme un anneau plus ou moins aplati; elle s'étend ensuite avec une égale lenteur pour reprendre la position primitive et y rester au repos un certain temps, au bout duquel elle exécute le même mouvement. Ce phénomène peut être provoqué à volonté, il suffit pour cela de toucher légèrement l'embryon, en général un enroulement est la conséquence de cette petite excitation extérieure, cet enroulement semble d'ailleurs ne pas varier avec le point touché, c'est-à-dire qu'il y a toujours la même réponse à une excitation mécanique quelconque. Ceci étant, passons à l'excitation électrique. En mettant les électrodes dans une position axiale comme nous l'avons fait pour



H



G



A

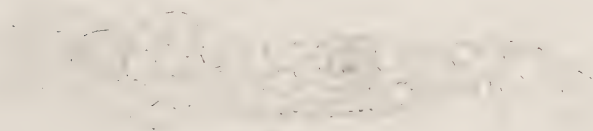


F

Echelle 1/10 de millimètre



6

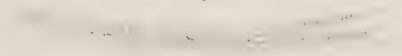


G

Echelle 1/10 de millimètre



7



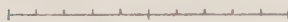
J

1



A

Echelle 1/10 de millimètre



l'embryon plus âgé, on pouvait s'attendre à voir, au moment du passage de l'onde l'embryon se raccourcir plus ou moins si tout son appareil moteur était également excité. Il n'en est cependant rien; après la décharge, l'embryon fait un mouvement absolument identique à celui qu'il exécute spontanément ou sous l'influence d'une excitation mécanique. J'ai alors employé l'excitation unipolaire, le liquide formant électrode indifférente. Avec l'électrode différente tenue à la main, je cherchais à localiser le plus possible l'excitation, mais il se produisit ce que j'avais déjà observé lors d'une irritation locale mécanique, quel que soit le point touché, le mouvement de l'embryon était le même. Je le soulevai légèrement avec la pointe de mon électrode, de façon à le faire flotter et à pouvoir exciter à volonté l'un ou l'autre flanc. J'espérais en le touchant par exemple à droite, déterminer, au moment de la petite décharge, la contraction de ce côté droit, l'embryon s'enroulant alors sur l'électrode; il n'en fut rien, cet enroulement se produisit tantôt à droite, tantôt à gauche.

A ce stade du développement il n'est donc pas question de secousse provoquée par l'excitation électrique, il n'y a qu'un mouvement du protoplasma, toujours le même, se produisant soit spontanément, soit sous l'action d'une excitation quelconque. Il y a un autre fait très important à signaler. Plaçons les électrodes dans la position axiale de façon à ce que l'embryon soit traversé par la décharge dans toute sa longueur pendant qu'il est au repos. Lançons une petite onde induite, la larve couchée sur le flanc va s'enrouler en tournant sa concavité vers le haut. Laissons soigneusement les électrodes en place. Il arrivera assez souvent, et il n'est pas facile de déterminer les conditions de production du phénomène, que l'embryon reste enroulé. Lançons alors une deuxième petite onde, nous verrons presque toujours le déroulement en être la conséquence.

Au lieu d'employer une onde unique, prenons maintenant un courant périodique à oscillations plus ou moins fréquentes, et plaçons les électrodes dans la position axiale, l'une en avant de la tête, l'autre en arrière de la queue. Au moment où le courant commencera à passer, l'embryon s'enroulera lentement à gauche par exemple, puis le courant continuant, il se déroulera lentement et s'enroulera en sens inverse, pour recommencer le même mouvement au bout d'un certain temps. Il n'y a là aucune analogie avec ce que l'on constate dans la tétanisation des muscles striés; le passage du courant induit semble simplement accélérer légèrement les mouvements automatiques de l'embryon.

Si nous faisons maintenant des préparations histologiques des embryons de cet âge, il nous est impossible, sur des dissociations après action de l'alcool au tiers, de pouvoir juger de l'état de développement des fibres, qui sont absolument couvertes par une gaine opaque de granulations vitellines. Mais des coupes en travers montrent qu'il n'y a encore aucun vestige de fibrilles.

Répétons ces mêmes expériences sur des embryons de plus en plus âgés, nous observerons les mêmes phénomènes auxquels viendra se joindre un fait nouveau. L'embryon non seulement s'enroulera latéralement, mais passera lentement de la forme 1 à

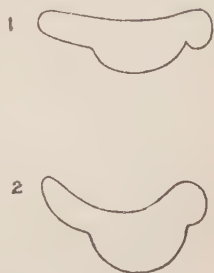


Fig. 2.

la forme 2 par suite d'une contraction de la région dorsale. L'embryon reste souvent très longtemps dans cette position 2. Peut-être ce mouvement se produit-il déjà chez l'embryon plus jeune et est-il masqué par le grand développement du sac vitellin; en tout cas il est évidemment de même origine et de même nature que les enroulements dont nous avons parlé.

Mais bientôt nous allons voir les choses changer d'aspect par l'apparition de secousses rapides.

Il arrive, en effet, un moment où une excitation unique donne lieu à une petite secousse brève, d'abord douteuse, puis de plus en plus nette. Contrairement à ce qui se produit pour l'embryon très jeune, on peut alors modifier la réponse en déplaçant les électrodes; les modifications que l'on obtient ainsi sont à la vérité minimales, mais non douteuses. Cela tient à ce qu'il est très difficile de localiser l'excitation sur un animal aussi petit qu'une larve de grenouille ou d'axolotl.

Mais la petite secousse que l'on obtient ainsi présente une particularité beaucoup plus importante. Si on observe avec soin le petit embryon on constate que la secousse, relativement très brève pendant la contraction, est accompagnée d'un raccourcissement permanent ou du moins très long à se perdre.

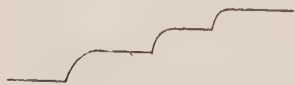


Fig. 3.



Fig. 4.

Ceci devient plus net et plus évident si l'on fait une série d'excitations périodiques à intervalle d'une seconde, par exemple. Alors, à chaque secousse correspond un petit raccourcissement, de telle sorte qu'un tracé graphique de la variation de longueur de l'embryon représenterait un escalier comme ci-dessous. Le raccourcissement correspondant à la première excitation est le plus haut, les suivants vont en diminuant.

Sur les premiers embryons qui présentent ce phénomène, il suffit de deux ou trois excitations pour arriver au raccourcissement maximum. Sur des embryons plus âgés, j'ai vu les secousses isolées se manifester pendant dix et même quinze excitations; on a alors une représentation figurée ci-dessous :

De plus, sur les jeunes embryons, les secousses sont absolument localisées à la nuque, ce qui donne lieu à une incurvation plus ou moins prononcée dont nous avons déjà parlé plus haut; peu à peu, le mouvement se généralise à tout le corps.

Le premier embryon sur lequel ce phénomène se soit montré correspond au stade G. La figure 4 de la planche I, dessinée d'après une coupe en travers, montre quel est alors l'état de développement des fibrilles par rapport au sarcoplasma. La figure 3 (PL. I) correspondant au stade F ne donne encore aucune secousse rapide; la figure 5 (PL. I) du stade H provient d'un embryon qui répondait par de petites secousses nettes aux dix ou douze premières excitations.

Dans cette expérience, il se produit en somme un véritable tétanos au bout

d'un certain nombre d'excitations, lorsque l'état de développement des fibrilles est assez avancé. Comment faut-il comprendre la formation de ce tétanos? Il n'y a qu'à suivre ce qui se passe dans le développement de l'embryon. Chez l'embryon très jeune, il n'y a que le mouvement lent du sarcoplasma; chez l'embryon très avancé, pour des excitations assez espacées on a des secousses isolées des fibrilles, dans l'état intermédiaire les deux effets se superposent; pendant les secousses, le sarcoplasma se contracte lentement et le raccourcissement maximum se produit peu à peu. Ce rôle du sarcoplasma et des fibrilles ressort avec une telle évidence de l'observation de ces faits, que l'interprétation que je donne ici me semble indiscutable. Si maintenant on rapproche ces phénomènes de ce qui se présente dans le tétanos de l'embryon plus âgé ou de l'animal adulte, on sera forcément frappé de leur analogie et c'est au sarcoplasma que l'on attribuera le rôle de soutien intérieur, dont l'idée a été émise en premier lieu par von Kries et par von Frey, et que Bottazzi a aussi considéré comme dévolu au sarcoplasma.

C'est au stade G que j'observai la première petite secousse brève répondant à une excitation; cependant au stade antérieur F, l'examen microscopique montre déjà la présence de fibrilles. Il est possible que tout au début de leur apparition les fibrilles ne soient pas encore excitables par l'électricité, mais il me paraît bien plus probable que se trouvant en proportion minime dans le sarcoplasma, les mouvements de ce dernier empêchent celui des fibrilles de se manifester ou d'être perceptible.

J'ai dit qu'il était difficile de juger de l'état de développement des fibres sur des dissociations; cependant sur une fibrille du stade G et représentée sur la figure 6 de la planche, où les granulations vitellines avaient disparu en grande partie, j'ai pu constater que ces fibres étaient déjà bien striées. Cette striation toutefois n'avait pas la netteté qu'elle prend sur des embryons plus âgés, il peut donc y avoir là une petite restriction à faire. Peut-être les fibrilles ne sont-elles pas identiques à elles-mêmes dans la suite du développement, et ne peut-on pas considérer aux divers âges les fibres musculaires comme constituées par deux éléments toujours les mêmes, sarcoplasma et fibrille, le rapport entre les quantités de ces deux éléments variant seul. La fibrille pourrait avoir dans la suite de son développement des propriétés fonctionnelles différentes, et une partie des phénomènes observés devrait alors être attribuée à ces différences. Je crois toutefois que ceci ne pourrait intervenir que d'une façon tout à fait secondaire, la partie importante du phénomène étant bien due aux causes que j'ai indiquées. Ceci est d'ailleurs un point sur lequel il y a lieu de revenir.

Observations sur le poulet.

Les expériences sur le poulet ont eu principalement pour but de déterminer l'état de la striation transversale des fibres musculaires au moment où apparaît la réponse à l'excitation électrique consistant en une petite secousse rapide. La date à laquelle cette réponse se produit varie un peu, tous les œufs ne se trouvant pas dans des conditions absolument identiques; on la rencontre généralement au commencement du sixième jour après la mise de l'œuf à l'étuve à 39°. Avant cela le petit poulet est déjà animé de divers

mouvements passifs (voir Preyer) et d'un mouvement propre automatique consistant en flexions du corps, l'extrémité céphalique s'approchant périodiquement légèrement de l'extrémité caudale, puis s'en éloignant de nouveau. Ce mouvement est très difficile à observer, il cesse bientôt après l'ouverture de l'œuf, et je crois que, sans mes observations préalables sur les larves de grenouille et d'axolotl, il me serait toujours resté dans l'esprit un doute sur le développement des mouvements de l'embryon de poulet. Mais ici encore nous trouvons une première phase de mouvements lents et automatiques, qui ne diffère de la phase correspondante chez la grenouille et l'axolotl qu'en ce que ces mouvements ne peuvent être provoqués par des excitations artificielles, ce qui tient peut-être seulement à une difficulté de technique.

Dans la phase suivante qui commence à peu près avec le sixième jour de l'incubation on voit apparaître l'excitabilité électrique avec réponse par une secousse qu'il est facile de localiser. Toutefois dans cette phase je n'ai pas observé le raccourcissement tétanique dont j'ai parlé à propos de la grenouille et de l'axolotl, la période d'observation n'est pas assez longue pour faire des expériences très délicates; d'ailleurs, comme je l'ai dit, mon but était principalement de voir quel était l'état de développement de la fibre musculaire au moment de l'apparition de la première secousse provoquée.

La dissociation après action de l'alcool au tiers permet d'isoler complètement ces fibres et l'on peut alors vérifier ce que nous avons déjà vu sur la grenouille et l'axolotl, c'est-à-dire que l'apparition de la secousse coïncide avec l'apparition de la fibrille différenciée striée.

Conclusions.

En somme, en suivant le muscle dans le cours de son développement, voici ce que nous observons :

Au début, alors qu'il n'y a pas encore de fibrilles, c'est au protoplasma seul qu'il faut attribuer tous les mouvements; ces mouvements sont lents, automatiques. Chaque fois que l'on fait une excitation quelconque, il se produit le même mouvement qui n'a aucune relation avec la grandeur de l'excitation ni avec l'endroit où elle a été produite, on n'a fait que déclencher le mouvement. Lorsque le muscle est presque uniquement composé de fibrilles ou plutôt quand ces fibrilles ont pris une part prépondérante, le muscle est excitable localement et répond par une petite secousse brève à chaque excitation; l'amplitude de cette secousse croît alors avec la grandeur de l'excitation.

Lorsque l'on prend un état intermédiaire, on voit se produire une superposition des deux effets, la fibrille donnant une série de petites secousses en escalier si l'on prend un courant périodique, le protoplasma changeant de forme plus lentement que la fibrille et jouant dans le muscle un rôle de soutien intérieur, pour permettre aux secousses successives de produire un raccourcissement de plus en plus grand.

IV

DE L'INTERVENTION DES IONS
DANS LES PHÉNOMÈNES BIOLOGIQUES

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA TOXICITÉ DU SULFATE DE CUIVRE
pour le
PENICILLIUM GLAUCUM

Par M. **L. MAILLARD**

Préparateur de chimie à la Faculté de médecine de Nancy.

Dans ce second travail (voy. ci-dessus, page 651) nous essayerons de déterminer quantitativement l'influence des ions Cu^+ sur la vie et le développement de la même Mucédinée dont nous nous sommes déjà servis dans nos premières recherches.

I. — Toxicité du sulfate de cuivre pour le Penicillium glaucum. Recherches quantitatives.

Pour des essais de cette nature, les variations individuelles dont sont susceptibles les êtres vivants obligent l'expérimentateur à *préparer* son réactif organisé avec beaucoup plus de soins encore que le chimiste n'en doit apporter à la confection de ses réactifs les plus délicats. Il était avant tout nécessaire d'obtenir un type d'organisme semblable à lui-même dans toute la série des expériences, et facile à reproduire à volonté. Pour éviter l'emploi de champignons dont les ancêtres auraient pu végéter dans des milieux déjà plus ou moins toxiques et subir de ce fait une certaine acclimatation, j'ai eu soin de ne pas recueillir le *Penicillium* dans le laboratoire de chimie. Je me suis adressé au laboratoire d'histoire naturelle, où les mucédinées vivent dans les conditions les plus favorables à leur développement normal; les conidies ont été recueillies de l'atmosphère par simple exposition d'une plaque de gélose maltosée. Une des colonies de *Penicillium* développée fut ensuite cultivée à deux générations successives sur la gélose maltosée des botanistes, puis à deux générations sur le liquide Raulin : c'est la dernière qui a fourni les matériaux d'expérience. Il est permis de croire que ce passage d'un organisme

déjà normal par une série de cinq milieux absolument connus et faciles à reproduire, donnera toujours des produits constants et parfaitement définis.

J'ai alors préparé quatre solutions-mères exactement titrées, dont le mélange en proportions convenables devait constituer tous les milieux de culture.

1° *Sulfate de cuivre*. — Le sulfate pur du commerce, recristallisé par dissolution à chaud et agitation pendant le refroidissement, pressé entre des doubles de papier filtre, et desséché pendant 48 heures dans un courant d'air à 12-14°, constitue une fine poudre cristalline de composition rigoureuse $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$. La molécule $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ pesant 249^{gr},34, je dissous 124^{gr},67 dans 1 litre d'eau, ce qui donne une solution demi-normale $\frac{\text{CuSO}_4}{2}$.

2° *Sulfate de sodium*. — Le sulfate pur du commerce, recristallisé en fine farine au-dessus de 50°, puis bien desséché à 110°, permet d'obtenir directement, par simple pesée, des solutions d'un titre très satisfaisant. La molécule Na_2SO_4 anhydre pesant 142 grammes, je prends 71 grammes pour faire 1 litre de solution demi-normale $\frac{\text{Na}_2\text{SO}_4}{2}$.

3° *Saccharose*. — Une solution de 233^{gr},5 de sucre raffiné dans 1/2 litre d'eau, employée à raison de 10 cc. pour 100 cc. de liquide total, constituera l'aliment du *Penicillium*, complété par la solution suivante.

4° *Liquide Raulin : solution minérale*. — La composition habituelle du liquide Raulin est obtenue par incorporation, dans le total des 100 cc. du liquide de culture, de 10 cc. d'une solution présentant par litre la composition suivante :

Acide tartrique.....	26,67 ^{gr}	Sulfate d'ammonium.....	1,67 ^{gr}
Nitrate d'ammonium.....	26,67	Sulfate ferreux.....	0,47
Phosphate d'ammonium....	4,00	Sulfate de zinc.....	0,47
Carbonate de potassium....	4,00	Chlorure de manganèse....	0,47
Carbonate de magnésium...	2,67	Silicate de potassium.....	0,47

Le titrage rigoureux de cette solution n'offrant pas d'importance (nous le prouverons dans la suite), elle est faite par simple pesée des produits purs commerciaux, et dissolution dans 1 litre. Au bout de 3 jours on élimine par filtration un précipité de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les quatre solutions-mères ont servi à préparer 100 cc. de chacun des 14 liquides suivants, contenant outre 10 cc. de saccharose et 10 cc. de Raulin minéral, les volumes des deux sulfates nécessaires pour obtenir la composition suivante :

Numéros des cultures.	Composition.	Poids de CuSO_4 .	Poids de Na_2SO_4 .
1	$\left\{ \frac{\text{CuSO}_4}{3} \dots \dots \dots \right.$	5,31133	0
2	$\left\{ \frac{\text{CuSO}_4}{4} \dots \dots \dots \right.$	3,8935	0
3	$\left\{ \frac{\text{CuSO}_4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}_4}{4} \dots \dots \dots \right.$	»	1,775
4	$\left\{ \frac{\text{CuSO}_4}{5} \dots \dots \dots \right.$	3,1868	0
5	$\left\{ \frac{\text{CuSO}_4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}_4}{5} \dots \dots \dots \right.$	»	1,42
6	$\left\{ \frac{\text{CuSO}_4 + \text{Na}_2\text{SO}_4}{5} \dots \dots \dots \right.$	»	2,84

Numéros des cultures.	Composition.	Poids de CuSO_4 .	Poids de Na_2SO_4 .
7	$\frac{\text{CuSO}_4}{8}$	1,99175	0
8	$\frac{\text{CuSO}_4 + \text{Na}_2\text{SO}_4}{8}$	"	1,775
9	$\frac{\text{CuSO}_4 + 2\text{Na}_2\text{SO}_4}{8}$	"	3,55
10	$\frac{\text{CuSO}_4}{10}$	1,5934	0
11	$\frac{\text{CuSO}_4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$	"	0,71
12	$\frac{\text{CuSO}_4 + \text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$	"	1,42
13	$\frac{\text{CuSO}_4 + 2\text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$	"	2,84
14	$\frac{\text{CuSO}_4 + 3\text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$	"	4,26

Tous ces liquides sont placés dans des ballons à fond plat de 250 cc., puis stérilisés à l'autoclave à 110° .

Une troisième génération de *Penicillium* sur liquide Raulin est préparée en dispersant quelques conidies dans le liquide ; leur germination donne rapidement de petits flocons sphériques blanchâtres, et, dès que ces flocons atteignent $1/2$ mm. de diamètre, on en transporte avec les précautions antiseptiques un dans chacun des 14 ballons. Ceux-ci sont alors placés dans une étuve réglée à 18° , dont les variations de température n'atteignent pas 1° .

Les cultures se développent lentement et ne tardent pas à montrer dans leur croissance des différences sensibles à l'œil. L'expérience est arrêtée au bout de trente-cinq jours, et les produits sont pesés. Pour cela on décante le liquide sur un filtre séché à 110° et taré ; on lave rapidement les flocons dans le ballon à l'eau distillée, puis on les porte sur le filtre qu'on lave encore le plus rapidement possible jusqu'à disparition de toute trace de cuivre dans le filtrat. Les filtres sont ensuite desséchés à l'étuve à 110° jusqu'à poids constant, et de nouveau pesés. La différence des deux pesées donne le poids de la culture séchée à 110° . Voici les résultats :

Numéros des cultures.	Composition.	Poids de la culture.
1	$\frac{\text{CuSO}_4}{3}$	0,0116
2	$\frac{\text{CuSO}_4}{4}$	0,0442
3	$\frac{\text{CuSO}_4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}_4}{4}$	0,0488
4	$\frac{\text{CuSO}_4}{5}$	0,0505
5	$\frac{\text{CuSO}_4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}_4}{5}$	0,0542
6	$\frac{\text{CuSO}_4 + \text{Na}_2\text{SO}_4}{5}$	0,0710

Numéros des cultures.	Composition.	Poids de la culture.
7	$\frac{\text{CuSO}^4}{8}$	(0,0495)
8	$\frac{\text{CuSO}^4 + \text{Na}^2\text{SO}^4}{8}$	0,0697
9	$\frac{\text{CuSO}^4 + 2\text{Na}^2\text{SO}^4}{8}$	1,0403
10	$\frac{\text{CuSO}^4}{10}$	0,0649
11	$\frac{\text{CuSO}^4 + \frac{1}{2}\text{Na}^2\text{SO}^4}{10}$	0,0679
12	$\frac{\text{CuSO}^4 + \text{Na}^2\text{SO}^4}{10}$	0,0727
13	$\frac{\text{CuSO}^4 + 2\text{Na}^2\text{SO}^4}{10}$	1,5582
14	$\frac{\text{CuSO}^4 + 3\text{Na}^2\text{SO}^4}{10}$	2,1771

En examinant ce tableau, on reconnaîtra que pour chacune des concentrations étudiées le poids de la culture augmente en même temps que l'addition de sulfate de sodium. L'entrave apportée par le sulfate de cuivre à la végétation diminue donc. La concordance des résultats est d'ailleurs excellente. On voit de plus, en comparant par exemple les cultures 6 et 10, que la première a fourni une récolte supérieure du dixième à la récolte n° 10, bien que renfermant *deux fois plus* de cuivre, parce qu'elle contenait aussi du sulfate de sodium.

J'attirerai l'attention sur les valeurs énormes des récoltes 9, 13 et 14 soulignées dans le tableau.

Pour toutes les autres, la culture se composait exclusivement de filaments mycéliens immergés ; mais les trois en question, qui renferment précisément le plus de sodium, étant plus vigoureuses, ont pu venir se développer à la surface les vingt-et-unième, dix-huitième et douzième jours. La portion émergée échappant alors en partie à l'action du cuivre, s'est accrue beaucoup plus vite, ce qui explique les poids relativement considérables. Il est caractéristique de voir que l'ordre de la montée à la surface a été précisément celui que pouvait faire prévoir la composition du liquide. Et la densité des solutions n'est pas intervenue ici, puisque la densité de l'eau étant 1000, les densités de 9, 13 et 14 étaient respectivement 1052,6, 1042,2 et 1054,2.

Enfin nous remarquerons le poids de la culture 7, le seul chiffre qui vienne rompre la parfaite harmonie du tableau. Il aurait dû être voisin de 0,0560, au lieu de 0,0495 : c'est évidemment une mauvaise expérience, une erreur dont il m'a été impossible de découvrir la cause. Nous le mettrons entre parenthèses dans les tableaux numériques.

L'influence des ions SO^4 ressort donc une fois de plus de cette série d'expériences. Il serait maintenant désirable de se rendre compte de sa valeur, c'est-à-dire de comparer les récoltes obtenues avec les quantités des différents ions qui se trouvent libres en solution. Examinons d'abord les solutions de sulfate de cuivre pur.

On peut obtenir la valeur du coefficient de dissociation des solutions d'un seul corps au moyen de mesures cryoscopiques. Lorsque Raoult découvrit la proportionnalité de l'abaissement du point de congélation au nombre des molécules dissoutes, il fut surpris de voir que les corps de nature saline offraient des abaisséments plus grands, conduisant à des poids moléculaires trop petits. Ce fut Arrhénius qui expliqua très simplement ce phénomène en admettant que les fragments ionisés des molécules prennent à l'abaissement du point de congélation une part égale à celle des molécules entières; cet abaissement dépend alors du nombre total des *particules* (molécules ou ions) contenues dans la solution. Réciproquement l'abaissement du point de congélation permet de calculer la dissociation : sachant qu'une particule-gramme dissoute dans 1 litre produit un abaissement de $1^{\circ},85$, il suffit de diviser par $1^{\circ},85$ l'abaissement A mesure, pour avoir le nombre de particules-grammes $N = \frac{1^{\circ},85}{A}$ contenues dans 1 litre du liquide.

J'ai examiné au thermomètre à échelle variable de Beckmann la congélation de solutions pures de CuSO_4 , aux dilutions 3, 4, 5, 8, 10 litres.

Solutions.	A.	$N = \frac{A}{1^{\circ},85}$
$\frac{\text{CuSO}_4}{3}$	0,62	0,33514
$\frac{\text{CuSO}_4}{4}$	0,48	0,25946
$\frac{\text{CuSO}_4}{5}$	0,39	0,21081
$\frac{\text{CuSO}_4}{8}$	0,27	0,14595
$\frac{\text{CuSO}_4}{10}$	0,23	0,12432

Le chiffre N de la 3^e colonne ne peut servir dans les calculs qu'après avoir subi une correction. L'abaissement de $1^{\circ},85$ a été trouvé dans le cas où une molécule-gramme est dissoute dans 1000 grammes du *dissolvant*; or les solutions soumises à la cryoscopie sont trop concentrées pour qu'il soit permis d'admettre que 100 centimètres cubes renferment exactement 100 grammes d'eau. En préparant chaque solution dans un ballon gradué de 100 centimètres cubes, j'ai donc déterminé le poids du liquide : en retranchant le poids de CuSO_4 , j'ai eu le poids de l'eau, car j'ai fait les mesures cryoscopiques sur des solutions exemptes de substances nutritives; nous verrons plus loin qu'on en a le droit.

Solutions.	Poids de 100 cc.	Poids de CuSO_4 .	Poids de H_2O .
$\frac{\text{CuSO}_4}{3}$	105,209	5,31133	99,898
$\frac{\text{CuSO}_4}{4}$	103,906	3,9835	99,9225
$\frac{\text{CuSO}_4}{5}$	103,305	3,1868	100,1182
$\frac{\text{CuSO}_4}{8}$	101,886	1,99175	99,89425
$\frac{\text{CuSO}_4}{10}$	101,556	1,5934	99,9626

En appelant p le poids de l'eau ainsi trouvé, on voit que la correction s'effectuera en multipliant par $\frac{p}{100}$ le chiffre N du tableau précédent. Cette

correction faite, on peut calculer la dissociation. Soit N' le nombre de molécules qu'on nous plaçons dans un litre (c'est ici la normalité de la solution) :

Si α est le coefficient de dissociation, il y aura $\alpha N'$ molécules dissociées, et $N' - \alpha N'$ molécules intactes. Chaque molécule CuSO_4 donnant 2 ions Cu^+ et SO_4^- , les $\alpha N'$ molécules dissociées donnent $2 \alpha N'$ ions. Il y a donc en solution $N' - \alpha N'$ molécules et $2 \alpha N'$ ions : N étant le nombre total des particules, trouvé par la cryoscopie, on a :

$$N' - \alpha N' + 2 \alpha N' = N; \quad \alpha = \frac{N - N'}{N'}$$

Dans le tableau suivant nous exprimerons aussi la quantité $D = 100 \alpha$ de molécules ionisées pour 100.

SOLUTIONS.	$N = \frac{\Lambda}{1^{\circ}, 85}$	N corrigé.	N'	$\alpha = \frac{N - N'}{N'}$	$D = 100 \alpha$.
$\frac{\text{CuSO}_4}{3}$	0,33314	0,33480	0,33333	0,004410	0,44
$\frac{\text{CuSO}_4}{4}$	0,23946	0,23926	0,25	0,037040	3,70
$\frac{\text{CuSO}_4}{5}$	0,21081	0,21106	0,20	0,05330	5,33
$\frac{\text{CuSO}_4}{8}$	0,14393	0,14380	0,125	0,16640	16,64
$\frac{\text{CuSO}_4}{10}$	0,12432	0,12427	0,10	0,24270	24,27

Connaissant la dissociation et la concentration des solutions, nous pouvons exprimer en ions-grammes la quantité d'ions Cu^+ contenus dans les liquides. Dans un même tableau nous réunissons la teneur en atomes-grammes, la teneur en ions-grammes, et la récolte.

Solutions.	Atomes-gr.	Ions-gr.	Récolte.
$\frac{\text{CuSO}_4}{3}$	0,3333	0,00147	0,0116
$\frac{\text{CuSO}_4}{4}$	0,25	0,00926	0,0442
$\frac{\text{CuSO}_4}{5}$	0,20	0,01106	0,0505
$\frac{\text{CuSO}_4}{8}$	0,125	0,02080	(0,0495)
$\frac{\text{CuSO}_4}{10}$	0,10	0,02427	0,0649

Si l'on en croit ce tableau, la dissociation du sulfate de cuivre augmenterait plus vite que sa dilution, de sorte que les solutions étendues contiendraient au total plus de cuivre ionisé que les solutions concentrées. Elle sont cependant moins toxiques, ce qui concorde mal avec notre théorie.

La contradiction n'est qu'apparente, et résulte de l'emploi de la méthode cryoscopique. Il suffit de se reporter à des mesures de conductibilité électrique dues à Kohlrausch¹, et faites à la température de 18°, qui est celle de mes

¹ KOHLRAUSCH U. HOLBORN. *Leitvermögen der Elektrolyte*, p. 160. Leipzig, 1898.

expériences. En prenant le rapport $\frac{\mu_v}{\mu_\infty}$ de la conductibilité moléculaire μ_v pour une dilution de v litres à la conductibilité moléculaire μ_∞ pour une dilution très grande, on a les valeurs du coefficient de dissociation $\alpha = \frac{\mu_v}{\mu_\infty}$. Le tableau suivant renferme les valeurs $D = 100 \alpha$ calculées d'après les chiffres de Kohlrausch¹, puis le nombre d'ions-grammes Cu de chaque solution, et le produit de la récolte par le nombre des ions-grammes.

Solutions.	$D = 100 \alpha$.	Ions-gr.	Récolte $\times$ ion-gr.
$\frac{\text{CuSO}_4}{3}$	24,1	0,0803	0,000931
$\frac{\text{CuSO}_4}{4}$	25,9	0,0647	0,002860
$\frac{\text{CuSO}_4}{5}$	27,7	0,0554	0,002798
$\frac{\text{CuSO}_4}{8}$	31,2	0,0390	(0,001930)
$\frac{\text{CuSO}_4}{10}$	32,9	0,0329	0,002135

En comparant les déterminations de D faites par les deux méthodes (cryoscopie et conductibilité), on voit que le chiffre cryoscopique, beaucoup trop faible pour les solutions très concentrées, se relève très rapidement et tend à rejoindre l'autre. La perturbation est donc sensible *surtout pour les solutions concentrées*. Nous ne saurions insister sur les causes de ce phénomène, dont l'étude physique n'est pas faite. Nous ferons seulement une remarque : par la cryoscopie on détermine la dissociation telle qu'elle existe aux environs de 0° ou -1°; par les conductibilités on fait directement la mesure à 18°, température des expériences toxicologiques. Il se peut que les variations de température, dont l'action n'est pas très grande dans les solutions étendues, exercent une influence considérable sur les solutions très concentrées. J'ai tenu à donner *in extenso* cette discussion, car elle constitue un exemple frappant du danger qu'il y aurait, dans les expériences de ce genre, à ne pas tenir un compte rigoureux de tous les facteurs physiques, comme la température, qui semblent parfois n'avoir que peu de relations avec la toxicologie.

Le tableau précédent indique que le produit du nombre des ions-grammes contenus dans 1 litre de solution, par la récolte obtenue, n'est pas éloigné d'être constant, au moins en ce qui concerne les solutions de 4, 5 et 10 litres. Cependant les solutions les plus concentrées ont une toxicité un peu plus forte que celle qui correspondrait à leurs ions Cu. Il se peut qu'il y ait ici une certaine action des molécules CuSO_4 , plus faible que celle des ions.

Passons maintenant à l'étude des mélanges de sulfate de cuivre et de sulfate de sodium. Il serait très heureux de connaître la quantité d'ions Cu contenus dans chacune de ces solutions; malheureusement la chimie physique ne nous a pas encore donné un moyen simple de la déterminer directement. Peut-être serait-il possible d'y arriver en étudiant suivant la méthode de Hittorff les changements de concentration aux électrodes produits par le passage d'une certaine quantité d'électricité, en tenant compte des vitesses de migration connues des différents ions. Mais les opérations de ce genre exigent des appa-

¹ Certains de ces chiffres, ne figurant pas dans les tables de Kohlrausch, ont été déterminés à l'aide d'une courbe construite au moyen des chiffres voisins.

reils compliqués, des manipulations longues et délicates qui nous auraient entraînés trop loin du domaine physiologique. Il m'a donc fallu me résigner à me faire seulement une idée de l'ordre de grandeur du phénomène en prenant la méthode cryoscopique, malgré son défaut de précision dans le cas actuel.

Dans ce but j'ai commencé par l'étude cryoscopique du sulfate de sodium aux diverses concentrations employées pour les cultures.

Puis j'ai préparé des solutions mélangées dont j'ai pris l'abaissement de congélation. Si le mélange des deux sels diminue leur dissociation respective, l'abaissement A du mélange doit être inférieur à la somme $a + a'$ des abaisssements dus à chaque sel séparé à la même concentration. Le rapport $R = \frac{a + a' - A}{a + a'}$ donne une idée de l'intensité du phénomène. Dans le tableau le rapport R est exprimé en tant pour cent.

MÉLANGES.	a .	a' .	$a + a'$.	A.	R.
$\frac{\text{CuSO}_4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}_4}{4}$	0,48	0,56	1,04	0,96	7,69 %
$\frac{\text{CuSO}_4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}_4}{5}$	0,39	0,43	0,84	0,78	7,14
$\frac{\text{CuSO}_4 + \text{Na}_2\text{SO}_4}{3}$	0,39	0,84	1,23	1,15	6,50
$\frac{\text{CuSO}_4 + \text{Na}_2\text{SO}_4}{8}$	0,27	0,56	0,83	0,73	9,64
$\frac{\text{CuSO}_4 + 2\text{Na}_2\text{SO}_4}{8}$	0,27	1,04	1,31	1,22	6,87
$\frac{\text{CuSO}_4 + \frac{1}{2}\text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$	0,23	0,24	0,47	0,43	8,51
$\frac{\text{CuSO}_4 + \text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$	0,23	0,43	0,68	0,61	10,29
$\frac{\text{CuSO}_4 + 2\text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$	0,23	0,84	1,07	1,00	6,54
$\frac{\text{CuSO}_4 + 3\text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$	0,23	1,215	1,445	1,34	7,27

Il suffit d'examiner les poids de récolte obtenus, pour constater que la variation relative de ces poids est à peu près du même ordre de grandeur que la variation relative de l'abaissement du point de congélation. Une comparaison plus précise est malheureusement impossible puisque nous ne savons pas combien il y a d'ions Cu dans les solutions. Le sulfate de cuivre et le sulfate de sodium sont des sels très différents au point de vue de la dissociation, faible chez CuSO_4 , tandis qu'elle atteint dès le début des valeurs élevées chez Na_2SO_4 ; il est donc permis de croire qu'ils ne se ressentent pas de la même façon de la diminution moyenne du coefficient d'ionisation. Mais nous ignorons comment répartir cette action entre les deux sulfates.

J'ai dit plus haut que j'avais fait mes mesures cryoscopiques sur des solutions ne renfermant pas de substances nutritives, car l'introduction de ces substances n'apporte aucune modification à l'ionisation des sulfates. Je l'ai vérifié directement. Nous avons vu que la solution $\frac{\text{CuSO}_4}{10}$ se congèle à $-0^{\circ},23$, la solution $\frac{\text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$ à $-0^{\circ},15$, et le mélange $\frac{\text{CuSO}_4 + \text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$ à $-0^{\circ},61$ au lieu de $-0^{\circ},68$. Il y a donc ici une baisse d'ionisation. Mais une solution aqueuse contenant

pour 100 centimètres cubes, 10 centimètres cubes de chacune des deux solutions nutritives se congèle à $-0^{\circ},46$; d'autre part le mélange $\frac{\text{CuSO}_4 + \text{Na}_2\text{SO}_4}{10}$ où on a introduit préalablement les 10 centimètres cubes de chaque solution nutritive, se congèle à $-1^{\circ},07$. Si on remarque que $1^{\circ},07 = 0^{\circ},61 + 0^{\circ},46$, on voit que l'addition des substances nutritives n'a produit aucune perturbation dans l'abaissement cryoscopique. La simplification des manipulations est donc entièrement justifiée.

Les résultats de toute cette série d'expériences nous autorisent à tirer les conclusions suivantes :

1° *La grande part de la toxicité du sulfate de cuivre pour le Penicillium glaucum revient aux ions Cu.*

2° *Une autre part dans cette action, bien plus petite il est vrai, peut être attribuée aux molécules entières CuSO_4 .* — Pour comprendre le rôle de ces molécules, il serait nécessaire de connaître les processus les plus intimes des phénomènes de toxicité. Peut-être la toxicité d'un élément résulte-t-elle d'une combinaison avec un des constituants, albuminoïde ou autre, du protoplasma, pour former un composé dont les constantes physiques et chimiques ne se trouvent plus comprises dans les limites étroitement déterminées qu'exige le métabolisme vital. Dans ce cas le rôle des molécules intactes pourrait très bien se comprendre comme celui d'un réservoir d'ions, remplaçant au fur et à mesure ceux qui ont disparu par combinaison, et maintenant un taux constant de ces ions dans le liquide. L'intervention de la molécule ne serait alors qu'indirecte, et tout se ramènerait, en physiologie comme en chimie générale, à des actions d'ions. Mais l'étude des facteurs de la toxicité n'est pas assez avancée pour que l'on puisse accorder à une hypothèse quelconque une confiance qui serait prématurée.

II. — Conclusions.

Ces conclusions concernent aussi bien le précédent mémoire que je publie dans le même numéro de ce *Journal*, que celui-ci même :

On peut aujourd'hui considérer comme définitivement démontré le rôle spécial des ions dans la toxicité des sels minéraux. En effet les recherches de Kahlenberg et True, Heald, Stevens, Lœb ont établi que les doses toxiques approximatives des différents sels ne semblent présenter rien de contraire à la théorie que nous venons d'exposer. Paul et Krönig ont trouvé dans l'action de ces mêmes sels métalliques des particularités qu'ils se crurent autorisés à mettre sur le compte exclusif des différences d'ionisation : nous avons dit comment leurs travaux comportent une explication double, basée simultanément sur l'ionisation et sur les phénomènes osmotiques. L'année suivante, Eckardt, complétant les expériences mêmes de Paul et Krönig, est venu démontrer d'ailleurs les rapports de la diffusion et de la toxicité : le premier de ces deux facteurs était donc élucidé. Enfin je crois avoir réussi à démontrer directement l'influence des ions métalliques, par des expériences *qui ne pouvaient pas* admettre l'intervention des différences osmotiques, et dont la précision n'a eu cette fois d'autre limite que la sensibilité même de la balance.

Je me crois donc autorisé à regarder la question comme tranchée en ce qui

concerne la toxicité des sels. Que faut-il en conclure relativement à l'ensemble de la chimie physiologique? Il est un premier point qui j'espère ne soulèvera pas d'objections sérieuses : les données obtenues au moyen d'expériences pathologiques peuvent être transportées directement dans le domaine des processus physiologiques. Il nous a fallu recourir à des toxiques pour observer plus commodément les phénomènes, comme le physiologiste qui coupe un nerf pour découvrir son fonctionnement. Il y a d'ailleurs toutes les gradations entre les substances que l'on déclare toxiques et celles que l'on reconnaît inoffensives. Et si nous pouvons dès à présent affirmer la toxicité des cathions H, Hg, Cu, ... et des anions OH, CAz, CrO^4 , Cr^2O^7 , ... l'innocuité des cathions Na, K, Ca, Mg... et des anions Cl, Br, SO^4 ..., cela ne veut pas dire que le rôle physiologique du chlorure de sodium ne soit pas dévolu au cation Na comme le rôle toxique du chlorure mercurique appartient au cation Hg. Le rôle chimique des sels en physiologie (laissant ici de côté les valeurs de la pression osmotique) est certainement fonction de leur degré de dissociation.

Mais il y a en quantité dans un organisme vivant des molécules organiques, et l'on sait que beaucoup de corps organiques en solution aqueuse ne sont pas ionisés. Ceci est vrai pour les composés organiques neutres, mais l'économie animale comporte bien des molécules à fonction acide ou basique, bien des sels organiques dont la dissociation, loin d'être négligeable, peut atteindre parfois des valeurs assez fortes. Il serait long de les citer, depuis les acides acétique et oxalique, jusqu'aux acides amidés et peut-être aux albuminoïdes. Nous retrouverons chez tous ces phénomènes si intéressants de la dissociation électrolytique : qui sait si les questions les plus mystérieuses de la chimie biologique, le rôle des sels dans la chimie des albuminoïdes, l'efficacité étrange des traces de divers corps, si souvent constatée depuis les expériences de Raulin, le fonctionnement lui-même des diastases, ne recevront pas quelque jour un peu de lumière des théories générales de la chimie physique, et en particulier de la dissociation ?

Il ne faudrait pas toutefois se hâter vers des applications quelquefois prématurées qui risqueraient de devancer la marche de la chimie générale elle-même. C'est ainsi que, dans une analyse critique du travail de Stevens, F. Guéguen¹, constatant le faible pouvoir toxique de la bouillie bordelaise, ajoute comme réflexion personnelle : « L. Maillard a trouvé que le sulfate d'ammoniaque, dans certaines proportions, diminue le pouvoir toxique du sulfate de cuivre vis-à-vis du *Penicillium*. La chaux de la bouillie bordelaise joue peut-être dans le mélange un rôle analogue à celui du sulfate d'ammoniaque ». Je ne saurais m'associer en quoi que ce soit à une hypothèse aussi inattendue et, s'il est désirable de voir les biologistes songer parfois aux phénomènes d'ionisation, ce n'est certes pas pour assimiler le rôle chimique banal d'une terre alcaline à la présence des ions libres SO^4 d'un sulfate neutre.

Néanmoins, les théories de l'ionisation peuvent dès maintenant rendre quelques services, en particulier pour ce qui concerne le mode d'emploi des antiseptiques. Paul et Krönig nous ont appris qu'on n'a pas le droit de consi-

¹ F. GUÉGUEN. Analyse critique du travail de F.-L. Stevens (*Bull. Soc. mycol. de France*, 1899, t. XV, fasc. 2, p. 138).

dérer seulement la quantité de substance prétendue active, en faisant abstraction des corps qui l'environnent ; si leurs expériences relèvent à la fois de la pression osmotique et de l'ionisation, il n'en est pas moins établi qu'on diminue considérablement la valeur antiseptique du sublimé corrosif en l'additionnant de sel marin pour accélérer la dissolution. Chaque mélange d'antiseptiques devra être étudié soigneusement, car il est impossible de donner dès aujourd'hui des règles générales indiquant si le mélange est favorable ou non aux actions antiseptiques.

Une autre application est relative à la détermination des doses toxiques à l'égard des animaux supérieurs. Sans revenir sur le grand nombre des essais indispensables, rappelons qu'il faut tenir compte, non seulement de la quantité absolue des corps, mais aussi de leur dilution. Dans un mémoire où ils signalaient quelques causes d'erreur habituelles, Joffroy et Serveaux¹ ne reconnaissaient pas d'influence à la dilution ; ils ont, en effet, remarqué que le furfurol² possédait à peu près la même dose toxique pour les chiens et lapins, que l'injection fût faite à 1 ou 5 0/00 ou à 7 0/0. La solution diluée ne dépassait l'autre en toxicité que dans une faible mesure, attribuée par les auteurs à l'influence de la masse d'eau injectée. Il serait prématuré de rechercher si cette action nocive de l'eau ne serait pas précisément en relation avec l'ionisation plus grande de substances toxiques ; ou si, au contraire, la baisse dangereuse de la pression osmotique ne serait pas compensée partiellement par l'apparition de nouveaux ions dus au fractionnement de certaines molécules, en particulier NaCl (encore une défense naturelle de l'organisme). Mais ce que nous pouvons dire, c'est que le furfurol est un corps réfractaire à l'ionisation ; les choses ne se passeraient sans doute pas de la même façon si on injectait un sel métallique vénéneux à des dilutions variées.

Je n'ai pas encore pu effectuer sur les animaux supérieurs un nombre d'expériences suffisant pour élucider cette question. Mais je crois que la toxicité d'un corps à l'égard d'un organisme élevé considéré dans son entier, n'est pas une propriété bien favorable à l'étude de l'action physiologique des ions. Chaque poison possède, en effet, une affinité élective pour tel ou tel tissu bien déterminé ; c'est là qu'il faut chercher l'influence de l'ionisation, en étudiant l'action d'une substance sur les hématies, ou sur la fibre musculaire, etc.

Enfin, je dois signaler moi-même une objection qu'on pourra soulever sans que je sois dès maintenant en mesure d'y répondre par des arguments décisifs. Lorsque je mélange des solutions de CuSO_4 et Na_2SO_4 , on pourrait prétendre que le nombre des particules dissoutes diminue par suite de la formation d'un sel double tel que $\text{CuNa}_2(\text{SO}_4)_2$. Je ne le crois pas, car la diminution de l'abaissement cryoscopique serait alors plus grande ; deux molécules donnant en tout 5 ions, n'en donneraient plus au maximum que 3. $[\text{Cu}(\text{SO}_4)_2]$, Na^+, Na^+ ; d'où une baisse considérable du nombre des particules. D'autre part, le sel double formé varierait avec les concentrations et la colonne II du tableau de la page 680 accuserait de brusques soubresauts qu'on est loin d'y rencontrer. Ici

JOFFROY et SERVEAUX. Considérations générales sur la recherche de la toxicité : toxicité expérimentale et toxicité vraie (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1896, t. VIII, p. 1).

² JOFFROY et SERVEAUX. Mensuration de la toxicité du furfurol (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1896, t. VIII, p. 195).

encore, le seul moyen d'écarter toutes les hésitations serait de faire des essais de transport d'ions avec l'appareil de Hittorff. Mais, quelle que soit l'explication chimique exacte, il faut remarquer que la conséquence physiologique est la même : que l'ion Cu^+ rentre dans une molécule CuSO_4 ou dans un ion complexe $[\text{Cu}(\text{SO}_4)^2]$ ou $[\text{CuNa}(\text{SO}_4)^2]$, ce cuivre n'en a pas moins disparu en tant qu'ion, et par suite est devenu inactif au point de vue physiologique.

Je crois donc pouvoir rejeter cette objection éventuelle et accepter les conclusions suivantes :

1° Parmi les facteurs de la toxicité figure au premier rang le degré d'ionisation du sel en expérience;

2° Un autre facteur bien distinct du premier réside dans la différence osmotique entre l'organisme et le milieu toxique;

3° Ces conclusions sont applicables à tous les phénomènes de la chimie physiologique, qu'ils soient toxicologiques ou non;

4° Ces influences sont surtout faciles à démontrer dans le cas d'organismes physiologiquement homogènes, tel qu'un tissu bien défini anatomiquement.

En terminant ce travail, je suis heureux d'adresser mes meilleurs remerciements à M. le Dr Garnier, professeur de chimie médicale à l'Université de Nancy, pour l'excellent accueil que j'ai reçu dans son laboratoire et pour le bienveillant intérêt dont il n'a cessé d'encourager mes essais. Je tiens aussi à exprimer ma reconnaissance à mes maîtres de la Faculté de médecine et de la Faculté des sciences et spécialement à M. P. Th. Muller, professeur à l'Institut chimique de l'Université, qui, après m'avoir enseigné les éléments de la chimie physique, a bien voulu mettre toujours à mon service, avec une inépuisable complaisance, les ressources de son expérience et ses plus sympathiques encouragements.

V

TRANSFORMATION DU GLYCOGÈNE DU FOIE EN GLUCOSE après la mort AVEC GLYCOLYSE PARTIELLE DANS LE TISSU HÉPATIQUE

Par M. **L. GARNIER**

Professeur de chimie à la Faculté de médecine de Nancy.

Dans une communication faite en 1894 à la Société de biologie, M. Butte¹ prétend établir la transformation *intégrale* du glycogène en glucose dans le foie, après la mort, de sorte que la somme des hydrocarbonés calculés en glycogène qui existeraient dans le foie à des intervalles de temps variant de quelques minutes à vingt-six heures après la mort, serait représentée par des nombres aussi rapprochés que 5,156 — 5,147 — 5,152 — 5,224 pour un cas et 4,04 — 4,04 — 4,03 dans un autre. Les résultats ainsi rapportés, d'une approximation réellement merveilleuse, ont été obtenus par des procédés d'analyse que j'ai longuement étudiés et discutés ailleurs² pour en démontrer l'inexactitude. Je rappellerai simplement que l'extraction du glycogène par quatre ébullitions successives de 20 grammes de foie avec 250 cc. d'eau est très incomplète, et que l'élimination des substances protéiques par l'acétate de zinc introduit dans les liquides de l'acide acétique qui, pendant leur évaporation, provoque fatalement une transformation plus ou moins grande du glycogène en glucose, si bien que les résultats relatifs au glucose sont forcément trop élevés, alors que ceux du glycogène sont trop faibles, outre la perte qu'ils ont déjà éprouvée par suite d'un épuisement insuffisant.

Je reproche donc aux chiffres cités par M. Butte : 1° d'être inexacts en ce qui concerne chacun des composés ternaires envisagés ; 2° d'être entachés d'une cause d'erreur fatalement variable d'un dosage à l'autre (épuisement insuffisant) et portant à la fois sur le glycogène et sur la somme des deux principes calculés en glycogène, ce qui laisse difficilement comprendre

¹ Transformation du glycogène du foie en glucose après la mort (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1894, p. 333).

² Des procédés de dosage du glycogène et du glucose dans le foie (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 15 mars 1899, p. 190-203).

comment l'auteur a pu arriver à une unification si parfaite des divers résultats de chacune de ses expériences.

L'étude, faite avec M. Lambert¹, de l'influence des injections intraveineuses de NaCl sur l'activité musculaire et glandulaire (foie) m'a amené à reprendre la question qu'avait traitée M. Butte, par les procédés de dosage du glycogène et du glucose dans le tissu hépatique que j'ai décrits auparavant.

Voici les résultats que m'ont donnés neuf expériences sur des foies de veau, de lapin et de chien, réduits en pulpe au hache-viande et conservés à la température du laboratoire.

TABLEAU I.

NUMÉROS des expériences.	DATE.	ESPÈCE ANIMALE.	TEMPS écoulé depuis la mort.	GLYCOGÈNE 0/0.	GLUCOSE 0/0.	SOMME ¹ des hydrocarbonés en glycogène.
1	19 févr. 1897	Lapin	5 minutes	8,030	0,781	8,811
			4 heures	6,430	1,171	7,601
			6 —	5,772	1,704	7,476
			22 —	4,793	1,778	6,571
2	14 nov. 1898	Veau	4 heures	2,335	0,430	2,805
			22 —	2,148	0,500	2,648
3	23 nov. 1898	Lapin	10 minutes	5,680	0,972	6,652
			24 h. 30 m.	1,930	3,681	5,611
4	2 déc. 1898	Veau	1 heure	1,514	2,646	4,160
			44 —	1,049	2,934	3,983
5	28 déc. 1898	Lapin	15 minutes	9,073	1,487	10,560
			24 h. 45 m.	5,990	3,942	9,932
6	9 janv. 1899	Lapin	15 minutes	3,099	1,211	4,310
			25 h. 15 m.	0,443	3,467	3,910
7	14 janv. 1899	Veau	1 heure	7,059	2,393	9,451
			23 —	6,531	2,912	9,443
			47 —	5,838	3,515	9,353
8	20 janv. 1899	Veau	1 heure	0,959	2,254	3,213
			23 —	0,505	2,292	2,797
			71 —	0,323	2,599	2,922
9	21 févr. 1899	Chien	10 minutes	4,728	2,322	7,050
			1 h. 10 m.	4,457	2,560	7,017
			8 h. 10 m.	3,757	2,864	6,621
			24 h. 10 m.	3,366	3,432	6,798

¹ On passe de la glucose au glycogène générateur en multipliant le poids trouvé par 9/10.

¹ Action du chlorure de sodium sur l'activité cellulaire (*Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1898, p. 421).

Extrayons de ce tableau général les chiffres relatifs à la somme des hydrocarbonés donnés par le premier dosage après la mort et par le dosage effectué aux alentours de la vingt-quatrième heure ; nous obtenons le :

TABLEAU II.

NUMÉROS des expériences.	ESPÈCES ANIMALE.	SOMME DES HYDROCARBONÉS DU FOIE.	
		De 10 min. à 4 h. après la mort.	De 22 à 25 h. après la mort.
1	Lapin.....	8,811	6,571
2	Veau.....	2,805	2,648
3	Lapin.....	6,632	5,611
5	Lapin.....	10,560	9,932
6	Lapin.....	4,310	3,910
7	Veau.....	9,451	9,443
8	Veau.....	3,213	2,797
9	Chien.....	7,050	6,798

La comparaison des nombres des 5^e et 6^e colonnes du premier tableau montre nettement qu'à mesure que le glycogène contenu dans le foie décroît après la mort, le glucose augmente, mais non cependant de façon à représenter exactement le glycogène disparu, puisque dans la 7^e colonne on voit la somme des hydrocarbonés subir aussi une décroissance légère, mais très nette en général. Cette disparition partielle des hydrocarbonés est facilement explicable par l'action glycolytique du sang qui imprègne le tissu hépatique, action que M. Butte a mise lui-même en évidence en étudiant ensuite spécialement l'*action du sang sur la fonction productrice du sucre dans le foie*¹, mais qu'il n'a pas songé à constater dans ses premières expériences, alors qu'il abandonnait à elle-même la pulpe de foie frais et par conséquent gorgé de sang. Il y a là une évidente contradiction.

Malgré cette perte, d'origine glycolytique, la similitude assez grande encore des nombres réunis dans le 2^e tableau et représentant la somme des hydrocarbonés que contient le foie : 1^o de 10 minutes à 4 heures après la mort, et 2^o de 22 à 25 heures après, pour chacune des huit expériences, cette similitude, disons-nous, est favorable à la thèse de Cl. Bernard qui dit que le glucose du foie se forme exclusivement aux dépens du glycogène, et en opposition formelle avec celle de Seegen qui a voulu faire provenir ce glucose, directement et en partie tout au moins, des corps gras et des peptones de l'alimentation.

On peut remarquer que l'hydrolyse du glycogène dans le foie s'effectue avec une rapidité très différente suivant l'espèce animale ; elle a atteint son maximum, dans nos expériences, chez le lapin dont le foie est d'ailleurs toujours le plus riche en glycogène.

En résumé, les dosages de glycogène et de glucose effectués dans le foie

¹ *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1894, t. XLVI, p. 387.

immédiatement ou peu de temps après la mort, puis à des intervalles de temps divers, établissent nettement :

1° Une disparition du glycogène corrélative d'une augmentation inverse du glucose qui démontre l'existence, entre les deux corps, du rapport immédiat de cause à effet qu'a énoncé Cl. Bernard ;

2° Une diminution sensible, quoique faible, de la somme des deux hydro-carbonés contenus dans la glande hépatique, laquelle s'explique naturellement par l'action glycolytique du sang d'imprégnation resté au contact des éléments cellulaires de la pulpe du foie sur une petite quantité du glucose qui provient de l'hydratation du glycogène.

3° Une différence très grande dans la rapidité avec laquelle s'effectue l'hydratation du glycogène suivant l'espèce animale.

VI

LA MORT PAR LES COURANTS ÉLECTRIQUES¹

COURANT CONTINU

Par MM. **J.-L. PREVOST** et **F. BATTELLI**

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.)

Après avoir étudié les effets des courants alternatifs sur différentes espèces animales, faits dont nous avons exposé les résultats dans deux précédents mémoires, parus dans ce journal², nous avons continué ces recherches en expérimentant avec les courants continus.

Pour ce qui concerne l'historique de la question, nous renvoyons à notre premier mémoire (p. 399).

Dans le présent travail nous étudierons les effets des courants continus produits : 1° par des dynamos, 2° par des piles.

Nous exposerons d'abord les résultats des expériences faites avec les dynamos, qui sont les plus nombreuses :

I. — COURANT CONTINU PRODUIT PAR DES DYNAMOS

Nous nous sommes servis du courant continu qui sert à la distribution de l'énergie électrique dans la ville de Genève : le pôle positif est représenté par le fil distributeur, le pôle négatif est constitué par le sol. Entre les deux pôles il existe une différence de potentiel de 550 volts. Pour diminuer ce voltage nous avons employé un rhéostat sur lequel on prenait en dérivation le courant à tension abaissée. Les autres dispositifs des expériences étaient les mêmes que nous avons employés précédemment. En général l'électrode positive était placée dans la bouche, la négative sur les cuisses bien rasées et dans le rectum. Dans quelques expériences le sens du courant a été inversé, sans qu'il y ait eu de modification appréciable des résultats.

Le mécanisme de la mort par les courants continus est, comme nous le montrerons, semblable dans ses grandes lignes à celui que nous avons constaté

¹ Les conclusions de ce mémoire ont été présentées à l'Académie des sciences le 27 mars 1899.

² Voy. *Journal de physiologie*, t. I, p. 399 et 427.

avec les courants alternatifs. Nous renvoyons donc, pour les considérations générales, à ce que nous avons dit dans nos mémoires sur la mort par les courants alternatifs.

Comme dans nos expériences sur les courants alternatifs, nous avons étudié l'effet des courants continus sur le *chien*, le *cochon d'Inde*, le *lapin*, le *rat*. Nous décrirons successivement ces résultats sur ces diverses espèces animales.

Chiens. — Nous résumons en un tableau cinq expériences faites sur le chien.

TABLEAU I. — Électrodes (*Bouche et cuisses*).

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	PRESSION.	RESPIRATION.	CONVULSIONS.	RÉSULTAT et OBSERVATIONS.
I. Chienne de 6 kilogr. (Tracé, fig. 1.)	550 Bouche (+) Cuisses (-)	1 sec.	Trém. fibril.	Chute en 13".	Rétablie après 1', puis s'arrête.	Durent 12".	Mort par le cœur.
II. Chienne de 7 kilogr.	550 Bouche (-) Cuisses (+)	1 sec.	Trém. fibril. Ventricules et oreillettes.	Non inscrite.	Continue.	Peu intenses.	Mort par le cœur.
III. Chien de 6 kilogr. (Tracé, fig. 2.)	50	1 sec.	Bat.	Élev. moment.	Continue.	Qq. convul. raideur de la nuque.	Mort par le cœur.
	50	3"	Trém. ventric. Oreill. battent.	Chute.	Id.	»	
IV. Chienne de 17 kil.	50	3"	Bat.	Monte et oscille	Continue.	Convul. pend. le passage du courant.	Mort par le cœur à la rupture du courant.
	70	3"	Trém. ventric. Oreill. battent.	Monte à la fermeture. Chute à la rupture.	Id.	Manquent.	
V. Chienne de 7 kilogr.	20 Bouche (+) Cuisses (-)	2"	Bat.	Élev. moment.	Continue.	Manquent.	Pas d'effet notab.
	30	5"	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
	30	3"	Id.	Chute momentanée.	Id.	Id.	Id.
	40	3"	Id.	Id.	Id.	Tétanos pend. le passage.	Id.
	50	3"	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.

On peut voir, par les résultats exposés succinctement dans ce tableau I, que les courants du plus haut voltage dont nous disposions, savoir de 550 volts, appliqués de la bouche aux cuisses et au rectum pendant une secousse (c'est-à-dire le temps nécessaire pour fermer et ouvrir le courant au moyen d'une manette), ont donné lieu à une chute immédiate de la pression qui tombe rapidement à l'abscisse, après avoir subi une élévation momentanée au moment de la fermeture (*fig. 1*).

La chute de la pression à l'abscisse a eu lieu en quinze secondes au maximum. Cette chute de la pression est due à la paralysie du cœur qui offre alors des trémulations ventriculaires semblables à celles que nous avons observées avec les courants alternatifs. Les oreillettes ont, dans une des expériences dans laquelle le thorax fut ouvert, été trouvées atteintes aussi de trémulations fibrillaires.

Le système nerveux central est aussi très atteint : on observe un tétanos

généralisé, qui dure quelques secondes. La respiration ne revient qu'au bout d'un temps assez long (une minute environ); elle est faible, superficielle, et bientôt elle cesse complètement.

En appliquant des courants continus d'un voltage plus faible, nous avons pu constater que les courants d'une tension *inférieure à 50 volts* (exp. V) ne

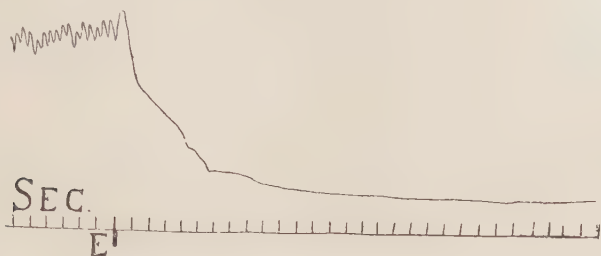


Fig. 1 (réduction à 1/4).

CHIEN I. Électrodes (bouche, cuisses et rectum). — E, électrisation, 550 volts.
Tremulations ventriculaires du cœur.

sont pas suffisants pour produire l'arrêt fibrillaire des ventricules, même en prolongeant ce contact jusqu'à trois ou cinq secondes.

Aussitôt que le courant dépasse *40 volts*, on constate l'apparition de convulsions tétaniques qui manquent, au contraire, avec des tensions plus faibles.

Les courants d'une tension de 50 volts (exp. III, IV) n'ont pas toujours suffi pour produire les tremulations ventriculaires, tandis que 70 volts ont donné ce résultat (exp. IV).

En employant ces faibles voltages, l'arrêt du cœur ne se montre quelquefois qu'avec la rupture du courant. Ainsi, dans un cas (exp. IV), la fermeture

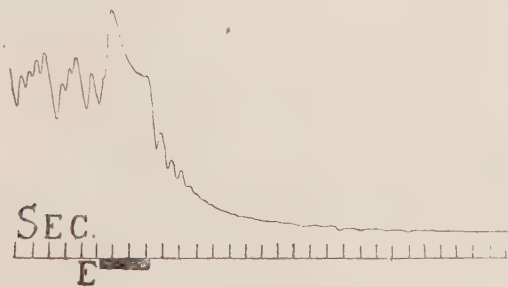


Fig. 2 (réduction à 1/4).

CHIEN III. Électrodes (bouche, cuisses et rectum). — E, électrisation, 50 volts.
Tremulations ventriculaires du cœur.

avait été signalée par une élévation brusque de la pression, qui chuta rapidement à l'abscisse au moment de la rupture du courant (*fig. 4*). Mais dans un autre cas (exp. III), la pression tomba déjà pendant le passage du courant (*fig. 2*).

Les centres nerveux sont peu atteints par ces courants à faible voltage; aussi, dès que le tétanos généralisé cesse, voit-on la respiration reprendre et se continuer assez longtemps, pour s'arrêter enfin, consécutivement à l'arrêt de la circulation.

Les symptômes cardiaques se sont donc montrés tout à fait analogues à ceux que nous avons constatés avec les courants alternatifs à bas voltage ; mais tandis qu'avec le courant alternatif la durée du contact doit être au minimum d'une seconde, avec le courant continu une seule secousse a suffi pour obtenir ce résultat avec les tensions de 550 volts. En outre, tandis qu'avec les courants alternatifs, 10 volts suffisent pour paralyser le cœur, lorsque les électrodes sont placées de la tête aux cuisses, avec les courants continus il faut, dans les mêmes conditions, atteindre une tension de 50 volts pour obtenir ce résultat.

Nous n'avons pas réussi à rétablir le rythme cardiaque chez le chien, quand le cœur était en trémulations ventriculaires, en le soumettant à plusieurs secousses de notre courant continu à 550 volts. Il est possible que ce résultat eût pu être observé si nous avions eu à notre disposition un courant continu d'une tension encore plus élevée. Cela paraît même probable, en se fondant sur des expériences faites chez le cochon d'Inde, que nous relaterons plus loin.

Cochons d'Inde. — Nous avons expérimenté sur trente cochons d'Inde d'un poids moyen de 400 grammes, en appliquant le courant de la tête aux pieds. L'électrode positive était placée habituellement dans la bouche, la négative sur les deux cuisses dépouillées de poils et mouillées.

Les courants de 25 et de 50 volts n'ont produit aucun effet notable ; les animaux n'ont offert ni troubles du cœur, ni modifications du système nerveux. Les convulsions ont manqué et la sensibilité est restée intacte.

Les animaux expérimentés n'ont offert aucun trouble consécutif quand ils ont été laissés libres après l'expérience.

Avec les tensions de 100 volts on observe chez les cochons d'Inde des trémulations ventriculaires ; mais chez les deux cochons d'Inde (exp. VII et VIII), sur lesquels nous avons expérimenté, le cœur a repris spontanément ses battements après quelques secondes.

Si la durée du contact est trop courte (une secousse) le cœur ne paraît pas présenter de trémulations fibrillaires (exp. VI).

Les courants continus de 200, 250, 300 et 350 volts provoquent de même des trémulations ventriculaires du cœur, les oreillettes continuant à battre. Dans quelques cas ces trémulations persistent et l'animal meurt par paralysie du cœur (exp. IX et XI). Dans d'autres cas, au contraire, les battements des ventricules se rétablissent spontanément après un temps plus ou moins long (exp. X).

Nous reviendrons du reste sur ces faits en parlant de l'influence des secousses de fermeture et d'ouverture ; mais nous pouvons déjà faire remarquer que la paralysie du cœur provoquée par les courants continus est, d'après nos expériences, moins souvent persistante que celle qui est produite par les courants alternatifs à bas voltage¹.

À côté des troubles cardiaques, ces courants de 100 à 350 volts provoquent des phénomènes nerveux : des convulsions cloniques et toniques naissent habituellement au moment de l'établissement du courant et se prolongent ordinairement 10 à 20 secondes après la cessation du contact.

La respiration est suspendue pendant plusieurs secondes. Cet arrêt momentané de la respiration est d'autant plus long que le voltage est plus élevé et la durée du contact plus prolongée. La respiration reprend après quelque temps son rythme et l'animal se rétablit si le cœur n'est pas paralysé. Dans le tableau II sont résumées les expériences que nous venons d'analyser.

¹ Voy. les mémoires précédents.

TABLEAU II. — Électrodes (*Bouche et cuisses*).

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	RESPIRATION.	CONVULSIONS.	RÉSULTAT et OBSERVATIONS.
VI. Cobaye de 600 gr...	400	1 sec.	Bat.	Immédiate.	Manquent.	Se rétablit.
VII. Cobaye de 500 gr...	400	3"	Paralysie pass.	Rétablie ap. 18".	Convulsions.	Se rétablit.
VIII. Cobaye de 500 gr...	400	3"	Trem. ventric. pendant 2'.	»	Convulsions.	Thorax ouvert. Respiration artificielle.
IX. Cobaye de 600 gr...	200	1 sec.	Paralysie défín.	Respire.	Manquent.	Mort par le cœur.
X. Cobaye de 500 gr...	200	3"	Paralysie pass.	Respire.	Conv. énerg.	Se rétablit.
XI. Cobaye de 500 gr...	200	3"	Paralysie défín.	Respire.	Convulsions.	Mort par le cœur.
XII. Cobaye de 500 gr...	250	2"	Paralysie pass.	Rétablie ap. 20".	Convulsions.	Se rétablit.
XIII. Cobaye de 450 gr...	250	2"	Paralysie défín.	Rétablie ap. 12".	Convulsions.	Mort par le cœur.
XIV. Cobaye de 500 gr...	300	2"	Paralysie pass.	Respire.	Convulsions.	Se rétablit.
XV. Cobaye de 500 gr...	300	3"	Paralysie défín.	Respire.	Convulsions.	Mort par le cœur.
XVI. Cobaye de 600 gr...	350	1 sec.	Paralysie défín.	Respire.	Convulsions.	Mort par le cœur.

Dans le tableau III sont rapportés les résultats obtenus en employant des voltages élevés, à savoir allant de 400 à 550 volts.

TABLEAU III. — Électrodes (*Bouche et cuisses*).

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	RESPIRATION.	CONVULSIONS.	RÉSULTAT et OBSERVATIONS.
XVII. Cobaye de 600 gr.	400	3"	Paralysie pass.	Rétablie ap. 40", puis cesse.	Manquent.	Mort par la respiration.
XVIII. Cobaye de 400 gr.	400	4"	Paralysie pass. Oreillettes en diastole.	»	»	Thorax ouvert. Respiration artificielle.
XIX. Cobaye de 700 gr...	400	1 sec.	Bat.	Rétablie ap. 28".	Convulsions.	Se rétablit.
XX. Cobaye de 500 gr...	460	3"	Trem. ventric. cessant par la rupture. Oreill. en diast.	»	»	Thorax ouvert. Respiration artificielle.
XXI. Cobaye de 600 gr...	550	1 sec.	Bat.	Rétablie ap. 20".	Convulsions.	Très affaibli, insensible. Se rétablit peu à peu.
XXII. Cobaye de 750 gr.	550	3"	Battements lents.	Pas rétablie.	Manquent.	Mort par la respiration.
XXIII. Cobaye de 700 gr.	550	4"	Bat.	Rétablie ap. 21", puis cesse.	Manquent.	Mort par la respiration.
XXIV. Cobaye de 650 gr.	550	1"	Bat lentement.	Pas rétablie.	Manquent.	Mort par la respiration.

On peut voir par ce tableau que les courants d'un voltage allant de 400 à 550 volts ne provoquent généralement pas l'arrêt fibrillaire du cœur d'une façon définitive. Les trémulations ventriculaires existent pendant le passage du courant; mais dès que le contact est interrompu le cœur reprend ses battements.

Cette restauration du cœur paraît être due à la secousse de rupture; car si on évite cette secousse (voy. plus loin) le cœur reste le plus souvent paralysé. Nous avons pu dans quelques cas observer directement ces faits en ouvrant le thorax et en pratiquant la respiration artificielle. Dès que le contact est établi le cœur présente des trémulations ventriculaires qui persistent pendant le passage du courant; mais à la rupture du contact les battements des ventricules reprennent leur rythme. Les oreillettes, au contraire, sont diastolées et restent pendant plusieurs secondes dans cet état (exp. XVIII et XX).

La cessation des trémulations ventriculaires sous l'influence de la secousse de rupture avec les courants d'un voltage élevé, rappelle les phénomènes de restitution des fonctions rythmiques du cœur sous l'influence des courants alternatifs à haute tension.

Les accidents nerveux sont très prononcés et provoquent souvent la mort.

Les convulsions, intenses quand le contact est de courte durée, manquent si le passage du courant est un peu prolongé (exp. XVII, XXII, XXIII et XXIV). Le centre respiratoire est atteint d'une façon grave et quelquefois la respiration est définitivement arrêtée, ce qui entraîne la mort.

La sensibilité est de même très atteinte et les animaux dont la respiration se rétablit restent très abattus, sans réaction, et ne se remettent que lentement. Souvent même ils succombent bientôt, consécutivement aux troubles du système nerveux central.

Lapins. — Nous avons soumis plusieurs lapins au passage des courants continus, les électrodes étant placées dans la bouche et sur les cuisses dépouillées de leurs poils et mouillées.

Chez ces animaux le cœur est déjà mis en trémulations ventriculaires par un courant ayant une tension de 50 volts et cet état fibrillaire du cœur est encore provoqué par les tensions les plus élevées dont nous disposons

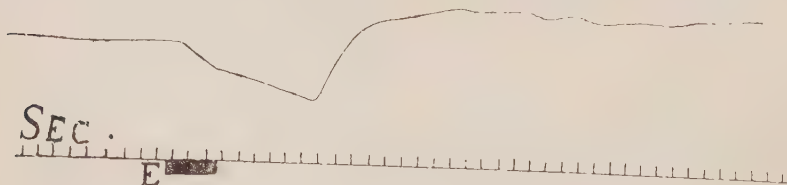


Fig. 3 (réduction à 1/4).

LAPIN XXIX. Électrodes (bouche et cuisses). — E, électrisation, 550 volts.
Trémulations ventriculaires passagères.

(550 volts). Il va sans dire que le cœur présente de même des trémulations quand on emploie des tensions de 100, 200 ou 300 volts. Les trémulations ventriculaires n'étant généralement que passagères chez le lapin, cet animal ne meurt qu'exceptionnellement par la paralysie du cœur produite par le passage du courant continu.

Le tracé suivant est un exemple de ces trémulations ventriculaires passagères produites chez un lapin soumis à un courant d'un voltage de 550 volts (fig. 3).

Nous pourrions, sans avantage, répéter à l'égard des courants continus, les considérations que nous avons développées à l'égard du lapin dans nos mémoires sur la mort par les courants alternatifs. La constatation des trémulations ventriculaires a été faite, dans quelques cas, par l'examen direct après

l'ouverture du thorax ; dans d'autres cas, la chute de la pression nous démontrait la paralysie habituellement momentanée du cœur, comme dans le tracé ci-dessus (*fig. 3*).

Les centres nerveux qui sont peu atteints par les courants continus à faible voltage, présentent des troubles fonctionnels de plus en plus graves, à mesure que le voltage devient plus élevé. Un courant de 50 volts provoque une crise de tétanos généralisé ; la respiration suspendue pendant cette crise se rétablit dès que les convulsions ont cessé ; la sensibilité est peu atteinte, l'animal détaché se tient sur ses pattes et peut marcher.

A 100, 200 ou 300 volts l'arrêt de la respiration est plus prolongé ; le sensorium est profondément atteint ; mais l'animal se remet facilement et assez promptement.

Un courant de 550 volts prolongé pendant deux ou trois secondes provoque des troubles encore plus graves du côté du système nerveux central ; la sensibilité est presque complètement abolie pendant quelques minutes ; la respiration est lente et superficielle, l'animal est très affaibli et reste dans cet état pendant une demi-heure ou une heure.

Cette prostration produite par un courant continu de 550 volts est plus accusée et dure plus longtemps que celle que nous avons observée chez les animaux soumis dans les mêmes conditions à des courants alternatifs de 600 volts.

Nous avons observé le même fait chez le cochon d'Inde et le rat, tandis que chez le chien il n'y a pas de différence appréciable vu la paralysie du cœur.

Nous résumons dans le tableau IV quelques-unes des expériences types concernant les lapins.

TABLEAU IV. — Électrodes (*Bouche et cuisses*).

	VOLTS.	DURÉE.	CŒUR.	RESPIRATION.	CONVULSIONS.	RÉSULTAT et OBSERVATIONS.
XXV. Lapin de 2000 gr..	50	2"	Trém. ventric. passagères.	"	Faibles.	Thorax ouvert.
XXVI. Lapin de 2300 gr.	100	2"	Trém. ventric. passagères.	Rétablie ap. 20".	Convulsions pendant 18".	Se rétablit.
XXVII. Lapin de 1800 gr.	200	1"	Trém. ventric. passagères.	Rétablie ap. 18".	Convulsions pendant 16".	Se rétablit.
XXVIII. Lapin de 2200 gr.	300	2"	Trém. ventric. passagères.	Rétablie ap. 35".	Convulsions pendant 14".	Se rétablit.
XXIX. Lapin de 2000 gr. (Tracé, <i>fig. 3</i>).	550	3"	Trém. ventric. passagères.	Rétablie ap. 39".	Faibles.	Très affaibli, insensible. Se rétablit lentement.
XXX. Lapin de 1800 gr..	550	1"	Trém. ventric. passagères.	Rétablie ap. 50".	Convulsions pendant 40".	Se rétablit lentement.
XXXI. Lapin de 2100 gr.	550	1"	Paralysie d'éfn.	Ne respire pas.	Convulsions pendant 15".	Mort par le cœur et la respiration. A l'ouverture du thorax. Ventric. trémulent. Oreillettes battent.

Rats. — Nous avons soumis plusieurs rats au passage des courants continus, en appliquant les électrodes dans la bouche et sur les cuisses dépouillées de leurs poils et mouillées. Nous avons observé des phénomènes analogues à ceux que nous avons obtenus avec les courants alternatifs.

Le cœur du rat traversé par un courant continu de 200, 400 ou 550 volts présente des trémulations ventriculaires ; mais celles-ci cessent dès que le con-

tact est interrompu, et les ventricules reprennent leurs battements rythmiques. Les oreillettes sont mises en diastole si la tension du courant est assez élevée (400 ou 550 volts) et elles restent diastolées pendant deux ou trois minutes. Après ce laps de temps les oreillettes reprennent peu à peu leur rythme. Nous avons pu constater *de visu* ce phénomène en ouvrant le thorax en même temps que nous pratiquions la respiration artificielle.

Les troubles du système nerveux central sont comme chez tous les autres animaux d'autant plus graves que la tension du courant est plus élevée et que la durée du contact est plus longue. Ainsi des rats soumis à un courant de 200 volts pendant trois secondes ont une crise de tétanos généralisé qui dure une vingtaine de secondes en moyenne. La respiration est arrêtée pendant une demi-minute environ ; puis peu à peu elle reprend et l'animal se rétablit.

Un courant de 400 volts prolongé pendant une seconde produit le tétanos généralisé et l'arrêt momentané de la respiration qui reprend peu à peu son rythme.

Si le passage de ce courant de 400 volts dure deux secondes, le tétanos manque, la respiration reste faible et superficielle pendant longtemps ; la sensibilité est presque nulle, l'animal se rétablit très lentement.

Si ce même courant dure trois secondes, l'animal ne fait que quelques mouvements respiratoires faibles qui cessent bientôt.

Un courant de 550 volts prolongé pendant une seconde ne provoque pas de tétanos ; la respiration est définitivement suspendue et son arrêt entraîne la mort de l'animal.

Chez le rat comme chez les autres animaux que nous avons expérimentés, les troubles du système nerveux central nous ont semblé, à tension égale, être plus graves avec les courants continus qu'avec les courants alternatifs. Les animaux restent en général plus longtemps affaiblis, insensibles, s'ils sont traversés par un courant continu que s'ils le sont par un courant alternatif du même voltage.

Influence des secousses de fermeture et de rupture du courant.

Jusqu'ici, nous avons décrit les phénomènes qu'on observe sur les différents animaux soumis au passage des courants continus, quand ces courants sont fermés et interrompus d'une façon instantanée. Dans les expériences qui vont suivre, nous avons cherché à connaître l'influence que les secousses de fermeture et de rupture pourraient avoir sur la production de la mort. Cette étude nous a paru d'autant plus nécessaire que dans une communication faite à l'Académie des Sciences¹, M. d'Arsonval a affirmé que les courants continus ne sont dangereux que par l'extra-courant de rupture.

Il est vrai que les courants que nous avons employés ne présentaient qu'un très faible extra-courant de rupture, notre circuit étant en dérivation sur le courant principal ; mais pour enlever toutes les causes de doute à ce sujet et pour étudier en même temps, comme nous venons de le dire, l'action des secousses de fermeture et de rupture, nous avons supprimé en grande partie ces secousses en nous servant du dispositif suivant :

Dans le circuit de l'animal était inséré un rhéostat liquide offrant une résistance pouvant aller de 1 à 15000 ohms. La résistance de l'animal (cochon d'Inde ou lapin) étant au maximum de 1000 ohms, nous pouvions ainsi diminuer d'une façon très notable les effets du courant en introduisant dans le circuit toute la résistance du rhéostat. Nous nous en sommes assurés en

¹ D'ARSONVAL. La mort par l'électricité (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 4 avril 1887).

soumettant des animaux à un courant de 550 volts pendant que le rhéostat offrait la résistance de 15000 ohms. Les animaux ne présentaient alors qu'une secousse musculaire généralisée à la fermeture et à la rupture du courant ; et l'on n'observait aucun trouble grave, ni du côté du cœur, ni du côté du système nerveux central, même en prolongeant la durée du contact pendant une demi-minute.

Secousse de fermeture. — Pour éviter les effets de la secousse de fermeture, on établissait le contact pendant que le rhéostat offrait toute sa résistance de 15,000 ohms. On enlevait ensuite, peu à peu, la résistance et on examinait comment se comportait le cœur.

Il résulte des expériences que nous avons faites que la secousse de fermeture n'est pas nécessaire pour provoquer les trémulations ventriculaires de cœur.

Chez plusieurs cochons d'Inde nous avons ouvert le thorax pendant que l'on pratiquait la respiration artificielle ; chez d'autres, nous nous sommes contentés de sentir les battements du cœur à travers les parois thoraciques. Pour ne pas recevoir des secousses électriques, l'expérimentateur se plaçait sur un support bien isolé. Les électrodes étaient placées, comme d'habitude, dans la bouche et sur les cuisses dépouillées de poils et mouillées. Nous avons expérimenté avec des tensions de 100, 200, 300 et 550 volts.

On fermait le circuit, en mettant toute la résistance du rhéostat : le cœur ne présentait jamais de trémulations ventriculaires, même avec la tension de 550 volts. On diminuait ensuite peu à peu la résistance dans le rhéostat ; il arrivait un moment où les trémulations ventriculaires se montraient. Quand on employait un courant de 100 volts, la paralysie du cœur n'arrivait que lorsque la résistance du rhéostat avait été diminuée en grande partie. Avec une tension de 550 volts, la résistance à enlever dans le rhéostat était naturellement bien moindre pour pouvoir paralyser le cœur.

Chez deux lapins dont le thorax avait été ouvert et la respiration artificielle entretenue, nous avons pu constater des faits analogues. En supprimant la secousse de fermeture au moyen du rhéostat, et en diminuant peu à peu la résistance de celui-ci, on arrive à un moment où le cœur présente des trémulations ventriculaires. La tension, dans ces deux expériences, était de 550 volts.

La secousse de fermeture n'est donc pas nécessaire pour produire la paralysie du cœur. Nous verrons tout à l'heure que la gravité des troubles fonctionnels des centres nerveux n'est pas modifiée d'une manière appréciable par la présence ou l'absence de la secousse de fermeture.

Secousse de rupture. — D'après ce que nous venons de dire, la secousse de rupture n'est pas nécessaire pour l'apparition des trémulations ventriculaires du cœur, car la paralysie de cet organe peut déjà se produire pendant le passage du courant. Ce fait est bien apparent dans le tracé de la figure 3, où l'on voit la pression artérielle du lapin baisser déjà avant que le contact soit interrompu. Le cœur offrait des trémulations fibrillaires débutant au moment de la fermeture et se continuant encore plusieurs secondes après la rupture.

Toutefois, la secousse de rupture a une influence appréciable sur la production des trémulations fibrillaires du cœur. Ainsi, chez un chien (exp. IV) soumis à un courant de 70 volts durant trois secondes, la pression monte pendant le passage du courant, puis tombe immédiatement à la rupture, ce qui indique

l'apparition des trémulations ventriculaires. Nous ne publions pas ce tracé parce qu'il est absolument analogue à celui que nous avons obtenu sur un autre chien soumis au courant d'une pile (voir *fig.* 4).

La secousse de rupture favorise donc, si le courant est à basse tension, la production des trémulations ventriculaires du cœur.

Nous avons cherché si, à une tension élevée, la secousse de rupture peut aider le rétablissement du rythme du cœur.

Avec la tension dont nous disposions (550 volts) l'expérience n'a pas réussi sur le chien (voir tableau I). Le voltage est peut-être trop bas pour pouvoir restituer les battements d'un cœur paralysé.

Chez le cochon d'Inde, au contraire, la secousse de rupture réussit le plus souvent à rétablir le rythme du cœur, si la tension est élevée (450 ou 550 volts). Pour supprimer en grande partie la secousse de rupture, nous avons eu recours au rhéostat liquide, présentant une résistance de 15,000 ohms.

Après éthérisation, le thorax est ouvert de façon à mettre le cœur à nu, tandis qu'on entretient la respiration artificielle. On établit le courant de 450 ou 550 volts en supprimant ou non la secousse de fermeture : le cœur est pris de trémulations ventriculaires. On augmente alors la résistance du rhéostat jusqu'à 15000 ohms, et on interrompt le courant. Le cœur reste en trémulations et l'animal meurt par paralysie du cœur.

Nous avons répété cette expérience sur quatre cochons d'Inde ; le résultat a toujours été constant. Dans le tableau III sont rapportées plusieurs expériences dans lesquelles des courants, ayant de 400 à 550 volts, n'ont pas amené la paralysie définitive du cœur parce que la secousse de rupture n'avait pas été supprimée.

Chez deux cochons d'Inde dont le thorax avait été ouvert et la respiration artificielle entretenue, nous avons provoqué les trémulations ventriculaires du cœur par un courant de 200 volts et, quelques secondes après, nous avons soumis l'animal au passage d'un courant de 450 volts pendant une seconde : les ventricules ont repris leurs battements tandis que les oreillettes restèrent, durant quelque temps en diastole.

Après quelques minutes, nous avons de nouveau soumis l'animal à un courant de 200 volts et avons obtenu, comme la première fois, les trémulations ventriculaires du cœur. Appliquant immédiatement un courant de 550 volts, en évitant cette fois la secousse de rupture, nous vîmes les trémulations ventriculaires persister et le cœur ne pas se remettre.

De toutes ces expériences nous pouvons conclure que chez le cochon d'Inde adulte, en employant des courants d'une tension de 400 à 550 volts, c'est la secousse de rupture qui rétablit les contractions rythmiques des ventricules qui étaient en trémulations fibrillaires. La preuve de ce que nous avançons est surtout fournie par le fait que pendant le passage d'un courant de 550 volts, le cœur est pris de trémulations ventriculaires qui cessent dès qu'on interrompt brusquement le courant. Si, au contraire, l'interruption du courant n'est pas brusque (grâce à l'emploi du rhéostat), le cœur reste paralysé.

Nous avons aussi supprimé la secousse de rupture chez trois lapins soumis à un courant de 550 volts. Un de ces animaux a présenté des trémulations ventriculaires persistantes ; chez les deux autres, la paralysie du cœur n'a été que passagère. Il fallait s'attendre à ce résultat, car chez le lapin, les trémulations ventriculaires sont rarement définitives.

Pour nous rendre compte de l'influence de la secousse de rupture sur les

troubles du système nerveux central, nous avons fait plusieurs expériences sur des cochons d'Inde et sur des lapins.

Il résulte de nos expériences que les troubles de la sensibilité, la prostration, l'inhibition respiratoire, ne paraissent pas influencées d'une manière appréciable par les secousses de fermeture et de rupture.

Au moyen du rhéostat liquide, nous avons diminué en grande partie, ou bien seulement la secousse de fermeture, ou bien la secousse de rupture, ou bien les deux secousses ensemble. Nous n'avons pas constaté de différence notable en comparant les troubles nerveux provoqués dans ces conditions avec ceux que nous observions en fermant ou en ouvrant brusquement le courant.

Nous devons faire une exception pour la production du tétanos généralisé. En employant un courant à basse tension, ce tétanos peut manquer si la secousse de rupture est supprimée, en introduisant peu à peu une résistance dans le circuit.

Nous n'avons fait, à ce sujet, que trois expériences : sur un lapin et sur deux cochons d'Inde.

L'animal était soumis à un courant de 100 volts, les électrodes étant placées dans la bouche et sur les cuisses ; on fermait le circuit, et on introduisait peu à peu une résistance de 15000 ohms ; après quoi le contact était interrompu. Dans ces conditions, nous n'avons pas observé de tétanos après la rupture du courant. Ces animaux, soumis au même courant de 100 volts, ont présenté, au contraire, une crise de convulsions assez énergiques lorsqu'on a interrompu brusquement le courant.

Mais quand la tension du courant est plus élevée, par exemple 200 volts, la crise de tétanos généralisé se montre aussi lorsqu'on supprime la secousse de rupture.

II. — COURANT CONTINU PRODUIT PAR DES PILES.

Il résulte de ce que nous venons d'exposer que, avec un courant continu produit par des dynamos la secousse de rupture et l'extra-courant auquel cette secousse peut donner lieu ne jouent pas un rôle considérable dans la production des troubles fonctionnels du cœur et des centres nerveux.

Nous pouvions conclure *a priori* que le courant d'une pile doit avoir les mêmes effets que le courant fourni par une dynamo : c'est pour cela que nous n'avons fait qu'un petit nombre d'expériences. Les résultats ont été tels que nous le prévoyions.

La pile dont nous nous sommes servis était constituée par 48 éléments Gaiffe (au bioxyde de manganèse et chlorure de zinc) et par un nombre variable d'éléments Grenet disposés en série.

Les électrodes étaient appliquées dans la bouche, sur les cuisses rasées et dans le rectum, l'animal était placé sur une table isolée.

Nous avons soumis trois chiens à ces courants continus. Une pile donnant à ses deux pôles une différence de potentiel de 70 volts environ (48 éléments Gaiffe et 16 éléments Grenet) n'a pas suffi pour tuer un chien. On a observé une augmentation considérable de la pression artérielle ; l'animal a été pris d'un tétanos généralisé qui a duré vingt secondes environ, la respiration, arrêtée pendant le tétanos, s'est rétablie dès que les convulsions ont cessé. Plusieurs applications successives du courant n'ont pas réussi à amener la mort, et l'animal s'est rapidement rétabli.

Le courant d'une pile offrant à ses deux pôles une différence de potentiel

de 80 volts environ (48 éléments Gaiffe et 22 éléments Grenet) a tué les deux chiens sur lesquels nous avons expérimenté. Voici une de ces expériences que nous croyons devoir publier *in extenso*; nous reproduisons en même temps le tracé de la pression artérielle.

EXP. XXXII. — **Chienne adulte** de 8 kilogrammes.

Les électrodes sont fixées l'une dans la bouche, l'autre sur les cuisses rasées et mouillées et dans le rectum. On fait passer le courant de 80 volts environ produit par 48 éléments Gaiffe et 22 éléments Grenet, pendant trois à quatre secondes.

La pression s'élève momentanément et à la rupture du courant elle tombe à l'abscisse en 24 secondes environ (fig. 4).

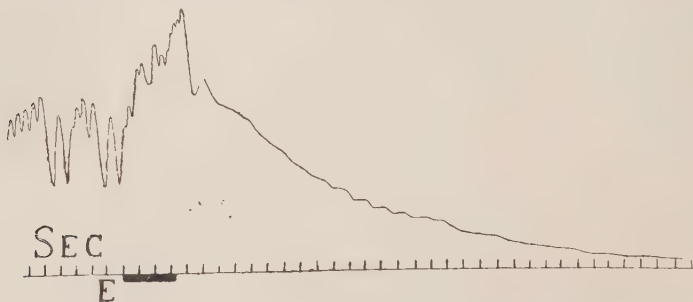


Fig. 4 (réduction à 1/4).

CHIENNE. Electrodes (bouche, cuisses et rectum). — E, électrisation, 80 volts. Trémulations ventriculaires du cœur.

L'animal a des convulsions pendant quinze secondes. La respiration, arrêtée momentanément, reprend dix à douze secondes après l'électrisation et se prolonge pendant deux minutes environ.

Le thorax ouvert, on trouve le cœur offrant des trémulations ventriculaires. Les oreillettes se contractent normalement. Les trémulations s'accroissent par le massage du cœur.

Chez les chiens, le courant d'une pile ayant une tension suffisamment élevée amène donc la mort par paralysie du cœur. A 80 volts les centres nerveux sont peu atteints. Il est aussi à remarquer que dans l'expérience précédente les trémulations ventriculaires du cœur ont été provoquées par la secousse de rupture. Pendant le passage du courant, le cœur a continué à battre. Nous avons rapporté des faits analogues en parlant des courants continus produits par les dynamos.

Chez le *cochon d'Inde*, nous avons observé des faits analogues à ceux que nous venons de décrire chez le chien.

Des cochons d'Inde adultes ont été soumis au courant d'une pile ayant à ses deux pôles une différence de potentiel de 70 volts environ (48 éléments Gaiffe et 16 éléments Grenet), les électrodes étant placées dans la bouche et sur les deux cuisses dépouillées de poils et mouillées.

Ces animaux ont présenté une crise de convulsions faibles. La respiration a repris dès que les convulsions ont cessé. Le cœur a été pris de trémulations ventriculaires le plus souvent définitives, qui ont été constatées *de visu* en ouvrant le thorax; les oreillettes continuaient à battre.

Chez les lapins, le courant d'une pile de 80 volts environ, les électrodes étant placées dans la bouche et sur les cuisses dépouillées de poils et mouil-

lées, a provoqué une crise de convulsions généralisées et un arrêt momentané de la respiration.

La pression artérielle présente une chute considérable qui correspond à l'état fibrillaire des ventricules ; mais bientôt la paralysie du cœur cesse et la pression remonte en dépassant même le niveau normal.

D'après les résultats que nous venons d'exposer, nous ne pouvons pas accepter les conclusions énoncées par M. d'Arsonval à l'Académie des Sciences, le 4 avril 1887, dans une communication où il affirme que le courant des piles ne tue les animaux que par des interruptions fréquentes du courant.

CONCLUSIONS

Le mécanisme de la mort par les courants continus est semblable, dans ses grandes lignes, à celui que l'on constate avec les courants alternatifs.

Les courants avec lesquels nous avons expérimenté étaient fournis soit par des dynamos, soit par des piles.

Dans toutes les expériences les électrodes étaient placées dans la bouche, dans le rectum et sur les cuisses. Le plus souvent l'électrode positive était appliquée dans la bouche ; dans les cas où cette électrode fut placée dans le rectum, on n'a pas observé de différence appréciable.

I. — *Courants continus produits par des dynamos.*

Les chiens meurent par paralysie du cœur avec des tensions relativement basses, 50 à 70 volts au minimum, tandis que la respiration continue encore pendant plusieurs minutes. Les ventricules présentent des trémulations fibrillaires définitives qui entraînent la mort de l'animal, tandis que les oreillettes continuent à battre. Il est par conséquent inutile en pareille circonstance de pratiquer la respiration artificielle.

Avec les voltages les plus élevés dont nous disposons (550 volts) le cœur est arrêté par une seule secousse (fermeture et rupture) ; la respiration est suspendue pendant plusieurs secondes, puis elle reprend faible et superficielle et ne tarde pas à s'arrêter.

Chez le *cochon d'Inde* le cœur peut aussi être mis en trémulations fibrillaires. Pour produire ce phénomène il faut un courant d'une tension d'environ 100 volts ; mais la paralysie du cœur produite par le courant continu paraît être moins définitive qu'avec le courant alternatif. Une tension de 200 à 300 volts paraît être la plus favorable pour arrêter le cœur. Il est bien rare, au contraire, que le cœur soit paralysé par un voltage de 550 volts.

Chez le *lapin*, l'état fibrillaire du cœur n'est généralement que momentané ; aussi l'animal ne meurt que rarement à la suite de l'arrêt du cœur.

Chez les *rats*, le cœur ne peut être mis en trémulations fibrillaires durables.

Chez tous les animaux, les courants de 550 volts produisent l'arrêt des oreillettes en diastole, arrêt qui se prolonge pendant une à deux minutes.

Les troubles du *système nerveux* central sont, comme avec les courants alternatifs, d'autant plus graves que la tension est plus élevée et le contact plus prolongé.

Chez tous les animaux, la *sensibilité* paraît être plus fortement atteinte par les courants continus que par les courants alternatifs.

Il en est de même de la *respiration* : ainsi avec une tension de 550 volts et avec un contact d'une seconde, le *cochon d'Inde* et le *rat* meurent par paralysie de la respiration ; le *lapin* présente une respiration très faible, mais qui se rétablit peu à peu ; le *chien* n'exécute que quelques inspirations qui s'arrêtent bientôt, car le cœur est chez lui irrévocablement paralysé.

Les *convulsions* qui se produisent quand le voltage atteint 50 volts environ n'apparaissent plus quand la tension est élevée (550 volts) et la durée du contact prolongée (2 à 3 secondes par exemple).

Action des secousses de fermeture et de rupture.

Ni la secousse de fermeture ni celle de rupture ne sont nécessaires pour provoquer les trémulations ventriculaires du cœur, si la tension du courant est suffisamment élevée (100 volts pour les cochons d'Inde) ; mais à faible voltage (70 volts pour les chiens) les trémulations ventriculaires sont produites par la secousse de rupture, car le cœur continue à battre pendant le passage du courant et se paralyse seulement lorsque celui-ci est interrompu.

Avec des courants à haute tension (450 à 550 volts) la secousse de rupture, chez le *cochon d'Inde*, fait rebattre les ventricules qui étaient en trémulations pendant le passage du courant. Si on supprime la secousse de rupture, la paralysie du cœur reste le plus souvent définitive chez cet animal.

Chez le *chien*, la secousse de rupture n'a pas rétabli les battements du cœur, probablement parce que la tension dont nous disposions (550 volts) était trop faible pour produire cet effet.

Les secousses de fermeture et de rupture ne paraissent pas avoir une influence bien appréciable sur la production des troubles des centres nerveux. Mais dans le cas d'un courant à faible tension, la crise de tétanos généralisé est provoquée par la secousse de rupture.

II. — *Courants continus produits par des piles.*

Les symptômes produits par ces courants sont tout à fait analogues à ceux que nous venons de décrire.

Les *chiens* sont tués par un courant de 80 volts, vu les trémulations ventriculaires du cœur.

La respiration est peu atteinte et continue pendant longtemps (deux minutes environ).

Les *cochons d'Inde* succombent de même, par l'application de courants de 70 volts, à la paralysie du cœur.

Nous pourrions répéter sans avantage, pour les *lapins* et les *rats*, les considérations que nous avons déjà faites à plusieurs reprises.

VII

RECHERCHES

sur la

COMPOSITION MINÉRALE DE L'ORGANISME

CHEZ LE FŒTUS HUMAIN ET L'ENFANT NOUVEAU-NÉ

L'ensemble du squelette minéral ; le fer et le dosage du fer ;

Par M. **L. HUGOUNENQ**

On ne s'est guère préoccupé jusqu'à présent de déterminer la composition chimique de l'organisme considéré dans son ensemble. Les notions que nous possédons à ce sujet sont très clairsemées et peu précises ; les quelques tentatives faites à ce jour ont porté sur des animaux de petite taille, d'ailleurs peu nombreux. Des difficultés d'ordre expérimental sont, il est vrai, de nature à décourager les efforts ; mais l'intérêt qui s'attache à cet ordre d'investigations n'en est pas moins important. C'est là ce qui m'a déterminé à entreprendre un travail sur la composition chimique des sels minéraux de l'organisme global, pendant la vie intra-utérine jusqu'à la naissance.

Je ne me dissimule pas qu'en négligeant systématiquement les matériaux organiques, je n'envisage qu'une face du problème ; mais c'est là un programme assez long à remplir et qui permet, en outre, de recueillir nombre de données nouvelles.

Dans ce mémoire, je me bornerai à exposer les résultats relatifs aux substances minérales du fœtus considérées en bloc, et à une seule de ces substances étudiée isolément, le fer.

I

Bunge et ses élèves ont publié des recherches pour démontrer l'analogie de la composition des cendres du fœtus et des cendres du lait de la mère, toutefois leurs analyses ont porté exclusivement sur des petits animaux (cobayes, lapins, etc.).

A ma connaissance, les seules analyses que nous possédions des cendres du fœtus humain ou de l'enfant sont au nombre de deux : l'une appartient à von Bezold ¹ (fœtus de 5 mois), l'autre est de Giacosa ² (enfant de 11 jours).

¹ *Zeitschrift f. wissens. Zoologie*, 1858, t. IX, p. 246.

² *Giornale d. R. Acad. d. Medic. d. Torino*, avril-mai 1894, p. 364.

Mon but n'était pas d'ajouter une analyse à celles de ces deux auteurs, mais d'apporter d'assez nombreuses déterminations permettant de se rendre compte de la fixation des sels minéraux au cours de la grossesse. Force était, pour ce travail de longue haleine, de s'outiller convenablement.

Les "petits sujets, provenant des cliniques ou de l'amphithéâtre, étaient exactement pesés et soumis à une incinération méthodique, dans un grand four représenté ci-contre.

Ce four est en terre réfractaire protégée extérieurement par une enveloppe de tôle ; il repose sur quatre pieds métalliques mesurant $0^m,22$ de haut : le four



lui-même a $0^m,98$ de hauteur et $0^m,48$ sur ses quatre côtés. Il est terminé par un tuyau T de $0^m,095$ de diamètre sur une hauteur de $0^m,20$; on peut, du reste, pour augmenter le tirage, adapter sur ce tuyau fixe un tuyau mobile de longueur convenable.

Le four a trois étages fermés par des portes P ; chacun de ces étages se compose d'une moufle mobile A maintenue horizontale dans l'intérieur du four par de simples saillies de la paroi. Les moufles, en terre réfractaire bien entendu, sont toutes trois de mêmes dimensions ($0^m,30$ sur les côtés horizontaux : $0^m,15$ de hauteur ; $0^m,05$ d'épaisseur) ; la paroi du fond porte trois trous d'aé-

ration t de 7 à 8 millimètres de diamètre. On voit du reste, en bas et à droite de la figure, une de ces mouffles séparées M.

L'appareil de chauffage R qu'on dispose au-dessous du four et dont la flamme lèche directement la moufle inférieure, l'appareil de chauffage est une simple grille à gaz à quatre becs Bunsen B alimentée par une conduite de 25 millimètres de diamètre.

En réglant convenablement la température, on peut poursuivre simultanément les trois stades d'une crémation complète : en haut, la dessiccation ; dans l'étage intermédiaire la carbonisation avec commencement d'incinération ; dans la moufle du bas, l'incinération complète, jusqu'à obtention de cendres blanches. Il faut éviter avec le plus grand soin de dépasser le rouge sombre ; car, à température plus élevée, les sels fondent, englobant le charbon qui échappe à l'action de l'air et l'opération traîne en longueur, sans parler des pertes éventuelles par volatilisation.

Les cadavres, même des fœtus de 5 à 6 mois, étaient divisés en trois ou quatre fragments et portés dans la moufle supérieure, non pas directement, mais après avoir été introduits dans de grandes capsules de platine de 18 centimètres de diamètre et de 1,800 centimètres cubes de capacité. Ces capsules, dont le poids est de 450 grammes environ, sont naturellement d'un prix fort élevé ; mais elles remplissent tous les desiderata ; elles permettent notamment de recueillir sans la plus petite perte la totalité des cendres ; elles ne peuvent être remplacées par des vases de porcelaine (cuvettes à photographie, capsules) qui cassent infailliblement et dont la rupture entraîne la perte de l'opération.

Il est, dit-on, dangereux de brûler des matières organiques phosphorées dans du platine, que le phosphore attaque et perce ; en réalité, l'expérience démontre que non seulement les capsules ne sont pas perforées, mais qu'après avoir servi à huit ou dix incinérations et pendant plusieurs semaines, elles ne présentent pas d'usure appréciable.

Quand l'appareil fonctionne et avec une consommation de 3,5 à 4 mètres cubes de gaz par heure, on peut incinérer un fœtus à terme en 15 ou 20 heures, ce qui, avec les pertes de temps inévitables, représente au moins deux ou trois jours de travail. Avec des sujets plus petits, la durée de la crémation peut être réduite de moitié.

Au début, dans la moufle du haut, les tissus se dessèchent et se racornissent : quand ils sont bien secs, on porte la capsule de platine dans la moufle du milieu ; là les graisses se détruisent et la carbonisation commence : c'est la période où les produits odorants se dégagent ; elle est d'ailleurs de courte durée. Le plus souvent, le contenu de la capsule s'enflamme et laisse un charbon poreux dont on achève l'incinération dans la moufle inférieure.

Si l'opération a été bien conduite, on obtient des cendres parfaitement blanches : les pièces du squelette ont conservé leur forme ; sur les parties déclives, là où le sang s'était épanché apparaissent des taches rouges de peroxyde de fer. Quelquefois le résidu salin est coloré en bleu par du bleu de Prusse.

A la fin de la crémation, on retire la capsule, on recueille exactement les cendres dans un grand mortier de verre, on broie finement pour obtenir un mélange parfait et on introduit dans un flacon taré. Il ne reste plus qu'à peser le flacon plein et à le conserver soigneusement bouché.

Malgré ces précautions, les cendres, très hygroscopiques, s'hydratent et augmentent de poids à la longue.

L'opération qui vient d'être décrite livre-t-elle des cendres pures, sans charbon ? Cela n'est pas tout à fait exact. Voici quelques déterminations qui prouvent le contraire.

	I.	II.
Charbon 0,0.....	0,16	0,33

En outre, les cendres renferment une petite quantité de sable siliceux provenant, sans doute, des parois réfractaires de la moufle.

	I.	II.
Sable 0/0.....	0,09	0,09

La présence de la silice dans le squelette inorganique de l'organisme fœtal est douteuse, comme on le verra plus tard.

II

Voici maintenant le résultat d'expériences faites sur huit fœtus, dont deux à terme ; ces derniers sont morts avant d'absorber aucune espèce d'aliment : le n° 6 a été asphyxié pendant l'accouchement, la mère présentant un rétrécissement marqué du bassin ; le n° 7 a vécu 15 minutes après l'accouchement. Ces deux fœtus provenaient de la Maternité de Lyon.

J'ai pris les autres à l'amphithéâtre, où ils étaient arrivés sans renseignements. Leur âge a été déterminé par la mensuration du diamètre bi-temporal.

NUMÉROS.	ÂGE DU FŒTUS.	SEXE.	POIDS DU FŒTUS.	POIDS DES CENDRES.
			kg	gr
1	4 mois 1/2.....	Fém.	0,522	14,0024
2	5 mois.....	Fém.	0,570	18,7154
3	5 mois.....	Fém.	0,800	18,3572
4	5 mois à 5 mois 1/2.....	Fém.	1,115	28,0743
5	5 mois 1/2.....	Fém.	1,285	32,9786
6	6 mois.....	Fém.	1,165	30,7705
7	A terme.....	Masc.	2,720	96,7556
8	A terme.....	Masc.	3,300	106,1630

On peut déduire de ce tableau les constatations suivantes :

1° La fixation des éléments minéraux par l'embryon ne s'effectue pas avec la même intensité à toutes les périodes de la grossesse ; elle est peu marquée au début, très active à la fin.

2° Au cours des trois derniers mois, le poids global des sels fixés par le fœtus est environ deux fois plus considérable que pendant les six premiers mois de la gestation.

3° Au moment de la naissance, l'enfant de poids normal a soustrait à l'organisme maternel 100 grammes environ de sels minéraux.

III

Un des éléments les plus importants et aussi le plus difficile à doser est le fer.

Le dosage du fer dans les cendres qui n'en renferment que fort peu, est considéré, bien à tort, comme une opération chimique des plus simples, presque comme un exercice d'élève : c'est là une illusion et les méthodes classiques données dans les meilleurs traités d'analyse, tels que celui de Fresenius, conduisent à des résultats incertains ou complètement erronés.

En effet, tous les auteurs indiquent que, pour doser le fer dans un mélange très riche en acide phosphorique et en chaux, il faut dissoudre la matière dans l'acide chlorhydrique pur, évaporer à sec au bain-marie et reprendre par l'eau. Le liquide et les eaux de lavage sont alors additionnés d'un excès d'ammoniaque jusqu'à précipitation abondante de phosphate de chaux ; on redissout dans un excès d'acide acétique ; tout le fer reste insoluble à l'état de phosphate ferrique $(\text{PO}_4)_2\text{Fe}_2$ qu'on recueille immédiatement, qu'on lave et qu'on pèse après calcination.

Ce procédé peut donner quelquefois des chiffres exacts ; mais, le plus souvent, en présence d'un excès de phosphate calcaire, et c'est le cas ici, on voit se précipiter du phosphate de chaux et il peut arriver que la proportion de ce dernier dépasse de beaucoup celle du phosphate de fer. Quand il en est ainsi, on recommande de filtrer le précipité, de le redissoudre dans l'acide chlorhydrique et de le précipiter à nouveau par l'ammoniaque en présence d'acétate ammonique. Or, en suivant ces indications, on s'expose à perdre la moitié et plus du phosphate de fer.

Il convient d'apporter des données précises à l'appui de ces assertions.

Ainsi, dans une expérience, une première précipitation a donné un poids de phosphate de fer correspondant à :

Fe_2O_3 0^{gr},0350

Le dosage direct et précis du fer ¹ dans le précipité a montré que ce phosphate, très impur et souillé d'une grande quantité de phosphate de chaux, ne renfermait, en réalité, que

Fe_2O_3 0^{gr},0168

La différence s'élevait donc à 52 0/0 entre les deux résultats.

D'autre part, à plusieurs reprises, on a essayé de purifier le phosphate de fer par une dissolution dans HCl suivie d'une reprécipitation.

Mais alors une prise d'essai qui contenait 0,39 Fe_2O_3 (déterminé avec précision à l'aide d'une méthode rigoureuse) n'a plus donné que 0.23, soit 41 0/0 de déchet.

En réalité, la méthode est infidèle et elle explique les erreurs de ceux qui l'ont suivie. Ainsi, von Bezold ² a opéré sur la dissolution chlorhydrique des cendres et y a précipité sans précaution le phosphate de fer : il n'est pas surprenant que, d'après les expériences relatées plus haut, il ait entraîné des phosphates terreux, qui ont surélevé ses résultats.

Giacosa a épuisé le résidu de la calcination par l'eau, puis par l'acide nitrique à froid, enfin par l'acide chlorhydrique à chaud : l'acide nitrique, d'après lui, n'enlèverait pas de fer ³, le métal serait contenu exclusivement

¹ En dissolvant le précipité dans HCl, ajoutant de l'acide tartrique, de l'ammoniaque en excès et du sulfure ammonique : après plusieurs jours, à l'abri de l'air, le sulfure de fer a été recueilli et dissous dans HCl ; on a peroxydé à l'ébullition par AzO^3H et précipité par l'ammoniaque. Le peroxyde de fer ainsi obtenu a été lavé, séché, incinéré et pesé.

² Von Bezold, *Zeitschrift f. wissenschaft. Zool.*, 1858, t. IX, p. 246.

³ En opérant comme je l'ai indiqué précédemment, j'ai obtenu un résultat tout à fait différent de celui qu'indique l'auteur italien. Son assertion est d'ailleurs invraisemblable.

dans l'extrait chlorhydrique. C'est de cet extrait chlorhydrique que Giacosa¹ a précipité le fer à l'état de phosphate ferrique par l'ammoniaque et l'acétate ammonique. L'auteur ne nous dit pas que cette dissolution contenait, en outre, du phosphate de chaux ; mais cela est probable.

Malgré ces incertitudes, les conditions sont meilleures que dans l'analyse de von Bezold, et Giacosa trouve un chiffre beaucoup plus faible : son résultat est néanmoins trop élevé et le phosphate de fer provenant d'une seule précipitation était sans doute souillé d'éléments étrangers.

La discussion qui précède n'était pas inutile pour démontrer la nécessité d'une revision rigoureuse des résultats anciens : il était indispensable de suivre une autre voie, afin de doser le fer en le pesant sous forme de peroxyde, facile à isoler à l'état de pureté.

On a essayé d'éliminer la chaux par l'acide sulfurique et dans la liqueur acide de doser par le permanganate le fer réduit au préalable par l'hydrogène naissant ; mais, dans l'espèce, ce procédé n'est guère applicable². De plus, il n'a pas la précision des méthodes pondérales.

Après bien des tâtonnements, on s'est arrêté au procédé suivant : c'est celui qui permet de doser le peroxyde de fer des phosphates minéraux naturels employés en agriculture, après avoir éliminé : 1° la chaux ; 2° l'acide phosphorique.

On prélève 5 à 8 grammes de cendres préalablement desséchées à 105° pendant plusieurs heures : on pèse exactement et dissout dans 50 à 80 cc., suivant le cas, d'HCl pur, à 1090 de densité. On fait bouillir, ajoute de l'eau, filtre et lave le résidu insoluble (charbon et sable). La liqueur qui passe est évaporée au bain-marie jusqu'à 50 à 100 cc. : on ajoute alors 5 à 6 cc. d'acide sulfurique pur dilué au préalable dans 15 à 20 cc. d'eau, enfin 400 cc. environ d'alcool absolu. On agite et abandonne 12 heures au moins : le sulfate de chaux est recueilli sur un filtre et lavé avec de l'alcool additionné d'une petite quantité d'acide chlorhydrique ; la liqueur qui passe réunie aux eaux de lavage est évaporée au bain-marie à 40 ou 50 cc. de liquide. On sature par un grand excès d'ammoniaque et ajoute ensuite petit à petit de l'acide citrique, en ayant soin de maintenir la solution alcaline par des additions répétées d'ammoniaque.

Sous l'influence de l'acide citrique, le trouble qui s'était d'abord formé disparaît, la liqueur redevient limpide ; mais, pour cela, 60 à 80 grammes d'acide citrique sont nécessaires. On ajoute alors une proportion suffisante de mixture magnésienne, puis encore de l'ammoniaque ; la liqueur, agitée un certain temps, est abandonnée au repos pendant 24 heures. Après quoi, on sépare par le filtre le phosphate ammoniaco-magnésien qui s'est formé ; les eaux mères et les eaux de lavage sont ensuite évaporées à 200 cc. environ, additionnées d'un excès d'ammoniaque et de sulfure ammonique, puis introduites dans un flacon bien bouché.

Après plusieurs jours de repos dans un endroit chaud, quand la liqueur surnageante est bien jaune sans trace de vert, on filtre le précipité de sulfure, on le lave avec de l'eau chargée de sulfure ammonique ; on le dissout dans

¹ GIACOSA, *Giornale d. R. Acad. d. Medic. d. Torino*, avril-mai 1894, p. 366.

² A cause du grand excès de phosphates.

l'acide chlorhydrique et le peroxyde par l'acide nitrique, à l'ébullition. L'addition à la liqueur d'un excès d'ammoniaque en précipite le fer à l'état de peroxyde : on recueille, lave et pèse Fe^2O_3 , après incinération.

Bien que cette méthode ne mette en œuvre que des procédés déjà connus, nous l'avons donnée en son entier, pour éviter aux physiologistes des tâtonnements, dans cet ordre de recherche.

Comme on emploie, au cours de ces opérations, un poids important de réactif pour doser de petites quantités de fer, il était essentiel de purifier exactement tous ces réactifs. C'est ainsi que l'acide chlorhydrique avait été bouilli, puis distillé sur du cuivre, pour le débarrasser de fer ; l'acide citrique avait été recristallisé deux fois, jusqu'à ce qu'un échantillon, sursaturé par l'ammoniaque et additionné de sulfure ammoniac, ne présentât pas la plus légère teinte brune après plusieurs jours de contact. Tous les sels avaient été cristallisés plusieurs fois, etc., etc.

Enfin, on s'est assuré que l'évaporation au bain-marie des solutions chlorhydriques ne déterminait aucune perte sensible de fer.

Il restait une dernière objection. Quand on précipite l'acide phosphorique par la mixture magnésienne, malgré la présence d'un grand excès d'acide citrique, le phosphate ammoniaco-magnésien n'entraîne-t-il pas du fer ?

J'ai conservé tous les précipités obtenus au cours de ces recherches : aucun ne contient de quantité sensible de fer : si on dissout une partie de ces précipités dans l'acide nitrique pur et bouillant, le liquide dilué ne colore ni le sulfocyanate, ni le ferrocyanure. Quelques-uns, parmi ces précipités, donnent avec les réactifs précédents une teinte très légèrement rose ou bleutée, qui a été évaluée colorimétriquement par comparaison et qui correspond à des teneurs en fer comprises entre $0^{\text{mgr}},01$ et $0^{\text{mgr}},1$, proportions tout à fait négligeables.

La rigueur de la méthode ayant été établie, nous pouvons donner les résultats :

NUMÉROS.	AGE DU FŒTUS	SEXE.	POIDS du fœtus.	Fe^2O_3		
				Pour l'organisme total.	Pour 100 p. de centres.	Pour 1 kgr. de poids vivant.
			kg	gr		
1	4 mois 1/2.....	Fém.	0,522	0,060	0,432	0,115
2	5 mois.....	Fém.	0,570	0,061	0,327	0,107
3	5 mois.....	Fém.	0,800	0,073	0,400	0,091
4	5 mois à 5 mois 1/2.....	Fém.	1,115	0,106	0,378	0,095
5	5 mois 1/2.....	Fém.	1,285	0,126	0,383	0,098
6	6 mois.....	Fém.	1,465	0,119	0,387	0,102
7	A terme.....	Masc.	2,720	0,383	0,396	0,140
8	A terme.....	Masc.	3,300	0,421	0,397	0,127

Ces résultats sont bien inférieurs à ceux que von Bezold et Giacosa avaient établis à l'aide d'une méthode qui, je l'ai démontré plus haut, ne pouvait conduire qu'à des résultats incertains ou erronés.

Les chiffres précédents concordent, au contraire, avec ceux qu'a trouvés

Bunge ¹ chez le chien et quelques autres animaux, en suivant une méthode plus exacte que celle de von Bezold et de Giacosa.

On peut déduire des résultats précédents quelques conclusions intéressantes :

1° La fixation du fer par l'organisme fœtal s'effectue surtout pendant les trois derniers mois de la grossesse ; durant cette période, le fœtus fixe deux fois plus de fer qu'il n'en avait fixé précédemment ; mais, comme la même loi régit la fixation des autres éléments minéraux, le rapport du fer à l'ensemble des cendres reste à peu près constant pendant la gestation ;

2° Chez un nouveau-né de poids normal, la quantité totale de fer contenue dans l'organisme est environ de 0^{gr},383 à 0^{gr},421 de peroxyde Fe²O³, soit 0^{gr},268 à 0^{gr},294 de fer métallique ;

3° Une troisième question se pose, celle de la répartition de ce fer. Combien fait partie intégrante du sang, combien des autres tissus ? Existe-t-il, indépendamment de ces deux sources de fer, une réserve destinée à subvenir aux besoins de l'enfant durant l'allaitement et à compenser la pauvreté extrême du lait en fer.

On sait que Bunge a beaucoup insisté sur cette réserve de fer accumulée par de jeunes animaux, réserve qui se traduit par une teneur relative en fer, très élevée à la naissance, mais rapidement décroissante, par suite du développement actif des tissus.

Il est très malaisé de répondre à ces questions pour le fœtus humain et de confirmer ou d'infirmer sur ce point, d'une façon absolument précise, les assertions du physiologiste bâlois.

Nous ne possédons aucun moyen d'évaluation exacte de la quantité de sang contenue dans un organisme ; les chiffres fournis à cet égard varient suivant la méthode employée et ne méritent pas beaucoup de créance. C'est donc sous toutes réserves que nous présenterons les considérations qui suivent.

En admettant les données les plus récentes relatives à l'homme adulte, le sang fournit 0^{gr},90 à 0^{gr},95 Fe²O³ par litre ; d'autre part la quantité de sang est de 1/12 environ du poids du corps, ce qui pour le fœtus à terme n° 8 donnerait 275 grammes de sang, soit, en calculant sur une teneur de 0^{gr},9 Fe²O³ par litre, 0^{gr},247 pour la totalité du Fe²O³ d'origine hématique.

En calculant de la même façon pour les autres fœtus, on a dressé le tableau suivant :

NUMÉROS.	ÂGE DU FŒTUS.	SEXE.	POIDS DU FŒTUS.	Fe ² O ³ HÉMATIQUE.	
				kg.	gr.
1	4 mois 1/2	Fém.	0,522	0,038	soit 63 0/0 de Fe ² O ³ total.
2	5 mois	Fém.	0,570	0,042	68 —
3	5 mois	Fém.	0,800	0,059	80 —
4	5 mois à 5 mois 1/2	Fém.	1,115	0,083	78 —
5	5 mois 1/2	Fém.	1,285	0,096	75 —
6	6 mois	Fém.	1,165	0,087	73 —
7	A terme	Masc.	2,720	0,203	53 —
8	A terme	Masc.	3,300	0,257	58 —

¹ BUNGE, *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, 1889, t. XIII, p. 402.

Ce qui ferait supposer qu'à la naissance 50 à 60 0/0 du fer total sont à l'état d'hémoglobine ; le reste entre dans la composition des tissus (muscles, os, etc.). Mais, comme ces divers tissus ou liquides contiennent beaucoup moins de fer que le sang, il s'ensuivrait que la majeure partie du fer non hématique serait, non pas à l'état d'élément constitutif des tissus, mais sous forme de réserve déposée dans tel ou tel organe (foie, rate) et destinée à parer chez le nourrisson à l'insuffisance du fer alimentaire.

Les résultats précédents semblent donc nous autoriser à étendre à l'espèce humaine, ce qui jusqu'à présent n'avait pas été fait, la théorie séduisante de Bunge. Mais il ne faut pas se dissimuler que les calculs ci-dessus reposent sur deux hypothèses non encore vérifiées avec une exactitude suffisante : rapport de la quantité de sang au poids total et, en second lieu, constance de la teneur en fer pendant toutes les périodes de la vie. Or cette dernière supposition va à l'encontre d'une donnée qui a cours (je n'en ai pas vérifié le bien fondé), et suivant laquelle le sang du nouveau-né contiendrait beaucoup plus d'hémoglobine et partant de fer que celui de l'adulte. D'après Leichtenstein, la richesse en fer serait, chez l'enfant, le double de ce qu'elle est chez l'adulte.

Si cette dernière assertion, qui me paraît excessive, était exacte, il est certain que les calculs ci-dessus seraient sans objet : la réserve de fer serait inadmissible.

Je pencherais plutôt pour admettre, sans cependant considérer le fait comme absolument démontré, que cette réserve existe bien réellement chez le nouveau-né et qu'à l'instar des jeunes mammifères, l'enfant apporte en naissant une provision de fer nécessaire pour subvenir à l'édification de ses tissus et pour parer à l'insuffisance du fer dans le lait maternel.

Dans un prochain mémoire, j'étudierai les autres éléments minéraux de l'organisme fœtal.

On trouvera ci-dessous le détail des résultats analytiques, pour le dosage du fer suivant la méthode exposée dans ce mémoire. Ces résultats expriment le poids de Fe_2O_3 déterminé directement, à la balance, après calcination.

Résultats analytiques.

N° 1.	Pour 3,2365 ^{gr} de cendres.....	0,0140 ^{gr} de Fe_2O_3
N° 2.	Pour 5,2456 —	0,0172 —
N° 3.	Pour 5,4680 —	0,0219 —
N° 4.	Pour 4,4405 —	0,0168 —
N° 5.	Pour 6,7357 —	0,0258 —
N° 6.	Pour 5,2153 —	0,0202 —
N° 7.	Pour 6,7672 —	0,0268 —
N° 8.	Pour 6,3905 —	0,0254 —

VIII

L'OCCLUSION DES ORIFICES CARDIAQUES

EN PARTICULIER CELLE DES ORIFICES AURICULO-VENTRICULAIRES INSCRITE
A L'AIDE D'APPAREILS TRANSMETTEURS ET RÉCEPTEURS A AIR

**Rapports du relèvement et de la tension
des valvules mitrale et tricuspide avec les autres phénomènes
intérieurs ou extérieurs du mécanisme cardiaque;**

Par M. A. CHAUVEAU

On a vu, dans le dernier numéro du *Journal*¹, que la place et les rapports des mouvements valvulaires, qui opèrent l'ouverture et l'occlusion des orifices du cœur, peuvent être déterminés par l'inscription électrique à l'aide du signal de Marcel Deprez. L'élégance de la méthode ne doit pas en faire méconnaître les inconvénients, qui existent à côté d'avantages signalés et que je n'ai pas laissé ignorer. Heureusement l'inscription électrique n'est pas le seul moyen d'obtenir des notions précises sur le jeu des valvules du cœur. Il est possible, en effet, d'adapter les ampoules cardiaques ordinaires à la détermination du moment précis où les valvules cardiaques, en particulier les valvules mitrale et tricuspide, ferment les orifices qu'elles garnissent. Or cette méthode, plus simple que l'autre, d'un emploi plus facile, permet d'obtenir des résultats très intéressants, qui complètent d'une manière fort heureuse les précieux renseignements donnés par les indications du signal électro-magnétique.

Je présenterai en deux groupes les documents nouveaux que j'ai à produire sur la question :

1° Ceux qui concernent l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche par la valvule mitrale;

2° Ceux qui concernent l'occlusion de l'orifice aortique par les sigmoïdes et de l'orifice auriculo-ventriculaire droit par la valvule tricuspide.

A. — Orifice auriculo-ventriculaire gauche et valvule mitrale.

Ces deux organes du cœur ne peuvent être étudiés que sur le sujet immobilisé et insensibilisé par la section atloïdo-occipitale de la moelle épinière

¹ *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, I n° 3, p. 377.

et dont la vie est entretenue à l'aide de la respiration artificielle. La poitrine étant ouverte et le cœur mis à nu, on introduit dans l'oreillette gauche, par une petite plaie du sommet de l'auricule, l'ampoule ventriculaire d'une sonde cardiaque rigide et on lie sur la sonde la paroi auriculaire au pourtour de l'orifice pratiqué pour l'introduction. En agissant sur la partie extérieure de la sonde, on peut placer et maintenir l'ampoule intérieure au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire, de manière que la valvule mitrale en se relevant brusquement, poussée de bas en haut par la pression que développe la systole ventriculaire, vienne frapper contre une des parois membraneuses de cette ampoule.

Toutes les oscillations ainsi communiquées à cette paroi sont transmises au tambour récepteur, dont le levier les inscrit fidèlement sur le cylindre enfumé. La figure 1 donne, en *a, a, a, a*, un exemple de l'ampleur des vibrations que la valvule, en choquant l'ampoule, peut imprimer à cette ampoule.

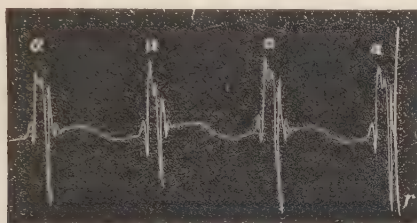


Fig. 1.

Que si d'autres instruments explorateurs ont été introduits en même temps soit dans le cœur droit par la veine jugulaire, soit dans le ventricule gauche par la carotide, l'inscription simultanée des pressions intérieures de ces cavités permet de déterminer, avec la plus grande précision, les rapports chronologiques qui existent entre l'obturation de l'orifice auriculo-ventriculaire par le relèvement de la valvule mitrale et les divers actes modificateurs des pressions intracardiaques.

Une autre méthode permet encore de se rendre compte très exactement du jeu de la valvule mitrale. Lorsqu'avec les doigts, on refoule graduellement le plafond de l'oreillette gauche du côté de l'orifice auriculo-ventriculaire, il arrive un moment où la paroi auriculaire est assez déprimée pour rencontrer la valvule et en recevoir le choc. La pulpe des doigts perçoit ce choc admirablement bien à travers le tissu de l'oreillette, après avoir senti non moins nettement la faible et courte contraction de la systole auriculaire. Ajoutons que l'abaissement de la valvule se traduit à la pulpe des doigts aussi bien que son relèvement.

Or, à la place de la pulpe des doigts, on peut employer un explorateur ampullaire pour pousser le plafond de l'oreillette au devant du choc de la valvule mitrale. Ce choc se prête ainsi à l'inscription, concurremment avec les autres phénomènes intracardiaques et l'on obtient alors d'excellentes indications.

Je me suis servi communément, pour cette exploration du choc de la valvule mitrale à travers la paroi de l'oreillette, du tambour transmetteur

de mon myocardiographe. Il est inutile que j'en rappelle la construction qui a été décrite par Contejean¹.

Je me suis assuré que ces expériences diverses peuvent se faire sur le mouton, la chèvre et les très gros chiens. Mais le cheval présente sur les autres animaux, une telle supériorité, que je n'ai pas hésité à m'en servir exclusivement pour les présentes recherches.

Les types d'expériences qui ont été choisis comme exemples pour ce mémoire suffisent à donner une idée complète des résultats que ces expériences permettent d'obtenir.

Exp. I. — *Cheval n° 1*. C'est ce sujet qui a donné le graphique de la figure 1. Avant de coucher l'animal et de lui faire subir la section de la moelle épinière, on place la sonde du cœur droit, de manière à obtenir, avec les pressions intracardiaques, l'indication des systoles et des diastoles de l'oreillette et du ventricule. Après l'ouverture de la poitrine et du péricarde (à gauche), on introduit dans l'oreillette gauche l'ampoule exploratrice des mouvements de la mitrale.

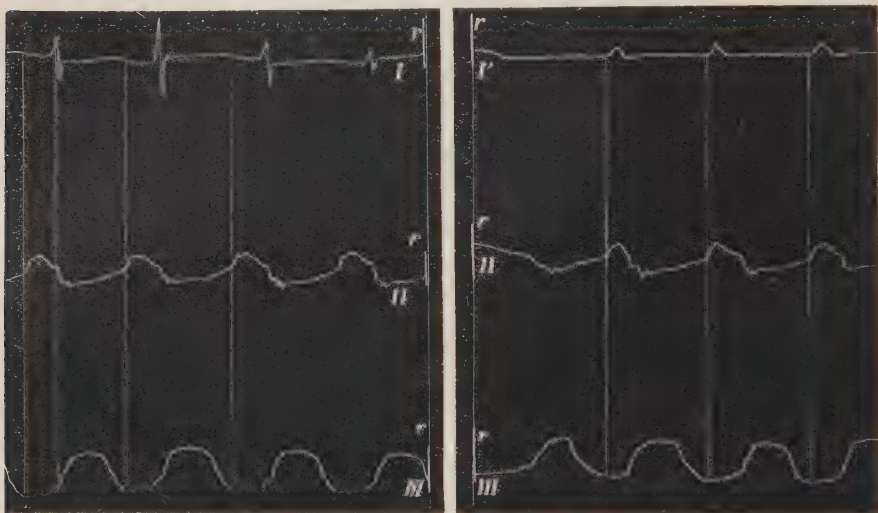


Fig. 2. — *Rapports du relèvement et de la tension de la mitrale avec la systole auriculaire et la systole ventriculaire (cœur droit).*

I, I. Ampoule de l'oreillette gauche (I, inscription des mouvements valvulaires; I', inscription de la systole auriculaire). — II, II. Ampoule de l'oreillette droite. — III, III. Ampoule du ventricule droit. — r marque la place des repères naturels. (Quelques droites menées parallèlement aux lignes de repères, avant la fixation du tracé, permettent de saisir plus facilement les rapports qui existent entre les divers accidents des trois lignes des graphiques.)

Cette ampoule est tantôt maintenue fixe au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire, tantôt ramenée loin de l'orifice, au centre même de la cavité auriculaire. De cette façon, l'ampoule marque alternativement, soit le relèvement de la mitrale et l'occlusion de l'orifice qu'elle garnit, soit les changements de pression déterminés par les systoles de l'oreillette.

La figure 2 représente les graphiques obtenus dans les deux cas. Dans la partie droite, ce sont les systoles de l'oreillette gauche qui sont inscrites (ligne

¹ *Archives de Physiologie.*

supérieure, I'). On voit qu'elles sont extrêmement brèves et que le début se montre en exacte coïncidence avec celui de la systole de l'oreillette droite. Dans la partie gauche de la figure, les systoles de l'oreillette gauche sont remplacées par le choc de la valvule mitrale. Les oscillations que détermine ce choc sont beaucoup moins marquées que dans la figure 1. Mais elles n'en sont pas moins très nettes. Il est donc extrêmement facile de constater qu'elles sont en coïncidence avec le pied de la ligne ascensionnelle indicatrice de l'élévation de pression provoquée dans les ventricules par leur mise en systole. A ce moment, le battement complet des oreillettes (systole suivie de diastole) est terminé. L'orifice mitral est clos. Les changements de pression intra-auriculaire ne peuvent plus se répercuter sur la pression intra-ventriculaire. Ce sont au contraire les phénomènes ventriculaires qui modifient la pression intra-auriculaire (aspiration ventriculo-auriculaire, etc.) Mais nous trouverons des occasions plus favorables de rappeler ce dernier point.

EXP. II. — *Cheval n° 2.* Ce sujet est disposé pour l'expérience exactement comme l'avait été le cheval n° 1. On a encore placé à l'avance et laissé d'une manière permanente dans le cœur droit la sonde spéciale destinée à la trans-

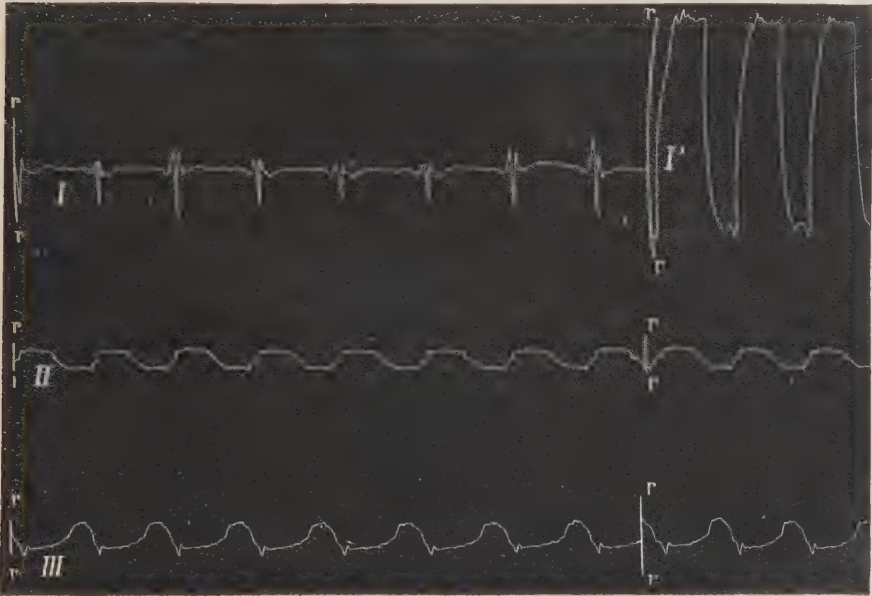


Fig. 3. — *Rapports du relèvement et de la tension de la mitrale avec la systole ventriculaire et la systole auriculaire (cœur droit).*

I, I'. Ampoule du cœur gauche (I, ampoule dans l'oreillette pour l'inscription du jeu de la valvule; I', ampoule poussée dans le ventricule gauche pour obtenir l'inscription des changements de pression intra-ventriculaire). — II. Ampoule du ventricule droit. — III, Ampoule de l'oreillette droite. — r, etc., repères naturels.

mission des battements intérieurs, auriculaire et ventriculaire. Quant à l'ampoule du cœur gauche, introduite par la plaie de l'auricule, elle fut généralement tenue fixe au niveau du centre de l'orifice auriculo-ventriculaire, ou poussée jusque dans le ventricule gauche. Il est arrivé une fois, en ce dernier cas, que la seconde ampoule de la sonde put être maintenue au centre de l'oreillette gauche. Enfin, on réussit facilement à se procurer, à un certain moment, le graphique de la contraction même du ventricule gauche, en engageant une ampoule cardiographique dans une boutonnière pratiquée à la paroi

du ventricule gauche. Mais c'est là un phénomène un peu en dehors de notre sujet ; nous le signalons sans avoir l'intention de nous y arrêter.

Les figures 3 et 4 représentent avec la plus grande exactitude les résultats de l'expérience. Considérons-les successivement l'une et l'autre.

Dans la figure 3, les graphiques de la première travée (comprise entre deux séries de repères naturels) montrent que le choc imprimé par la valvule mitrale à l'ampoule intra-auriculaire (ligne I) s'effectue exactement au moment où débute la systole du ventricule droit (ligne II). Ceux de la seconde travée font voir, d'autre part, que, malgré leur différence d'amplitude, les systoles

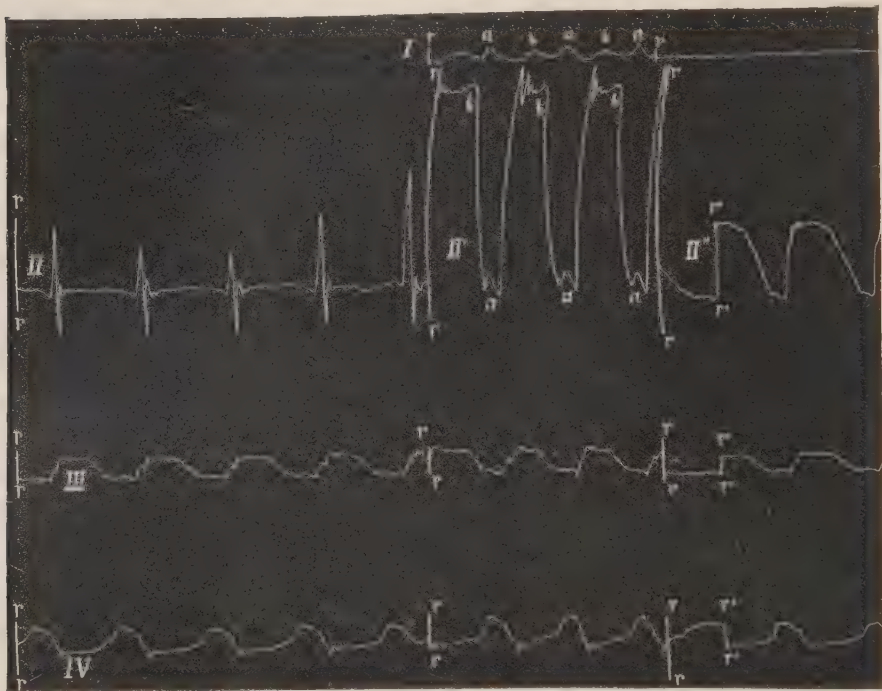


Fig. 4. — Rapports du relèvement et de la tension de la mitrale avec les systoles ventriculaire et auriculaire (cœur droit).

I. Indications (partielles) de pression intra-auriculaire du cœur gauche. — II, II', II''. Ampoule du cœur gauche (II, inscription du relèvement de la mitrale; II', inscription de la pression intra-ventriculaire; II'', inscription de la contraction musculaire cause de la systole du ventricule gauche). — III. Ampoule du ventricule droit. — IV. Ampoule de l'oreillette droite. — *r*, etc., repères naturels; *r'*, repères particuliers de la dernière partie des graphiques; *a*, systole auriculaire gauche; *b*, dernier effort de la systole ventriculaire gauche.

ventriculaires, droite et gauche, débutent et finissent ensemble. Donc, ici encore, l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche par la valvule mitrale se produit tout à fait au début de la systole du ventricule gauche.

Dans la figure 4, les mêmes faits se répètent. On y voit, en effet, que le début de la systole du ventricule droit (ligne III) est en coincidence parfaite: dans la première travée, avec la fermeture de l'orifice mitral, se révélant par le choc, exceptionnellement intense, que la valvule imprime, en se relevant et en se tendant brusquement, à l'ampoule intra-auriculaire; dans la seconde travée, avec le début de la systole du ventricule gauche; dans la troisième et dernière travée avec le début de la mise en contraction systolique du myocarde du ventricule gauche.

On voit, de plus, dans les deux figures et particulièrement dans la figure 4, deuxième travée, que le battement auriculaire donne lieu, à l'intérieur du ventricule gauche, à une faible et brève élévation de pression. Mais celle-ci a totalement disparu quand, l'orifice auriculo-ventriculaire étant fermé et la mitrale tendue en travers, survient dans le ventricule gauche le brusque et grand accroissement de pression isochrone à la systole de cet organe.

Le tracé inférieur, celui de l'oreillette droite, dans les deux figures, indique avec la même clarté que *le battement auriculaire est terminé et l'orifice mitral complètement fermé au début même de la grande ascension de la ligne des pressions du ventricule gauche. Cette ascension est exclusivement l'effet du battement ventriculaire, un pur phénomène de systole de la cavité où se produit l'élévation de pression.*

Exp. III. — *Cheval n° 3.* Cet animal m'a fourni un grand nombre de documents importants, que j'aurai à utiliser pour diverses démonstrations. Je n'ai à m'occuper en ce moment que de ceux qui concernent l'inscription du jeu de la mitrale, par notre deuxième méthode, c'est-à-dire en recevant le choc de cette valvule à travers les parois de l'oreillette gauche sur la membrane de mon transmetteur myocardiographique. On inscrivait simultanément les deux pressions intra-ventriculaires, recueillies à l'aide des ampoules des sondes cardiaques, introduites dès le début des expériences [sur] l'animal debout. Les

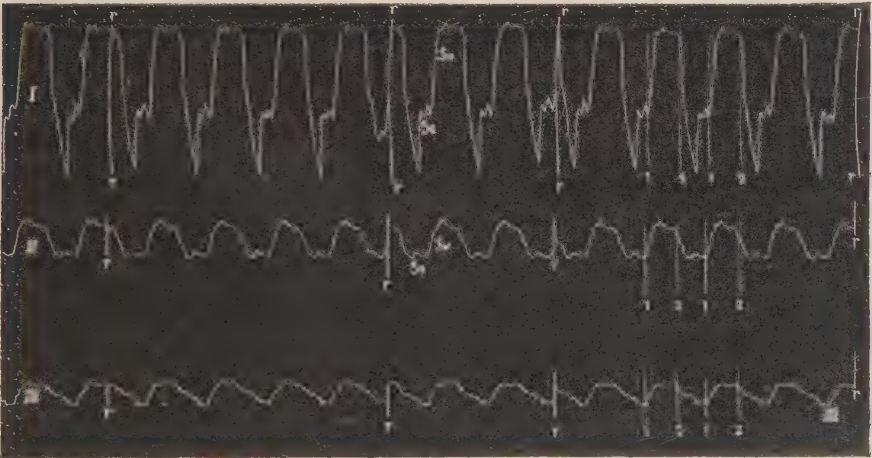


Fig. 5 (réduction des graphiques originaux). — *Rapports du jeu de la mitrale avec la systole et la diastole ventriculaires.*

I. *Indications de l'explorateur valvulaire.* — II. *Indications de l'ampoule du ventricule droit.* — III. *Indications de l'ampoule du ventricule gauche (partiellement engagée entre les valvules aortiques).* — *r*, etc., repères naturels; *So*, systole auriculaire; *Sv*, systole ventriculaire; 1 et 2, repères surajoutés: 1, début de la systole ventriculaire; 2, début de la diastole ventriculaire.

sondes s'étaient un peu déplacées. Par inadvertance, on n'a rétabli dans la bonne position qu'une des ampoules ventriculaires, celle du cœur droit. L'ampoule du cœur gauche est restée engagée entre les sigmoïdes aortiques. Mais cette circonstance n'a pas nui à la précision des indications cherchées. Elle l'a plutôt favorisée.

Ajoutons, ce qui concourra à faire comprendre la haute signification des indications de l'explorateur valvulaire, que, suivant l'habitude en pareil cas, la contraction de l'oreillette, perceptible au doigt et à l'appareil myographique, ne développait à l'intérieur de l'organe qu'une pression insensible.

Les résultats de l'expérience sont consignés dans les graphiques de la figure 5, divisés en quatre travées par autant de lignes de repères naturels. C'est le tracé supérieur (ligne I) qui appelle surtout l'attention. Il donne sur le jeu de la mitrale les renseignements les plus nets et les plus précis. A chaque révolution du cœur, le graphique s'élève brusquement en deux bonds principaux. Le premier *So* (3^e travée) est le myocardiogramme de la systole auriculaire. Il est suivi d'un petit ressaut que nous laissons de côté pour le moment parce que son étude se rattache à celle de phénomènes cardiaques intersystoliques méconnus jusqu'à présent et dont nous nous occuperons plus tard. Puis surviennent la brusque ascension *So* déterminée par le choc de la valvule et la brusque descente indiquant son abaissement. Ces deux phénomènes d'ascension et de descente sont en coïncidence parfaite avec la systole et la diastole ventriculaires, comme l'indiquent les repères surajoutés 1 et 2 (4^e travée). Il est impossible de mieux voir que sur ce graphique que *la valvule mitrale reste relevée et tendue en travers de son orifice pendant toute la durée de la systole ventriculaire*. La forme générale du graphique du jeu de la valvule reproduit, en effet, celle des graphiques de la pression intra-ventriculaire systolique. On en juge assez mal si l'on prend comme terme de comparaison le graphique incorrect (on a dit pourquoi) de la pression intérieure du ventricule gauche (ligne III). Mais la similitude frappe l'œil immédiatement lorsque l'on compare le graphique de la valvule à celui du ventricule droit (ligne II).

B. — Orifice aortique et valvules sigmoïdes.

On vient de voir, dans l'exposé de l'expérience III et l'on verra dans celui de l'expérience IV, que l'ampoule ventriculaire gauche peut se placer spontanément — et rien n'est plus facile que de le faire avec intention — au niveau de l'orifice aortique lui-même. Alors, quand les valvules sigmoïdes se tendent brusquement en travers de cet orifice pour en opérer l'occlusion, elles s'appliquent autour de l'ampoule, qu'elles partagent en deux régions : l'une supérieure, supra-valvulaire, incluse dans la cavité aortique ; l'autre inférieure, infra-valvulaire, incluse dans la cavité ventriculaire. Il en résulte que l'ampoule est à ce moment soumise à l'influence de deux sortes de pressions : l'une supra-valvulaire, plus ou moins forte ; l'autre infra-valvulaire, très faible, nulle ou même négative. La chute diastolique de la pression, généralement si complète à l'intérieur de l'ampoule quand elle est placée dans le ventricule même, se trouve ainsi brusquement ralentie dans les conditions nouvelles, au moment où les valvules, refoulées autour de l'ampoule, l'embrassent et la serrent étroitement. Cet arrêt ou plutôt ce ralentissement brusque est donc l'indice non équivoque de la clôture de l'orifice aortique par les valvules sigmoïdes. Le tracé mixte, moitié ventriculaire, moitié aortique, dans lequel se traduit cette intervention de l'affrontement des sigmoïdes autour de l'ampoule, renseigne ainsi d'une manière certaine sur le moment où cette intervention se produit. Ce tracé mixte l'emporte sûrement, à ce point de vue, tant sur le tracé ventriculaire pur, qui prête matière à controverse dans l'interprétation des caractères, que sur le tracé aortique pur, dont les indications, sans doute moins controversables que ces derniers, n'ont pas la netteté d'indications du tracé mixte.

Les faits qui justifient ces propositions seront présentés dans l'expérience IV.

C. — Orifice auriculo-ventriculaire droit et valvule tricuspide.

Le mécanisme de l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit présente l'avantage de pouvoir être étudié aussi bien, et même mieux, sur l'animal normal que sur le sujet dont le cœur a été mis à nu. Je n'ai jamais eu besoin, du reste, de recourir à ce dernier procédé. Dans l'expérience IV dont il va être question en premier lieu, le cœur était bien découvert; mais c'était dans un tout autre but que d'étudier le jeu de la tricuspide, et l'on aurait pu obtenir exactement les mêmes résultats, sinon des résultats meilleurs, avant l'ouverture de la poitrine, en disposant, de propos délibéré, les sondes cardiographiques comme elles l'avaient fait elles-mêmes spontanément par pur hasard.

EXP. IV. — *Cheval n° 3.* — Ce sujet avait été disposé pour une étude de la pulsation cardiaque extérieure, dans ses rapports avec les autres phénomènes du mécanisme du cœur. Sept appareils récepteurs inscrivait sur le cylindre enregistreur les indications suivantes : 1° pression dans l'oreillette droite; 2° pression dans le ventricule droit; 3° pression dans le ventricule gauche; 4° pression intra-aortique; 5° pulsation cardiaque extérieure; 6° bruits du cœur notés à l'aide d'un contact électrique actionnant un système de transmission à air; 7° chronographie, avec division du temps en 1/2 secondes.

Comme l'expérience marchait à merveille, on en profita pour prendre une longue série de graphiques. Après quoi, l'animal fut couché sur une table, immobilisé et insensibilisé par section atloïdo-occipitale de l'axe médullaire et soumis à la respiration artificielle. Dans ces nouvelles conditions, on prit une seconde série de fort beaux graphiques très instructifs. Enfin, une troisième série, non moins intéressante, fut obtenue après l'ouverture de la poitrine à gauche et la mise à nu du cœur¹.

Dans le premier moment qui suivit cette mise à nu du cœur, on constata que les deux sondes cardiographiques avaient subi certains changements de position. L'ampoule du ventricule gauche s'était engagée dans l'orifice aortique. On a expliqué plus haut (B. *Orifice aortique et valvules sigmoïdes*) les conséquences qu'entraîna ce déplacement. Quant à l'ampoule du ventricule droit, elle s'était placée dans l'oreillette aux environs de l'orifice auriculo-ventriculaire, de manière à être frappée par la valvule tricuspide se relevant pour fermer cet orifice. Sans le chercher, on avait ainsi réalisé les conditions du premier procédé intentionnellement mis en œuvre pour enregistrer le relèvement et la tension de la valvule mitrale, de concert avec les autres phénomènes du mécanisme cardiaque. Avant de remettre les choses en l'état, on fit marcher le cylindre enregistreur pour se rendre compte des modifications introduites dans les graphiques des pressions intracardiaques par le déplacement des ampoules.

La figure 6 montre ces modifications, dans la dernière travée de graphiques, celle qui suit les repères naturels r' , r' , r' , r' , r' . Cette ligne de repère marque, en effet, le moment où le cœur a été mis à découvert. Avant, les graphiques représentent les pressions intracardiaques ou intra-aortiques et la pulsation extérieure du cœur, quand la poitrine était encore intacte. On peut donc comparer l'une à l'autre les deux périodes, avec la plus grande sûreté. Elles n'ont pas été rapprochées artificiellement. La figure n'est qu'une réduction photographique, sans aucun changement, des graphiques originaux. C'est la dernière travée de ces graphiques qui nous intéresse seule en ce moment, et plus spécialement la ligne II', celle où s'inscrit le choc produit sur l'ampoule par la

¹ C'est à cette série qu'appartiennent les graphiques de la figure 5.

valvule tricuspidale en se relevant pour fermer l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Les repères surajoutés 2, démontrent aussi nettement que possible que cette fermeture se produit au moment même où la pression commence à s'élever dans le ventricule gauche, c'est-à-dire dès le début de la systole ventriculaire.

Donc, la tricuspidale, comme la mitrale, se relève et se tend en travers de l'orifice auriculo-ventriculaire, pour le fermer, dans la phase initiale de la systole du ventricule, en même temps qu'apparaissent les premiers signes de l'accroissement de la tension intraventriculaire.

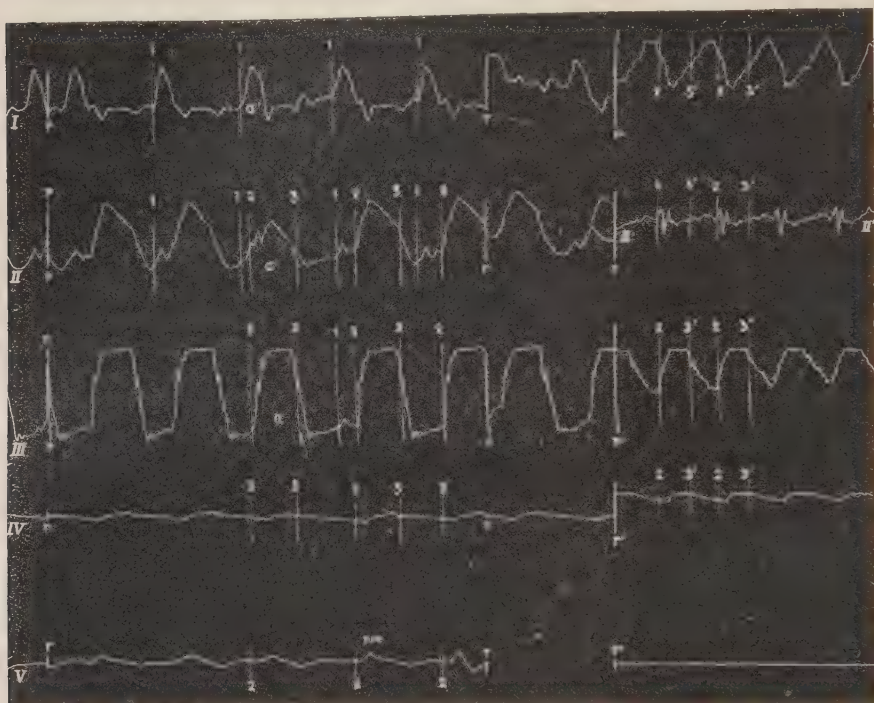


Fig. 6 (réduction des graphiques originaux). — Rapports du relèvement et de la tension de la valvule tricuspidale avec les autres phénomènes du mécanisme du cœur, sur le cheval immobilisé et insensibilisé par la section bulbaire et soumis à la respiration artificielle.

I. Pression dans l'oreillette droite. — II. Pression dans le ventricule droit. — III. Pression développée dans l'ampoule ventriculaire droite (après déplacement) par le choc de la valvule tricuspidale. — IV. Pression dans le ventricule gauche. — V. Pression intra-aortique. — V. Pulsation extérieure du cœur. — Les repères naturels sont indiqués par la lettre r. A partir des repères r', le cœur est à nu. Les sondes cardiaques ont été un peu refoulées au dehors. L'ampoule ventriculaire gauche occupe l'orifice aortique, et donne, avec son graphique, des indications très nettes sur le moment de la fermeture de cet orifice. L'ampoule ventriculaire droite est transformée en appareil transmetteur du choc produit par le relèvement et la tension de la valvule tricuspidale. — 1, 2, 3, 3', repères surajoutés : 1, moment du début de la systole auriculaire; 2, moment du début de la systole ventriculaire; 3, moment où se produit le ressaut qui suit la fin de la systole et le début de la diastole du ventricule gauche; 3' (dernière travée), moment du début de la diastole ventriculaire; pve (1^{re} travée), pulsation cardiaque extérieure.

Exp. V. — Cheval n° 4. Cet animal présentant une très belle pulsation cardiaque positive, avec ses caractères typiques, on cherche à en profiter pour déterminer directement les rapports de cette pulsation extérieure avec le

relèvement et la tension de la tricuspidé, le sujet restant dans des conditions absolument physiologiques.

Grâce à une angie spéciale, on peut fixer, du côté gauche de la poitrine, un explorateur de la pulsation cardiaque, en très bonne position. Le levier du tambour conjugué avec cet explorateur décrit des oscillations à grande amplitude conservant à peu près la même forme du commencement à la fin de l'expérience.

Pour recueillir les mouvements de la tricuspidé, on introduit dans l'oreillette droite, par une des jugulaires, un appareil particulier ayant pour base un tube rigide analogue à celui qui constitue la sonde exploratrice du ventricule gauche. Ce tube est donc coudé à 135° près de son extrémité cardiaque. Seulement, cette extrémité porte, au lieu de l'ampoule ordinaire, une calotte hémisphérique en laiton, d'un diamètre un peu inférieur à celui de la veine jugulaire distendue, pour que l'introduction dans ce vaisseau soit facile. Une mince membrane en caoutchouc, bien tendue, ferme la calotte. C'est cette membrane qui doit recevoir et transmettre le choc de la tricuspidé.

La calotte, ainsi complétée, constitue une ampoule à une seule paroi plane, perpendiculaire à la direction de la partie coudée du tube. Quand cette ampoule est dans l'oreillette, la paroi membraneuse peut être placée plus ou moins près du plan de l'orifice auriculo-ventriculaire, suivant le degré d'enfoncement de la sonde et le redressement qu'on imprime à son extrémité extérieure. Si on laisse l'ampoule au centre de la cavité de l'oreillette, la membrane subit seulement l'influence de l'accroissement de pression intérieure que provoque la systole auriculaire. Si, en enfonçant un peu plus la sonde et en la faisant basculer de bas en haut, on amène la membrane au contact de la tricuspidé au moment où celle-ci ferme le plancher de la cavité de l'oreillette, cette membrane peut être influencée, non seulement par la systole auriculaire, mais encore par le choc qu'elle reçoit de la tricuspidé. Il devient alors facile de déterminer, par les graphiques obtenus, les rapports du jeu de cette valvule avec la pulsation extérieure du cœur.

Les résultats donnés sur notre sujet par cette méthode et cette instrumentation sont consignés dans la figure 7. Elle représente, un peu réduites, trois tranches des graphiques obtenus dans l'expérience. Ces graphiques donnent une démonstration saisissante des rapports qui existent entre la clôture de l'orifice tricuspidé et la pulsation cardiaque extérieure.

En A, le graphique auriculaire ne présente qu'un accident un peu accentué, l'élévation de pression déterminée par la systole de l'oreillette, la membrane exploratrice étant placée hors des atteintes de la valvule tricuspidé. Or cet accident indicateur de la systole auriculaire précède de beaucoup la pulsation systolique extérieure.

En B, l'ampoule se rapproche de l'orifice et reçoit un certain ébranlement quand la tricuspidé se relève et se tend. On en constate même un autre, à peine perceptible, en coïncidence avec la fin du battement ventriculaire. Ce graphique B donne exactement les mêmes indications que le graphique A relativement aux rapports de la systole auriculaire avec la pulsation extérieure. Mais il les donne avec plus de précision, au moins à la fin, où le hasard a groupé autour des repères naturels les phénomènes dont il s'agissait de déterminer le moment de production.

En C, la coïncidence de la pulsation extérieure avec le choc de la tricuspidé saute si bien aux yeux, qu'il est parfaitement inutile d'appeler l'attention sur cette coïncidence. Ainsi, *non seulement la pulsation extérieure n'a aucun rapport avec la systole auriculaire, mais il est établi, avec la dernière rigueur, qu'étant toujours synchrone à l'occlusion de l'orifice tricuspide, cette pulsation procède nécessairement de ladite systole ventriculaire d'une manière exclusive.*

Tel est le seul enseignement que nous ayons à retenir de notre expérience pour le moment. Mais nous aurons à appeler l'attention, dans un autre mémoire,

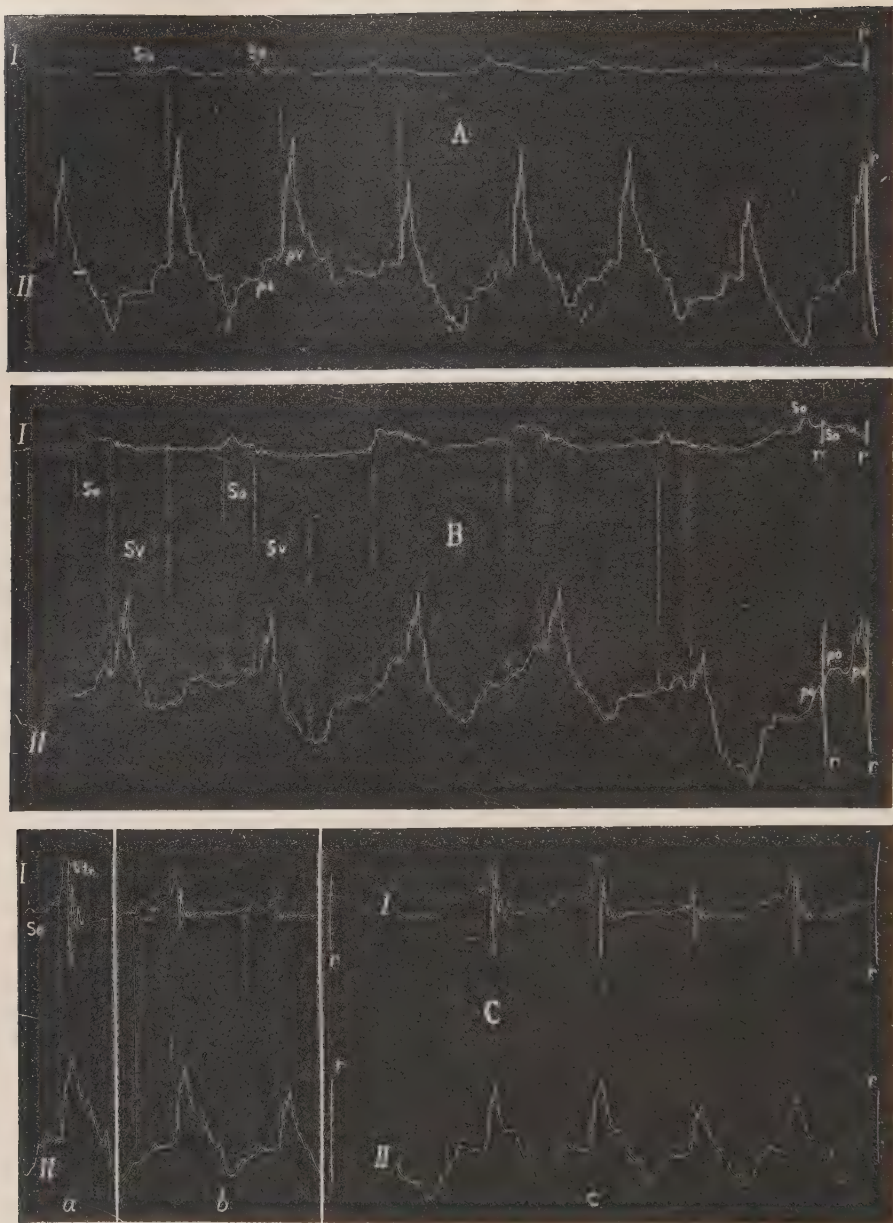


Fig. 7 (réduction photographique des graphiques originaux). — Rapports du relèvement et de la tension de la valvule tricuspidie avec la pulsation extérieure du cœur, sur le cheval debout, en conditions physiologiques.

Pour faciliter la constatation à première vue de ces rapports, on a, avant la fixation des graphiques, mené des droites parallèles à la direction d'ensemble des repères naturels, *r*, à l'aide du chariot porteur des appareils récepteurs. — I. Graphiques tricuspidio-auriculaires. — II. Graphiques de la pulsation cardiaque extérieure.

A. Ampoule auriculaire loin de l'orifice tricuspidien. — *Sa*, systole de l'oreillette; *pv*, pulsation extérieure due à la systole ventriculaire; *po*, pulsation présystolique.

B. Ampoule auriculaire plus rapprochée de l'orifice tricuspidien. — *Sv*, région du battement ventriculaire; *Sa*, région de la présystole avec systole auriculaire au début; *pv*, pulsation ventriculaire extérieure; *po*, pulsation présystolique.

C. Ampoule auriculaire encore plus rapprochée de l'orifice tricuspidien de manière à être frappée par la valvule tricuspidie quand celle-ci se relève brusquement et ferme l'orifice. — Les tranches secondaires *a*, *b*, *c* ont été prises en différents points de la même série horizontale de graphiques. — *Vtr*, vibrations imprimées à la membrane de l'ampoule auriculaire par le choc de la tricuspidie; *Sa*, région de la présystole avec systole auriculaire au début.

sur la petite pulsation présystolique qui accompagne presque partout, dans nos trois groupes de tracés, la pulsation essentielle due à la systole ventriculaire. Ceci est un autre sujet, en dehors ou plutôt à côté de la question de l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires par les valvules mitrale et tricuspide.

D. — *Identité de la forme des graphiques du jeu des valvules mitrale et tricuspide.*

La force qui détermine le relèvement et la tension des valvules auriculaires n'est pas la même dans les deux cœurs. Mais la différence, qui est considérable (1 : 3,5 au moins), n'empêche pas les valvules de fonctionner par un mécanisme identique. C'est ce qui résulte des expériences présentes et des nombreux exemples que j'y pourrais ajouter. Ce mécanisme est étroitement lié à celui de la systole ventriculaire, en sorte que, dans les cas normaux où les deux ventricules sont exactement synergiques, les deux valvules mitrale et tricuspide se relèvent et se tendent simultanément en travers des orifices auriculo-ventriculaires. Non seulement elles marchent de concert dans leurs mouvements d'ensemble, mais les oscillations qu'elles éprouvent en opérant leur tension semblent se superposer dans les deux cœurs. C'est au moins l'impression qu'on éprouve quand on compare le graphique de la mitrale, de la figure 1, au graphique de la tricuspide, de la figure 7. Mais, ces deux graphiques n'ont pas été pris simultanément, ni sur le même animal, ni avec un outillage identique. Je n'en retrouve pas dans mes collections actuelles qui réalisent ces conditions et permettent ainsi une comparaison rigoureuse. Force est donc de réserver son jugement sur ce point.

Mais il n'en reste pas moins constant que le relèvement et la tension de la valvule auriculo-ventriculaire, dans les deux cœurs, se traduisent par un graphique de même forme, présentant, au début, de brusques oscillations, témoins de celles que le choc des membranes valvulaires imprime à la membrane de l'appareil transmetteur. Peut-être ces oscillations multiples concourent-elles à prolonger la durée du premier bruit du cœur. En tout cas, elles se présentent comme l'indice certain de la cause fondamentale de ce bruit, c'est-à-dire la brusque tension qu'éprouvent, en se relevant simultanément, les deux valvules mitrale et tricuspide.

E. — *Conclusion.*

On ne pourra tirer toutes leurs conséquences des faits ci-devant exposés qu'après la production de mes nouvelles recherches sur la pulsation cardiaque extérieure. Mais on peut dire, dès à présent, que l'emploi des ampoules exploratrices pour l'étude du jeu des valvules auriculo-ventriculaires confirme et complète les déterminations fournies par la méthode de l'inscription électromagnétique. Une seule conclusion suffira à résumer ces déterminations :

La fermeture des orifices auriculo-ventriculaires et le premier bruit du cœur, le début de la systole des ventricules et de l'accroissement de la pression intraventriculaire, le début de la grande pulsation cardiaque extérieure sont des phénomènes synchrones, qui se manifestent simultanément après l'extinction complète du battement auriculaire.

IX

RECHERCHES SUR LA SENSIBILITÉ DIRECTE

de

L'APPAREIL SYMPATHIQUE CERVICO-THORACIQUE

Par M. **CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK**

(Travail du laboratoire de physiologie pathologique de l'École des Hautes-Études.)

I. — Les réactions vaso-motrices et cardiaques qu'on observe en excitant le segment céphalique du cordon cervical du sympathique, ont été surtout considérées comme le résultat de l'excitation anémique des centres nerveux et assimilées aux effets de la compression carotidienne. Hürthle, dans son travail de 1888, a particulièrement défendu cette hypothèse¹.

D'autres expérimentateurs avaient déjà noté les effets circulatoires (augmentation de la pression et accélération du cœur) que Hürthle attribue à l'anémie cérébrale par resserrement actif des vaisseaux; ces résultats ont été observés notamment par Schiff, par Röver, par von Bezold, cités par Hürthle².

Le but de ce travail est de montrer que ces réactions circulatoires, de même que des réactions exactement inverses (dépression avec ralentissement du cœur), sont le résultat de la *sensibilité du segment supérieur du sympathique cervical*, et non la conséquence de l'anémie aiguë du cerveau.

II. — Les troubles circulatoires généraux que provoque l'excitation du segment médullaire du nerf vertébral (dédoublement profond de la chaîne sympathique à la région du cou), sont de la même nature : ils ne résultent pas non plus de l'anémie aiguë des organes centraux irrigués par les artères que fait resserrer l'excitation du *nerf vertébral*; ils sont, eux aussi, le résultat de la *sensibilité du segment supérieur du nerf excité*.

III. — Le mécanisme des effets circulatoires généraux produits par l'excitation du segment crânien du sympathique cervical et par celle du segment médullaire du nerf vertébral est le même que celui des réactions cardio-

¹ HÜRTHLE. *Pflüger's Arch.*, 1888, t. XLIII.

² HÜRTHLE. *Loc. cit.*, p. 583-587.

vasculaires que détermine l'excitation du tronçon médullaire *des rameaux communicants* reliant le premier et le second ganglions thoraciques à la moëlle : dans tous ces cas, c'est d'un réflexe qu'il s'agit.

IV. — Cet effet réflexe, dans les trois cas envisagés, a son point de départ au niveau des organes intra-thoraciques et tout particulièrement dans le poumon, dans le cœur et l'aorte.

C'est dire qu'une partie des nerfs sensibles des organes thoraciques gagne les centres par le sympathique cervical, le nerf vertébral et les rameaux communicants thoraciques supérieurs¹.

Il y a un intérêt d'actualité à établir cette notion, aujourd'hui que les chirurgiens pratiquent couramment la résection partielle ou totale du sympathique cervico-thoracique dans des affections aussi dissemblables que la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome : ils ont toujours pensé jusqu'ici, n'agir que sur des nerfs centrifuges, cardiaques, vaso-moteurs, oculaires, sécréteurs, etc. : la démonstration de la sensibilité des différents nerfs réséqués dans l'opération de la sympathicectomie, pourra modifier la conception de l'opération elle-même et peut-être mieux expliquer quelques-uns de ses effets².

A un autre point de vue, cette étude d'ensemble pourra paraître également opportune : M. de Cyon a publié récemment, en Allemagne, un volumineux et important travail³ dont il a donné lui-même un résumé détaillé dans les *Archives de Physiologie*⁴ et auquel il a fait de nombreuses allusions dans le chapitre « Innervation du cœur », publié ces jours-ci même dans le *Dictionnaire de Physiologie*, de Ch. Richet⁵. Dans cette série de publications, l'auteur a mis tout particulièrement en relief une nouvelle fonction du nerf dépresseur, dévolue à une troisième racine qu'il a découverte à ce nerf sensible du cœur. Par cette troisième voie passent des filets centripètes qui provoquent, au lieu du ralentissement déterminé par le dépresseur proprement dit, l'accélération réflexe du cœur, tout en produisant aussi la chute de la pression aortique. De sorte que nos recherches sur le fait plus général de la sensibilité du sympathique, confinent en quelques points à celles de M. de Cyon. Nous n'insistons pourtant pas ici sur le détail des travaux dont il s'agit, ayant l'intention d'y revenir dans une étude spéciale du nerf Dépresseur.

Notre but est de passer en revue les arguments qui démontrent la sensibilité de l'appareil sympathique cervico-thoracique⁶, de rechercher le trajet supérieur des nerfs centripètes qu'il contient et d'en indiquer la provenance.

¹ FRANÇOIS-FRANCK. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1883; art. GRAND SYMPATHIQUE du *Dict. Encycl.*, 1884; *Bull. Acad. de méd.*, 1887 (Insuff. aortique); *Arch. de Physiol.*, 1890; *Notice sur titres et travaux*, p. 68, O. Doin, 1894.

² FRANÇOIS-FRANCK. *Bull. Acad. de méd.*, 23 mai 1899.

³ E. DE CYON. *Beitrag zur Physiol. der Schilddrüse und des Herzens*, Bonn, 1898.

⁴ E. DE CYON. *Arch. de Physiol.*, 1898.

⁵ E. DE CYON. *Dict. de Physiol. de Ch. Richet*, art. INNERVATION DU CŒUR, juin 1899.

⁶ La sensibilité du segment supérieur du sympathique cervical a été signalée par Cl. Bernard et considérée par lui comme une sensibilité « récurrente » (CL. BERNARD, *Leçons, passim*, et notamment *Liquides de l'organisme*, p. 319, 320, 322, 329).

Arloing et Tripier, à la fin de leur mémoire sur les fonctions du nerf pneumogastrique (*Arch. de Physiol.*, 1873, p. 165), ont noté les effets produits par voie réflexe en excitant le bout céphalique du sympathique cervical.

J'ai moi-même insisté sur la sensibilité de ce segment du sympathique, par exemple dans mon mémoire de 1878 sur les nerfs dilateurs de la pupille (*C. R. Lab. de Marey*). La dilatation pupillaire produite par l'excitation du bout supérieur du sympathique réduit à ses anastomoses avec le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, et les deux premières paires cervicales, ne pouvait s'expliquer que par une action réflexe « résultant de la sensibilité du cordon sympathique, sensibilité due aux anastomoses que je viens d'indiquer ».

CHAPITRE PREMIER

Sensibilité du segment supérieur du cordon cervical du sympathique agissant comme dépresseur chez le chien.

On a depuis longtemps noté les effets dépresseurs du bout céphalique du sympathique soigneusement isolé, du nerf vague, chez le chien, soit à la base du cou, soit au-dessous du ganglion cervical supérieur et souvent après la section à la base du crâne du nerf vague correspondant ¹.

a) Effets dépresseurs aortiques.

La figure 1, empruntée à l'une de mes anciennes expériences (3 mai 1878), montre l'effet dépresseur aortique passager, avec léger ralentissement du cœur, produit par le pincement (*excitation mécanique*) du segment supérieur du sympathique cervical.

On voit ici s'élever la pression dans le bout périphérique de la carotide cor-

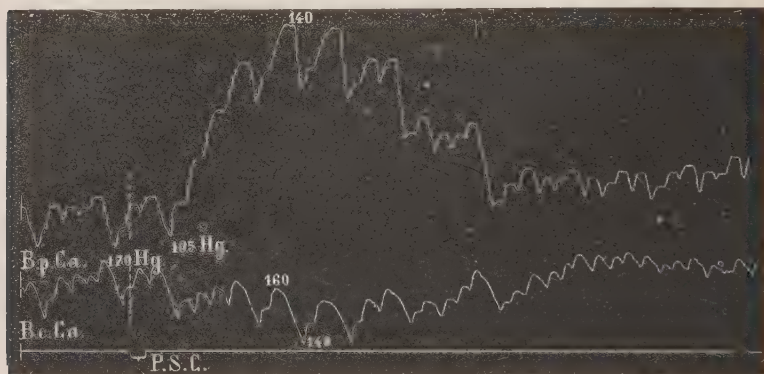


Fig. 1. — Expérience du 3 août 1878. Chien chloroformé et opéré le matin; mis en expérience l'après-midi, encore engourdi, sans nouvelle anesthésie ni curarisation; nerf vague sectionné au niveau du ganglion plexiforme.

L'excitation par pincement (*P. S. C.*) du segment périphérique du sympathique cervical produit la dépression aortique (*Bc. Ca.*) de 170 à 140 mm. Hg, avec ralentissement du cœur, et l'augmentation de la pression récurrente dans le bout supérieur de la carotide (*B. p. Ca.*) de 105 à 140 mm. Hg. (Double exploration manométrique directe et récurrente avec manomètres anéroïdes de sensibilité différente).

respondant au sympathique excité (*effets vaso-constricteurs directs*); mais, en même temps la pression aortique s'abaisse, et le cœur subit un léger ralentissement: ce dernier effet ne peut être attribué au retentissement de l'irritation sur le nerf vague voisin, celui-ci étant sectionné plus haut et l'excitation

¹ Cette observation, déjà faite par Aubert et Röver 1868-1869, développée dans mes leçons de 1884, 1888 et 1893 sur le système nerveux sympathique a été résumée dans une notice sur mes titres et travaux publiée en 1894 chez O. Doin.

Voici le passage dans lequel il en est question (*loc. cit.*, p. 41) à propos de la sensibilité du sympathique.

« Le seul fait que nous désirions rapporter est relatif au rôle que nous paraît remplir, dans la régulation de la fonction circulatoire, un nerf du sympathique considéré comme

mécanique du segment supérieur du sympathique ne pouvant se transmettre en dehors du nerf excité.

La double réaction observée rapproche donc le sympathique du chien du dépresseur du chat et du lapin.

Le rapprochement apparaît plus net encore quand on supprime, par la double vagotomie, les réflexes cardiaques modérateurs et qu'on réduit la réaction à la

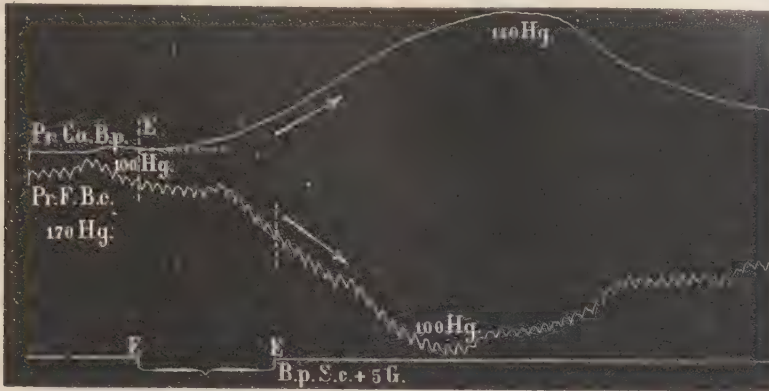


Fig. 2. — Chien tranquille, sans anesthésie (6 août 1878).

Après la double vagotomie, l'excitation (*B. p. Sc.*) du bout supérieur du sympathique cervical gauche isolé du vague à la base du cou produit l'effet vaso-constricteur direct habituel, élévation de la pression récurrente carotidienne (*Pr. Ca. B. p.*) de 100 à 140 mm. Hg et une dépression aortique importante (*Pr. fémorale Bc.*) de 170 à 100 mm. Hg, sans ralentissement réflexe du cœur.

vaso-dilatation qui détermine à elle seule la dépression artérielle. La figure 2 (exp. du 3 août 1878) fournit un exemple très net de l'effet dépresseur du sympathique cervical après la section des deux nerfs vagues; ici l'excitation électrique prolongée quelques secondes a remplacé l'excitation mécanique brève de l'expérience précédente.

b) *Détail des effets dépresseurs; vaso-dilatations multiples.*

Quand on dispose l'expérience de façon à recueillir, en outre de l'indication générale des effets dépresseurs (pression aortique), l'indication des changements de calibre des vaisseaux dans différents territoires artériels (explorations volumétriques), on peut démontrer la production de vaso-dilatations multiples qui expliquent la dépression dans l'aorte. Celles-ci surviennent, non seulement, comme on l'admet à propos du dépresseur, dans le territoire des splanchniques, mais aussi dans les réseaux cutané-musculaires, ainsi que l'a

exclusivement centrifuge ou du moins n'ayant d'autre sensibilité que la sensibilité récurrente, le segment céphalique du sympathique cervical. Déjà, dans nos expériences de 1878, nous avions souvent observé des effets dépresseurs généraux produits par l'excitation du bout périphérique de ce nerf chez le chien; plus récemment reprenant ces recherches avec les appareils volumétriques multiples associés aux appareils manométriques, nous avons constaté qu'en effet, l'excitation localisée au segment périphérique du sympathique cervical, en même temps qu'elle provoque les réactions vaso-motrices locales connues, détermine, à distance, des effets vasculaires dilatateurs ayant pour conséquence la dépression artérielle, tout comme le fait le nerf dépresseur isolé du vague chez le chat et le lapin. Nous pensons donc que le sympathique peut intervenir chez le chien comme un véritable nerf dépresseur. »

vu Bayliss chez le lapin¹, et que nous l'avons nous-même observé chez le chat, le lapin et chez le chien. Ce point spécial sera développé comme il le



Fig. 3. — Expérience du 7 février 1892 sur un chien curarisé, les deux vagues coupés.

L'excitation E. E. (+ 5 Bobine Gaiffe. 2 éléments d'Arsonval) du segment céphalique du sympathique cervical gauche (B. p. S. C. g.) produit, en même temps qu'une forte dépression aortique (manomètre élastique résistant dans le bout central de la fémorale (Sp. F.) une vaso-dilatation notable dans les muscles (*muscle crural*), dans la peau des membres (*Extrémité digitale de la patte antérieure droite*), dans les réseaux mésentériques (*volume intestin.*), le tout sans ralentissement réflexe du cœur, les vagues étant coupés.

mérite dans notre étude sur le nerf Dépresseur; nous devons seulement établir ici le fait des vaso-dilatations multiples, tant superficielles que profondes, survenant à l'occasion de l'excitation du sympathique cervical chez le chien, quand ce nerf se comporte comme dépresseur.

La figure 3 fournit un exemple de ces réactions vaso-dilatatrices cutanées, musculaires et intestinales (mésentériques). L'expérience pratiquée en 1892 (7 février) à l'aide d'appareils moins sensibles que ceux dont nous disposons aujourd'hui, montre cependant, d'une façon évidente, la vaso-dilatation dans les muscles (volume du muscle crural droit), dans la peau des membres (extrémité digitale antérieure droite) et dans les réseaux mésentériques (volume d'une anse intestinale avec repli mésentérique); en même temps, la pression aortique, explorée dans le bout central de la fémorale avec un manomètre élastique résistant, subit une chute profonde de 110 à 65 mm. Hg. Les deux vagues étant coupés, cette dépression résulte exclusivement des vaso-dilatations multiples dont nous avons ici le témoignage. L'opposition des courbes volumétriques

et manométriques prouve suffisamment que la vaso-dilatation est un phénomène actif, tout au moins que les vaisseaux cutanés, musculaires, mésentériques, etc., ne subissent pas une expansion passive due à la poussée artérielle, puisque la pression aortique s'abaisse au même moment.

Parmi les effets vaso-dilatateurs réflexes que produit souvent le segment cervical du sympathique, il en est un que les études si activement poursuivies en ce moment sur les fonctions du corps thyroïde, rendent particulièrement intéressant : c'est la congestion active du lobe thyroïdien du côté opposé au sympathique excité. M. de Cyon a récemment attiré l'attention sur la vaso-dilatation thyroïdienne produite chez le lapin par l'excitation du dépresseur¹ ; voici que chez le chien, quand le sympathique agit à la façon du dépresseur, tout aussi bien que quand ses réactions circulatoires sont de sens inverse (voy. ch. II), en d'autres termes, en raison de sa sensibilité, ce nerf provoque par

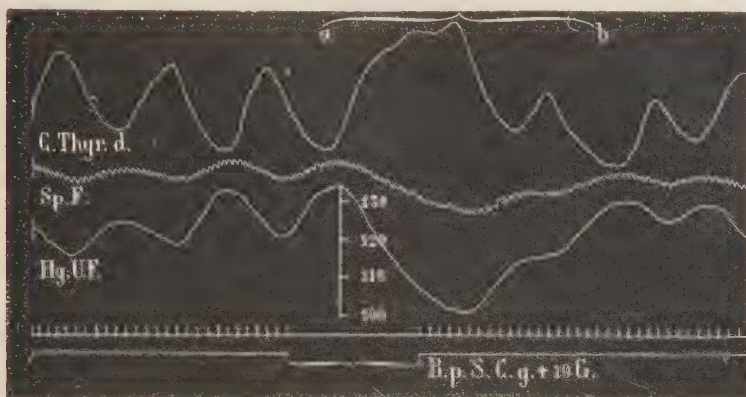


Fig. 4. — Expérience du 6 mars 1899 avec le Dr Hallion sur un chien curarisé, le vague gauche coupé, le vague droit qui renferme les vaso-dilatateurs thyroïdiens étant intact.

L'excitation du segment céphalique du sympathique cervical gauche (*B. p. S. C. g. + 10 G.*) produit, en même temps qu'une forte dépression aortique (de 133 à 100 mm. Hg), manomètre Hg compensateur dans le bout central de la fémorale (*Hg. U. F.*), sans ralentissement du cœur (*sphygmoscope fémoral*), une notable vaso-dilatation (*a—b*) du lobe droit du corps thyroïde (*volume du corps thyroïde droit*).

voie réflexe la vaso-dilatation thyroïdienne. Si nous n'avons observé cet effet que dans le lobe thyroïdien du côté opposé, cela tient simplement à ce que le cordon cervical renferme les vaso-constricteurs du lobe correspondant et que cet effet direct ne peut manquer de masquer l'effet vaso-dilatateur réflexe. Celui-ci a été enregistré en même temps que les variations de la pression aortique, dans la figure 4 : on voit que les vaisseaux thyroïdiens se dilatent activement en même temps que la pression aortique s'abaisse : c'est évidemment le même cas que dans l'exemple précédent où il s'agissait de la vaso-dilatation musculaire, cutanée et intestinale (*fig. 3*).

¹ E. DE CYON. (*Beiträge*, 1898, p. 144, 145, 147). L'observation la plus nette de M. de Cyon sur la vaso-dilatation réflexe thyroïdienne par excitation du dépresseur a été faite par l'auteur sur le pont vasculaire qui réunit les deux lobes thyroïdiens chez le lapin. L'excitation du dépresseur, dit de Cyon, produit une forte dilatation ; le réseau intermédiaire aux deux glandes devient beaucoup plus rouge et le sang coule beaucoup plus vite d'un vaisseau sectionné qu'avant l'excitation. Cette dilatation a tous les caractères d'une réaction active et (p. 147) même, si elle n'était qu'un cas particulier de la dilatation générale causée par l'excitation du dépresseur, elle indiquerait cependant une action particulière et différente sur le corps thyroïde : l'oreille du lapin, en effet, ne subit pas de vaso-dilatation par excitation du dépresseur.

CHAPITRE II

Sensibilité du sympathique cervical agissant comme nerf presseur.

Les effets dépresseurs réflexes du segment supérieur du sympathique cervical sont loin d'être constants, même chez les animaux dont le nerf dépresseur proprement dit n'est pas dissocié anatomiquement du vago-sympathique. Souvent, au contraire, ce sont des effets presseurs (élévation de la pression avec accélération du cœur) que produit l'excitation du sympathique cervical (bout céphalique). Cette série de réactions a été surtout notée par les observateurs antérieurs, Schiff, von Bezold et Bensen, Röver, Hürthle; c'est précisément la ressemblance de ces effets avec ceux de la compression carotidienne qui a conduit Hürthle à l'hypothèse de l'identité du mécanisme dans les deux cas : ayant établi à nouveau l'action vaso-constrictive cérébrale du segment céphalique du sympathique, Hürthle a rapporté à l'anémie aigüe du cerveau, considérée comme un excitant vaso-moteur central, l'élévation de la pression aortique et l'accélération du cœur produites par l'excitation centrifuge du sympathique cervical. Nous verrons que cette hypothèse n'est pas acceptable et que la compression carotidienne détermine des effets différents de l'excitation du sympathique; mais dès maintenant nous pouvons dire que la provocation d'effets *dépresseurs*, fréquemment observée avec l'excitation du segment crânien du sympathique (voy. ch. I), suffit déjà pour écarter l'hypothèse de Hürthle, car l'anémie du cerveau produite par la compression carotidienne n'est jamais suivie que d'effets presseurs : il faut donc que le mécanisme de la réaction soit différent dans les deux cas.

Nous attribuons ces effets à la sensibilité du segment céphalique du sympathique et nous le démontrerons sans difficulté.

§ 1^{er}. — *Effets presseurs aortiques de l'excitation du segment supérieur du sympathique.*

Le fait lui-même doit seul nous occuper en ce moment : quelques courbes l'établiront tout aussi simplement que l'effet dépresseur étudié dans le précédent chapitre.

Dans l'exemple que fournit la figure 5 nous voyons quelques-uns des effets directs, centrifuges (oculaires, nasaux, thyroïdiens), de l'excitation du bout céphalique du sympathique, associés à son effet indirect, réflexe, l'élévation de la pression aortique. Ici l'effet presseur apparaît dégagé de l'effet cardio-accélérateur.

Chez les animaux qui, comme le chat, sont pourvus d'un nerf dépresseur indépendant, c'est aussi l'effet presseur qu'on obtient le plus souvent en excitant le segment cervical du sympathique : la figure 6 (*portion A*) montre cette réaction en regard de l'effet dépresseur (*portion B de la même figure*) que produit l'excitation centripète du nerf dépresseur. Dans les deux cas le cœur ne modifie pas sa fréquence, ce qui permet d'attribuer le changement de la pression surtout à l'influence vaso-motrice réflexe : la vaso-constriction domine dans un cas (A), le vaso-dilatation dans l'autre (B).

On voit dans ces deux exemples (*fig. 5* et portion *A* de *fig. 6*) que l'excitation

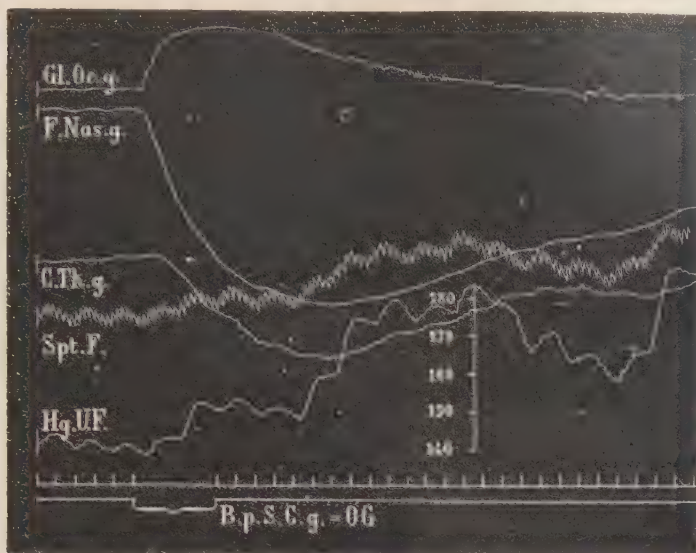


Fig. 5. — Expérience de contrôle du 22 mars 1899 avec le Dr Hallion.
Chien curarisé.

Effets de l'excitation du segment céphalique du sympathique cervical gauche (*B. p. S. C. g. = OG*) sur le globe oculaire gauche (*Gl. Oc. g.*) (projection en avant), sur les vaisseaux de la fosse nasale gauche (*F. Nas. g.*) et du lobe gauche du corps thyroïde (*C. Th. g.*). Effets généraux aortiques caractérisés par l'élévation graduelle de la pression artérielle (*Hg. U. F.*) de 140 à 182 mm. Hg, sans accélération du cœur (*Sph. F.*) (*sphygmoscope fémoral*).

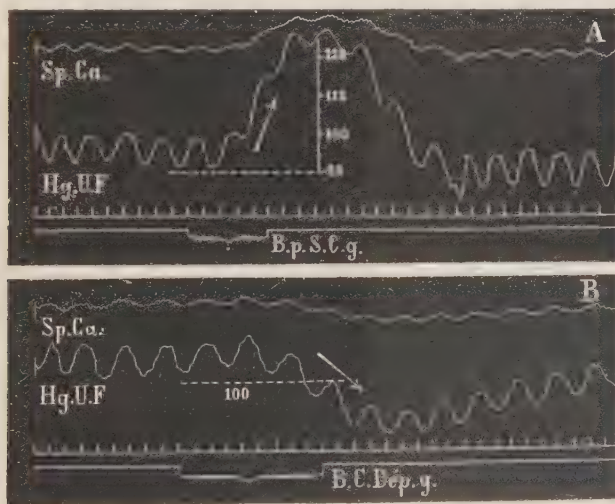


Fig. 6. — Expérience du 23 février 1896 sur un chat curarisé.

L'excitation du bout céphalique du sympathique (*B. p. S. C. g.*) (portion *A*) provoque l'élévation de la pression (*Hg. U. F.*) de 90 à 122 mm. Hg, sans accélération du cœur (*Sphygm. Carotid.*); l'excitation du bout central du dépresseur (*B. C. Dép. g.*) (portion *B*) provoque la chute de la pression aortique de 100 à 85 mm. Hg (*Hg. U. F.*) sans ralentissement du cœur (*Sphygm. Carotid.*).

du segment céphalique du sympathique peut tout aussi bien produire des effets presseurs que des effets dépresseurs (*fig. 1, 2, 3, 4*). Cette variabilité dans les résultats de l'excitation doit être mise en regard de la constance de l'effet presseur que produit la compression carotidienne; d'autre part, on voit dans les exemples 5 et 6, choisis à dessein, que la pression peut s'élever dans l'excita-

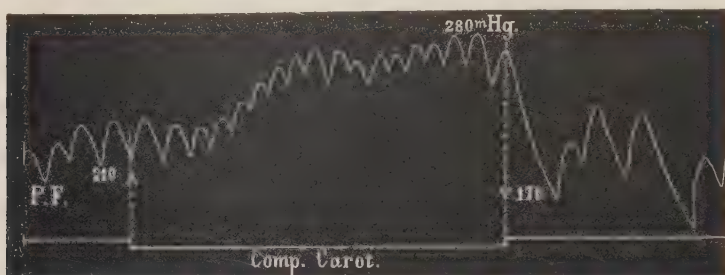


Fig. 7. — Effet de la compression simultanée des deux carotides chez le chien.

La compression produite brusquement à l'aide de nos compresseurs artériels, sans tiraillement des carotides, à l'instant indiqué par la flèche ascendante, produit l'accélération du cœur de 1 à 2 et l'élévation de la pression de 210 à 280 mm. Hg. La décompression (*flèche descendante*) détermine un brusque arrêt du cœur (*choc cérébral*) qui fait tomber la pression de 280 à 170 mm. Hg.

Figure empruntée à mon mémoire de 1877 « sur l'innervation accélératrice du cœur » (*C. R. Lab. Marey, p. 76*).

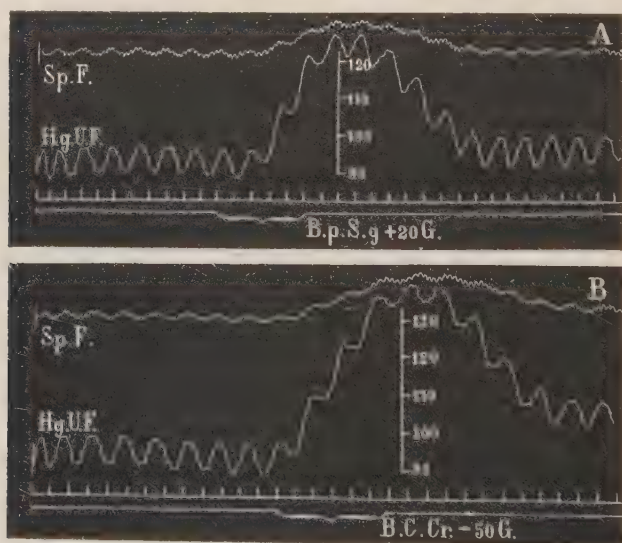


Fig. 8. — Expérience du 24 février 1896 sur un chat curarisé. Comparaison des effets presseurs réflexes de l'excitation du segment céphalique du sympathique cervical (*portion A*) et de l'excitation du nerf crural (*portion B*).

A. L'excitation très forte du sympathique (*B. p. S. C. + 20 G.*) produit l'élévation réflexe de la pression de 90 à 120 mm. Hg. — B. L'excitation très faible du bout central du crural (*B. C. Cr. - 50 G.*) détermine une hypertension de 90 à 135 mm. Hg. Le cœur ne varie pas de fréquence dans les deux cas (*Sphygmosc. fémoral*).

tion sympathique sans que le cœur s'accélère; tandis que l'hypertension et la tachycardie sont associées l'une à l'autre dans l'expérience de la compression carotidienne : ce sont déjà là des raisons suffisantes pour considérer comme différents les mécanismes des effets circulatoires produits par la compression des carotides et par l'excitation du sympathique. Celle-ci se comporte exactement comme une stimulation sensitive dont l'effet varie suivant les attributions du nerf centripète excité, tandis que l'anémie du cerveau détermine des effets constants sur la circulation (hypertension et tachycardie) : la figure 7 empruntée à nos expériences de 1877 fournit un exemple très net de cette dernière série de réactions.

Ce qui rapproche encore les effets circulatoires produits par l'excitation du bout céphalique du sympathique des réactions réflexes, c'est l'identité des réactions de ce nerf et de celles d'un nerf sensible type, le nerf crural, quand le sympathique agit comme nerf presseur (*fig. 8*) ; le rapprochement est tout aussi significatif quand on obtient des effets dépresseurs aussi bien avec le bout céphalique du sympathique qu'avec le bout central du nerf dépresseur indépendant.

Dans la figure 8 on a superposé les effets de l'excitation du sympathique (*portion A*) et ceux de l'excitation du crural (*portion B*) : l'identité est manifeste quant au sens des réactions : la pression s'élève dans les deux cas, mais non au même degré ; en appliquant au sympathique des excitations beaucoup plus fortes on n'obtient que des effets presseurs moins importants qu'avec l'excitation du bout central du crural ; mais au fond les phénomènes sont identiques ; c'est d'une simple différence d'excitabilité des nerfs ou d'impressionnabilité des centres qu'il s'agit.

2. — Répartition des réactions vaso-motrices réflexes du segment supérieur du sympathique cervical dans les divers territoires aortiques.

Ces réactions, dont le total produit l'élévation de la pression artérielle quand le sympathique agit comme nerf presseur, doivent être examinées dans les différents réseaux aortiques : nous ne savons pas d'avance, en effet, quelle est la répartition des réflexes vaso-moteurs et l'analyse seule permet de se prononcer sur ce point : ici l'application des explorations volumétriques multiples est toute indiquée, ainsi que celle de la pression artérielle récurrente.

1° Réactions vaso-motrices céphaliques croisées.

En explorant comparativement la pression récurrente dans le bout supérieur des deux carotides quand on excite le segment céphalique du sympathique cervical d'un côté, on voit s'élever la pression de part et d'autre, souvent au même degré, mais toujours avec un retard notable du côté opposé. C'est ce que montre la figure 9 empruntée à une expérience du 20 juin 1879.

Il ne s'agit pas ici d'un simple effet mécanique croisé résultant de la surcharge sanguine dans le réseau carotidien opposé à celui qui subit la vaso-constriction directe, comme je l'avais admis autrefois¹. Cette influence mécanique existe évidemment, mais c'est le réflexe vaso-constricteur croisé qui domine : en effet, après l'ablation du ganglion cervical supérieur du côté opposé, tout comme après la destruction (et mieux après la cocaïnisation) du bulbe, la pression récurrente ne s'élève plus que très faiblement dans la carotide opposée au côté excité ; la réaction croisée est ici réduite à la surcharge mécanique et se montre

¹ FRANÇOIS-FRANCK. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 août 1878, et *Gazette Hebdomadaire*, août 1878.

inférieure à la réaction totale observée quand le réflexe vaso-constricteur

croisé est en mesure de se produire¹.

En décomposant la réaction carotidienne massive que traduit l'augmentation de la pression récurrente croisée sous l'influence de l'excitation du sympathique d'un côté, on peut s'assurer, au moyen des explorations volumétriques partielles, que les vaisseaux se resserrent par voie réflexe dans la fosse nasale, dans l'oreille opposée (*fig. 11*) ainsi que dans la moitié opposée de la langue et de la lèvre supérieure (*fig. 12*) : il s'agit bien évidemment ici de réactions vaso-motrices réflexes, puisque le volume des régions explorées diminue, alors que la pression artérielle récurrente s'élève du même côté.

¹ L'effet produit sur les réseaux carotidiens droits quand on excite le sympathique gauche (*et vice versa*) est tout différent de celui qu'on observe à droite quand on comprime la carotide gauche : la figure 10 montre clairement ces derniers effets (exp du 20 mas 1892 sur un chien curarisé). On y voit que l'anémie cérébrale de cause mécanique produite dans le territoire carotidien du côté comprimé, s'accompagnant des effets généraux connus d'hypertension aortique, s'accompagne aussi d'une diminution notable de la pression récurrente dans le territoire carotidien du côté opposé. Ces réseaux restaient alimentés, après la ligature de l'artère afférente, par les anastomoses céphaliques de la carotide libre avec les vertébrales; en comprimant la carotide libre, on a produit une spoliation sanguine assez importante dans le réseau opposé pour que la pression s'y abaissât fortement, malgré la poussée aortique qui pouvait encore se transmettre par les anastomoses vertébrales.

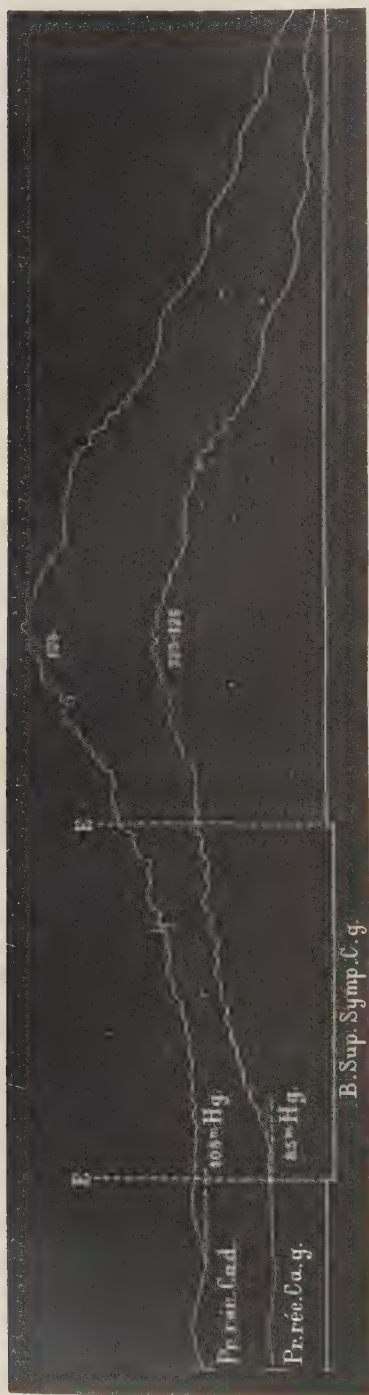


Fig. 9. — Expérience du 20 juin 1879. Chien curarisé, exploration simultanée de la pression récurrente avec manomètres anéroïdes dans le bout supérieur des deux carotides.

L'excitation du segment céphalique du sympathique gauche (*B. p. S. C. g.*) produit l'élévation de la pression récurrente dans la carotide correspondante (de 85 à 125 mm. Hg. *Pr. rec. Ca. g.*) et dans la carotide opposée (de 108 à 125 mm. Hg. *Pr. rec. Ca. d.*), avec un retard notable dans cette carotide.

L'opposition est donc complète entre le phénomène croisé purement mécanique que représente la figure 10 et les réactions surtout réflexes qu'exprime la figure 9.

Déjà nous avons noté (*fig. 4*) la vaso-dilatation dans le corps thyroïde. On peut donc dire que l'excitation du segment supérieur du sympathique cervical provoque, dans la moitié opposée de la tête et du cou, des réactions de sens inverse, constriction dans certaines régions, dilatation dans d'autres, mais toujours, seul fait qui importe à notre thèse, des réactions ayant le caractère incontestable de phénomènes vaso-moteurs réflexes.

2° Réactions vaso-motrices lointaines.

Que le segment supérieur du sympathique cervical se comporte comme nerf dépresseur (ch. I) ou comme nerf presseur (ch. II), son excitation provoque des effets vaso-moteurs lointains qui doivent être rapprochés des effets vaso-moteurs cervico-céphaliques croisés que nous venons d'examiner.

Les deux figures suivantes (*fig. 11* et *12*) montrent quelques-unes de ces réactions : on y voit (*fig. 11*) la vaso-constriction rénale, et (*fig. 12*) la vaso-dilatation des muscles et du tégument des membres : cette opposition ne doit pas être considérée comme une formule absolue, car souvent, aussi bien

avec l'excitation des nerfs sympathiques qu'avec celle des nerfs sensibles généraux, nous avons observé l'inversion dans la répartition des réflexes vaso-moteurs superficiels et profonds.

Il n'y a pas lieu d'y insister ici, notre but étant surtout de bien établir le fait de la sensibilité du sympathique cervical, sans étudier en détail les réactions qu'il peut provoquer.

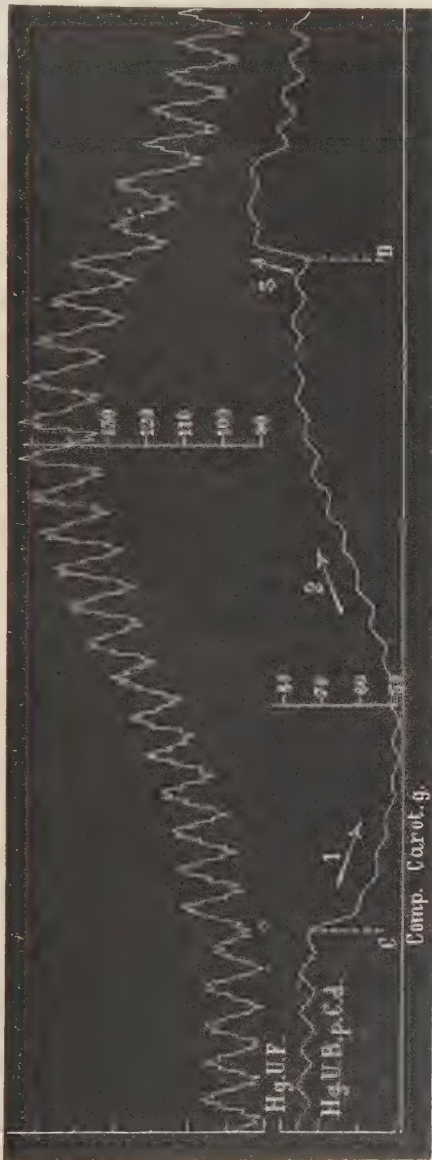


Fig. 10. — Expérience du 20 mars 1892 avec le Dr Courtade. Chien curarisé. Effet mécanique croisé de la compression d'une carotide sur la pression récurrente dans la carotide opposée.

La compression de la carotide gauche, de C en D, produit l'hypertension aortique habituelle (Hg. U. F.) de 90 à 140 mm. Hg, mais en même temps la diminution de la pression récurrente dans la carotide opposée (Hg. B. p. C.) de 70 à 50 mm. Hg. Cette dépression (*flèche 4*) ne se maintient pas au même degré en raison de la poussée qui s'opère par les anastomoses vertébrales à partir du point 2; une surcharge brusque se produit au point 3 quand on décomprime tout d'un coup la carotide gauche.

3° Réactions cardiaques, respiratoires, motrices générales, pupillaires, sécrétoires.

Toutes ces manifestations de sensibilité autres que les réactions vaso-motrices sur lesquelles nous avons particulièrement insisté, peuvent se produire à l'occa-

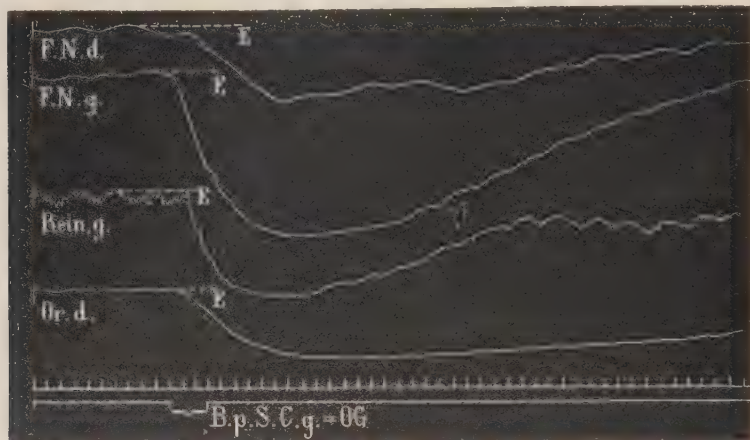


Fig. 11. — Expérience du 21 janvier 1893 avec les D^{rs} Courtade et Hallion sur un chien curarisé.

L'excitation du segment supérieur du sympathique cervical gauche (*B. p. S. C. g. = OG*) produit la vaso-constriction directe dans la fosse nasale gauche (*F. N. g.*) et la vaso-constriction réflexe croisée dans la fosse nasale droite (*F. N. d.*), ainsi que dans l'oreille droite (*or. d.*); elle produit, à distance, la vaso-constriction rénale (*Rein. g.*).

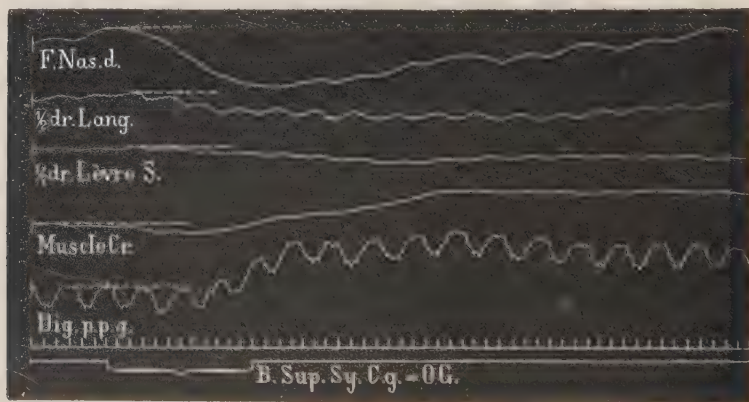


Fig. 12. — Même expérience que figure 11. Exploration volumétrique appliquée à d'autres organes.

L'excitation du sympathique cervical gauche produit la vaso-constriction croisée dans la fosse nasale droite (*F. N. d.*), dans la moitié droite de la langue (*1/2 d. Lang.*) et de la lèvre supérieure (*1/2 d. Lèvre S.*). Elle détermine en même temps, la vaso-dilatation musculo-cutanée (*muscle crural et extrémité digitale de la patte postérieure gauche*).

sion de l'excitation du segment supérieur du sympathique : une simple énumération suffit à notre point de vue actuel.

Le cœur se ralentit ou conserve sa fréquence quand le sympathique agit

comme déresseur chez le chien (ch. I) ; il s'accélère le plus souvent ou ne se modifie pas quand ce nerf agit comme nerf presseur (ch. II). Dans les cas où la fréquence est modifiée, il est de toute évidence que c'est par voie réflexe, par l'intermédiaire des nerfs modérateurs dans une série, par l'entremise des nerfs accélérateurs dans l'autre : la section de ces nerfs cardiaques supprime, en effet, la réaction quand elle s'est précédemment produite.

La sensibilité du nerf se traduit aussi par des changements dans le rythme, la fréquence et la profondeur des mouvements respiratoires ; nous avons souvent observé, en outre, la production d'un spasme réflexe des bronches et des vaisseaux pulmonaires, phénomènes sur lesquels nous avons insisté, il y a quelques années, à propos des dyspnées réflexes d'origine aortique¹.

Si l'on ajoute à ces effets cardiaques et respiratoires la production par voie réflexe de la dilatation pupillaire croisée, de la sudation dans les extrémités digitales, de la sécrétion salivaire, on aura suffisamment établi la réalité de la sensibilité du segment supérieur du sympathique et l'indépendance de tous ces phénomènes par rapport à l'anémie aiguë du cerveau que provoque l'excitation du nerf.

Cependant une expérience décisive n'est peut-être pas inutile à indiquer, pour écarter cette dernière hypothèse, déjà combattue au cours de ce travail par des arguments divers.

Il est facile, grâce à la connaissance que nous avons maintenant de la topographie du sympathique, de supprimer les voies sensibles supérieures en conservant les trajets vaso-moteurs carotidiens. Ceux-ci sont, en effet, ana-

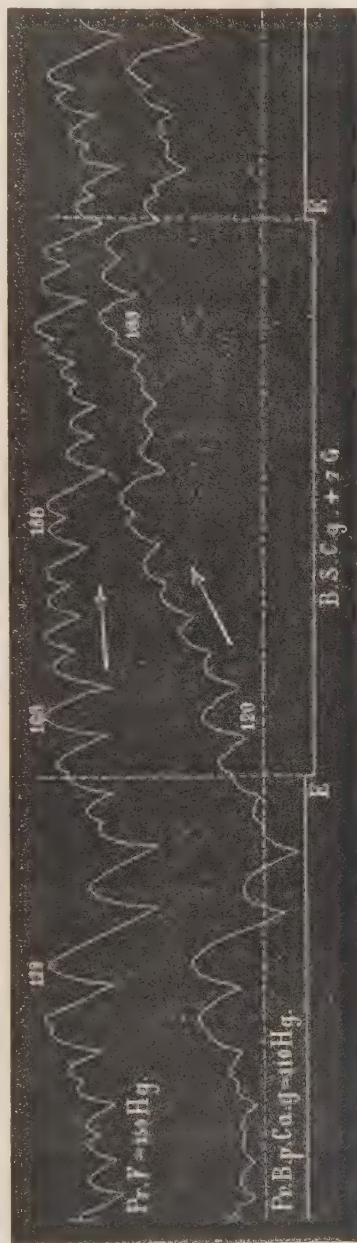


Fig. 13. — Expérience du 3 juin 1881. Chien curarisé.

L'excitation du segment céphalique du sympathique cervical est pratiquée après la section de toutes les anastomoses unissant le ganglion cervical supérieur aux premiers nerfs cervicaux et aux nerfs crâniens. Le ganglion ne conserve que les fillets carotidiens supérieurs (carotide interne) et inférieurs (carotide externe). Sous l'influence de l'excitation (E. B. S. C. g.) les fillets carotidiens supérieurs s'élèvent dans le bout périphérique de la carotide gauche (Pr. B. p. Ca. g.) de 110 à 160 mm. Hg, sans que la pression aortique (Pr. fémorale) dépasse la moyenne 160 (minima 150, maxima 169-170). Le cœur seul subit une légère modification (accélération faible de 1/42 avec diminution d'importance des intermittences normales).

¹ FRANÇOIS-FRANCK. Dyspnées d'origine aortique (*Arch. de Physiol.*, 1890).

tomiquement indépendants, du moins en grande partie, des trajets nerveux centripètes.

Les anastomoses qui unissent le ganglion cervical supérieur aux nerfs cervicaux, hypoglosse, spinal, glosso-pharyngien, pneumogastrique, trijumeau, sont faciles à sectionner, tout en conservant les filets supérieurs qui aboutissent au plexus carotidien interne et les filets inférieurs qui descendent vers la bifurcation de la carotide primitive. Dans ces conditions, l'excitation du segment supérieur du sympathique cesse de provoquer des réactions réflexes, mais produit encore ses effets vaso-moteurs habituels.

Ceux-ci se traduisent, comme nous savons, par l'augmentation de la pression récurrente dans la carotide primitive, et, à l'analyse, par la diminution de volume de chaque région carotidienne partielle (voy. *fig.* 1, 2, 5, 6, 8, 9, 11, 12). Parmi les réactions vaso-motrices, celle qui nous intéresse en ce moment, c'est la vaso-constriction cérébrale que nous avons contribué à établir en montrant, d'une part, la diminution de volume du cerveau, d'autre part, l'augmentation de la pression récurrente dans le bout supérieur de la carotide primitive, la carotide externe étant liée¹.

Or, cet effet anémiant sur le cerveau est à peu près la seule réaction qui s'observe, quand les anastomoses du sympathique avec les nerfs du voisinage sont sectionnées, en d'autres termes, quand la sensibilité du nerf est supprimée presque en totalité. On ne voit plus ici les conséquences lointaines de l'excitation du bout supérieur du sympathique; les effets vaso-moteurs croisés ont également disparu; seule persiste encore parfois, et très atténuée, l'accélération du cœur, comme le montre la figure 13 empruntée à une expérience du 3 juin 1881. Il faut donc admettre que, si l'anémie aiguë du cerveau entre pour une part dans la provocation des réactions multiples de l'excitation du cordon cervical, cette part est très réduite par rapport à celle qui revient à la sensibilité du nerf.

La réciproque de cette expérience s'exécute facilement en excitant le segment central de telle ou telle des anastomoses du ganglion cervical supérieur. On voit alors reparaitre les effets vaso-moteurs croisés et lointains, ainsi que les autres manifestations de la sensibilité du sympathique, sans que l'anémie du cerveau puisse être invoquée, les vaso-moteurs carotidiens étant soustraits à l'excitation.

La sensibilité du sympathique cervical est rendue évidente d'après toutes les démonstrations qui précèdent. Nos expériences confirment la donnée établie depuis longtemps par Claude Bernard, en montrant de plus la multiplicité et la nature des effets résultant de la mise en jeu de cette sensibilité que nous considérons comme directe.

Cette étude montre aussi que, s'il faut admettre avec Hürthle l'intervention de l'anémie aiguë du cerveau dans la production des effets vaso-moteurs généraux qui suivent l'excitation du sympathique cervical, cette part est des plus réduites, par rapport à celle qui revient à la sensibilité du nerf; le sympathique cervical peut se comporter, selon les sujets, comme nerf dépresseur ou comme nerf presseur, alors que les effets de l'anémie aiguë du cerveau sont toujours des effets presseurs.

Reste à déterminer aussi exactement que possible le trajet supérieur des filets sensibles que l'expérience décèle dans le cordon cervical, ainsi que leur provenance: cette étude fait l'objet du second mémoire publié dans ce recueil.

¹ J'ai employé en 1877-78 l'exploration de la pression récurrente dans la carotide primitive, après *ligature de la carotide externe*, pour juger de l'effet vaso-moteur cérébral de l'excitation du sympathique [Innervation de l'iris. (*C. R. Lab. Marey*, ch. I, § 2)]. Ce même procédé a été méthodisé plus tard par Hürthle dans ses recherches sur les vaso-moteurs du cerveau (*loc. cit.*, 1888).

X

DE L'ANENCÉPHALIE

A PROPOS D'UN CAS DE TUMEUR ANGIOMATEUSE ENDO ET ÉPICRANIEUNE
AVEC MALFORMATIONS MULTIPLES DU CRANE,
DE L'ENCÉPHALE, DE LA MOELLE CERVICALE ET DES YEUX

Chez un chien nouveau-né ayant vécu trente heures¹;

Par MM.

J. SABRAZÈS

et

E. ULRY

Agrégé de médecine à l'Université
de Bordeaux.

Chef de clinique ophtalmologique
à l'Université de Bordeaux.

(PLANCHE II.)

La tératologie a traversé non sans éclat la période descriptive et la phase des classifications inaugurée par E. et J.-G. Saint-Hilaire; elle s'est engagée, sous l'impulsion de Dareste, dans la voie féconde de l'expérimentation; elle aborde enfin l'étude histologique des monstruosité trop longtemps considérée comme négligeable par la plupart des auteurs; or, cette étude a une importance de premier ordre pour quiconque se préoccupe avant tout, en présence d'une malformation, de déterminer la nature des causes tératogéniques, leur mode d'action, l'époque de leur intervention; l'observation suivante en fait foi.

Le 29 janvier 1899, on nous apporte, quelques heures après leur naissance, trois jeunes chiens provenant d'une portée de quatre, et dont l'un présente des malformations des yeux et du crâne. La mère, de race havanaise, âgée de 4 ans, est de petite taille; dans ses deux portées antérieures, il ne s'était rien passé d'anormal. Cette fois-ci encore, elle a mis bas naturellement: deux des chiens nouveau-nés ont été tués à la mort du monstre, trente heures après la naissance; le quatrième chien est vivant et dans un parfait état.

Celui qui fait l'objet de ce travail est venu au monde sans difficulté; il a vécu trente heures; il tétait comme les autres et se tenait bien sur ses pattes. Aucun incident, pouvant expliquer la

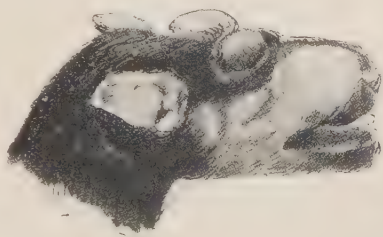


Fig. 1. — Chien monstrueux vu de profil.

¹ Travail du laboratoire des cliniques. — Les dessins sont dus à l'obligeance de MM. P. Rivière et Muralet.

genèse des malformations dont il est porteur, n'a marqué la gestation. La chienne n'a pas été malade, n'a pas reçu de traumatisme; elle est très bien soignée et très saine. A l'examen du chien malformé, le plus petit de la portée quoique à terme, on est frappé tout d'abord par la dépression de la région crânienne antérieure, au niveau du frontal et du pariétal (*fig. 1*).

Tandis que sur un chien normal du même âge, cette région est bombée, hémisphérique, elle est, ici, aplatie, si bien que la tête, dans son ensemble, donne l'impression d'une tête de reptile. Sur cette surface plate, à travers un défaut de suture osseuse, transparait une tumeur ayant les dimensions d'une petite bille à jouer, faisant une saillie de 4 ou 5 millimètres, étranglée à son point d'implantation. Cette tumeur, située immédiatement au-dessus de l'espace interoculaire, occupe le milieu de la région frontale; elle s'étend en arrière jusqu'à la ligne transversale qui unit les deux oreilles; elle paraît flétrie à sa surface; elle est brun rougeâtre et un peu croûteuse.

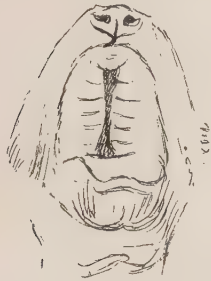


Fig. 2. — Fissure palatine du chien monstrueux.

On est frappé aussi par l'exorbitisme extraordinaire des yeux. Tandis que chez un chien normal de la même portée, les paupières sont adhérentes et difficiles à séparer, l'ouverture palpébrale distendue livre ici passage au globe oculaire qui fait une saillie de près d'un demi-centimètre, et cela, des deux côtés. Cet œil exophthalmique a les dimensions d'un gros pois; sa surface, d'un brun violacé, est terne, desséchée, inégale; la portion qui correspondrait à la cornée, au lieu d'être luisante et lisse, est, elle aussi, sèche et brunâtre.

En ouvrant la gueule de l'animal, on voit que la voûte palatine présente, à un demi-centimètre en arrière du rebord gingival, une fissure médiane (*fig. 2*) qui se prolonge jusqu'au voile du palais inclusivement. Cette fissure, large à son point de départ de 3 millimètres, va s'amincissant jusqu'au voile du palais



Fig. 3. — Coupe longitudinale et antéro-postérieure du crâne du chien monstrueux.

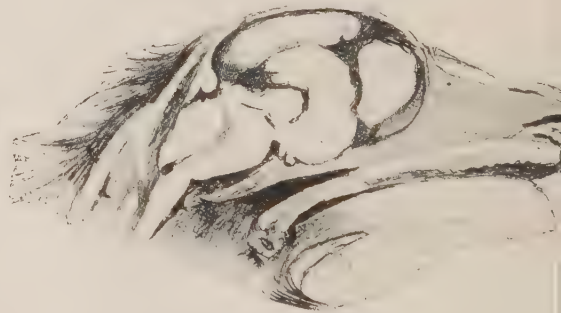


Fig. 4. — Coupe longitudinale et antéro-postérieure du crâne d'un chien normal de la même portée.

(1 millimètre), puis elle redevient très large tout à fait en arrière (plus d'un demi-centimètre). Tout autour, on note l'aspect scalariforme du palais des chiens. Il n'existe extérieurement aucune autre malformation apparente.

Nous disséquons comparativement le chien malformé et un chien normal. Les deux yeux du monstre sont énucléés; au-dessous, l'orbite est bien conformationnée, mais beaucoup moins excavée que normalement. La tumeur épicroânienne s'implante par un pédicule allongé d'avant en arrière dans un défaut de suture osseuse intéressant le frontal sur la ligne médiane. Elle est constituée par un tissu rouge vineux, sanguinolent, extrêmement mollassse et friable. La tumeur enlevée, la porte de substance du frontal se présente sous l'aspect d'une fente

fusiforme, régulière, mesurant 1^{cm}8 en longueur et 0^{cm}5 transversalement; à travers cette brèche, on pénètre dans la pulpe encéphalique; autour d'elle, la voûte crânienne est absolument aplatie au lieu d'être bombée, si bien que la ligne supérieure du crâne, vue de profil, forme, en regard de la ligne inter et sous-orbitaire, un angle un peu curviligne, saillant en avant. Le côté antérieur de cet angle est convexe en avant et en haut, le côté postérieur, légèrement excavé en haut. Pendant la dissection, on rencontre les nerfs sous-orbitaires et des filets nerveux des muscles moteurs de l'œil.

L'encéphale malformé n'est représenté que par un mince tractus, mesurant en hauteur cinq millimètres, tandis qu'un cerveau sain mesure deux centimètres (*fig. 4*).

La substance cérébrale informe, rougeâtre et pulpeuse, contenue dans une cavité crânienne réduite à une fente, ne laisse reconnaître ni circonvolutions, ni corps calleux, ni cervelet, ni protubérance. Ce moignon d'encéphale se renfle en arrière en une petite poche vésiculeuse qui se continue avec le bulbe et la moelle, indistincts l'un de l'autre.

On trouve, des deux côtés, le tronc des nerfs crâniens: optique, olfactif, trijumeau, nerfs moteurs de l'œil, auditif, facial, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, grand hypoglosse.

Le thymus, les poumons, le foie, la rate, l'intestin, les reins, les testicules, le cœur et les gros vaisseaux, le paquet vasculo-nerveux du cou, les artères et les veines de la base du crâne, les quatre membres, etc., ne se différencient pas de ceux d'un chien normal du même âge.

La moelle et ses enveloppes, les ganglions rachidiens, les racines paraissent à l'œil nu bien conformés.

Dans la région lombaire, le diamètre du canal central mesure un demi-millimètre; plus bas, un millimètre. Cette hydromyélie, qui donne à la moelle l'apparence d'un tube creux, s'efface dans la région sacrée où la moelle redevient un cordon plein que l'on poursuit jusque dans la racine de la queue. Le canal épendymaire du chien témoin n'est pas reconnaissable à l'œil nu.

Pour faciliter l'étude histologique de ce monstre, nous avons pris comme terme de comparaison les organes d'un chien normal de la même portée.

Œil du chien normal nouveau-né. — Les diverses parties de l'œil sont intactes et faciles à étudier sur des coupes verticales et antéro-postérieures (microph., *fig. 5*, Pl. II.); la rétine décollée artificiellement, tout d'une pièce, occupe le centre du corps vitré.

En allant d'avant en arrière, on voit les paupières supérieure et inférieure presque au contact l'une de l'autre; on observe, en ce point, un développement corné, formant une saillie angulaire, dont l'extrémité est en voie de desquamation; ces cellules cornées sont munies d'un noyau. C'est au niveau de cette surface desquamée que l'accrolement existait entre les deux paupières qui ont été séparées au cours de l'examen. A la naissance, les paupières adhèrent étroitement l'une à l'autre; on les écarte facilement en exerçant sur elles une légère traction. Sur des préparations provenant d'un chien normal nouveau-né, on voit, en effet, entre les deux paupières, un pont épidermique qui les fusionne (microph., *fig. 1*, Pl. II.). Ce pont mesure d'avant en arrière 414 μ ; transversalement, son épaisseur est variable: en avant, 165 μ , à sa partie moyenne, 82 μ , et en arrière, 579 μ .

Dans son ensemble, ce pont épidermique a donc une forme en sablier, dirigé d'avant en arrière, et son extrémité postérieure est beaucoup plus évasée que l'antérieure. En avant de ce trait d'union épidermique, les deux paupières sont séparées l'une de l'autre par un sillon angulaire, infundibuliforme, profond de 828 μ . Dans la partie la plus évasée de cet infundibulum, la distance qui sépare la paupière supérieure de l'inférieure est, de haut en bas, de 745 à 830 μ . Les parois de cet infundibulum, légèrement sinueuses, se continuent avec le pont de substance cornée sus-décrit. De chaque côté de la portion rétrécie du trait d'union épidermique, prennent naissance trois follicules pileux presque symétriquement placés, dirigés d'avant en arrière et de dehors en dedans. Le pont

épidermique est constitué par des cellules cornées, polyédriques, munies d'un noyau compact, rond ou ovulaire, avec un ou deux nucléoles. Les cellules cylindriques du corps muqueux de Malpighi forment au-dessous une assise unique infiltrée de pigment noir. A la base du pont corné et dans la paupière inférieure, un des follicules pileux est flanqué d'une glande sébacée. Le revêtement épidermique de l'encoche infundibuliforme va s'amincissant, à mesure qu'on se rapproche du bord libre des paupières (77 à 24 μ). A l'union du quart postérieur avec les trois quarts antérieurs de l'infundibulum, apparaissent à la surface du revêtement épidermique des stratifications de lamelles cornées, dépourvues de noyau. Sur les parois folliculaires est accumulé du pigment noir ayant les mêmes caractères que celui du corps muqueux de Malpighi; ce sont des corpuscules pigmentés, à contours irréguliers, d'un noir d'encre masquant toute structure histologique.

En arrière du point d'adhérence des paupières supérieure et inférieure, se trouve la 3^e paupière, doublée en son milieu d'un cartilage hyalin; enfin, on voit la cornée, la chambre antérieure, l'iris, etc., avec leur structure normale.

Voici comparativement la description des yeux du chien mal conformé (microph., fig. 6, Pl. II) :

L'ouverture palpébrale était largement distendue, les paupières considérablement écartées l'une de l'autre, par suite de la protrusion du globe.

La conjonctive, la cornée, la chambre antérieure, l'iris ne sont nullement différenciés. La poche oculaire est constituée en avant par des faisceaux conjonctifs grêles et sinueux traversés par de nombreuses cellules fixes. L'épithélium conjonctival manque totalement. A l'union de la face antérieure et de la face latérale de l'œil, on remarque une encoche superficielle, en doigt de gant, à direction oblique, du fond de laquelle s'élève un bourgeon surchargé de pigment; la structure histologique de ce bourgeon échappe à l'examen le plus attentif, les éléments qui le constituent étant nécrosés dans leur ensemble. La surface de la coque oculaire, en avant, est de plus inégale, déchiquetée, réfractaire aux réactifs colorants. Cette membrane conjonctive périphérique contient de nombreux vaisseaux, quelques-uns très superficiellement placés, ainsi qu'un semis d'éléments pigmentaires rameux, répandus plus profondément. Cette enveloppe fibreuse plus mince en avant (331 à 414 μ) que latéralement (994 μ) donne insertion dans ses parties moyennes et profondes à un véritable anneau vasculaire formé par des vaisseaux sinueux, sans parois propres, gorgés de sang non coagulé. Latéralement cet anneau vasculaire arrive presque au contact des vaisseaux choroïdiens.

Au-dessous de la coque oculaire est une gangue muqueuse munie de cellules à prolongements anastomosés limitant des espaces aréolaires. Ce tissu est d'autant plus embryonnaire qu'on examine les parties les plus antérieures de l'œil; il se différencie sur les bords dans le sens fibrillaire. Au sein de cette zone et à son point d'union en avant avec le sac fibreux qui la double extérieurement est creusée une fente à contours sinueux, large de 15 à 30 μ , longue de 341 μ environ; la bande de tissu muqueux sus-décrite a une épaisseur de 310 à 403 μ .

Dans cette couche les cellules pigmentaires sont relativement nombreuses, placées bout à bout. Plus profondément, en avant et sur les côtés, cette bande de tissu muqueux supporte une production angiomateuse, engrenée dans les dentelures de la choroïde, particulièrement dans le segment qui correspondrait à l'iris : les capillaires sanguins confluent, de volume très inégal, cernés de tous côtés par des cellules pigmentaires, suivent dans leurs méandres les digitations de la choroïde. Tout cet ensemble, vaisseaux et digitations choroïdiennes, forme une membrane continue en avant, épaisse de 300 à 500 μ , dans laquelle les sinuosités de la choroïde tranchent par leur pigmentation exagérée. Les digitations, véritables invaginations de la choroïde de dedans en dehors et d'arrière en avant, se dichotomisent, surtout dans la région médiane de l'œil; elles ont une longueur moyenne de 250 μ . Chacune d'elles limite une lumière centrale incomplètement comblée par un revêtement épithélial continu, épithélium qui représente manifestement l'épithélium cylindrique du corps ciliaire

(cellules cylindriques disposées en palissade sur la couche pigmentaire choroïdienne). En arrière, on trouve une accumulation de petits grains et de cellules pigmentaires qui se confondent avec le corps vitré tassé contre la choroïde en ce point.

Latéralement, on retrouve la même charpente vasculaire choroïdienne, mais sans sinuosités et sans trace de rétine; elle est circonscrite par un anneau muqueux qui se continue avec celui que nous avons décrit en avant et qui entoure le globe oculaire: c'est du tissu muqueux embryonnaire avec de larges aréoles et des cellules très fines, sillonné dans tous les sens par des chromatophores. Ce tissu muqueux est lui-même renforcé par la coque fibreuse périphérique sur laquelle s'insèrent en arrière les muscles moteurs de l'œil. Au-dessus du plan musculaire on rencontre la glande lacrymale dont les éléments sont reportés en arrière du globe, alors que sur l'œil témoin cette glande occupe une position plus antérieure.

Le corps vitré, au lieu de contenir simplement, comme dans l'œil normal, la rétine détachée, plissée, mais intacte, est littéralement comblé:

1° Par un tissu muqueux embryonnaire à larges mailles au milieu duquel sont emprisonnés des blocs de cellules pigmentaires, parfois volumineux;

2° Par des globules sanguins agglutinés;

3° Par des amas cellulaires dont la couleur nucléaire rouge vif et la juxtaposition contrastent avec celles des divers autres éléments du corps vitré et donnent l'impression de débris rétinien décollés, dissociés, morcelés et devenus libres. Tout ce corps vitré est entouré d'un épais manchon vasculaire dont les vaisseaux ne mesurent pas moins, dans leur grand diamètre, de 165 à 248 μ . Sur l'œil sain on reconnaît sans peine la loge occupée par le cristallin et le cristallin lui-même. *Sur l'œil malformé on ne découvre aucune espèce de trace de cristallin* ni de sa loge, et cela sur des coupes en série faites à des niveaux différents. Pensant que cet organe pouvait être en ectopie, nous l'avons recherché minutieusement, mais en vain, sur tous les points des diverses coupes examinées. On voit, au pôle postérieur de l'œil, le nerf optique ainsi que son artère centrale, et, dans le tissu conjonctif intra-orbitaire, on note un développement anormal des vaisseaux.

Le *néoplasme épierânien* (microph., fig. 3, Pl. II.) n'est pas constitué par une poche, mais par la juxtaposition d'ectasies vasculaires gorgées de sang, formant çà et là un véritable angiome caverneux, associées à des cavités lymphatiques sinueuses. Sur les côtés, un bourrelet cutané muni de poils se confond par sa face profonde avec la gangue muqueuse de la tumeur dans laquelle sont englobées les néoformations vasculaires. L'épiderme revêt simplement le pédicule du néoplasme et non sa surface convexe; celle-ci est dépourvue de poils et de stratifications cellulaires; elle est limitée par une bordure conjonctive déchiquetée, mortifiée à la périphérie.

Au-dessous des deux lambeaux de peau engainant le pédicule rampent quelques faisceaux de fibres musculaires striées. En aucun point de la tumeur on ne reconnaît de tissu nerveux.

L'examen a ensuite porté sur la *partie antérieure de la masse encéphalique; au point d'adhérence de la tumeur; au-dessous d'elle; au niveau de la dilatation vésiculeuse signalée plus haut* et enfin sur le *cordon qui représente l'isthme de l'encéphale*.

Partie antérieure. — On se trouve en présence d'une accumulation de capillaires gorgés de sang, les uns de fin calibre admettant un seul globule dans leur lumière, les autres volumineux. Autour d'eux sont éparpillés des éléments à noyau très découpé, très chromatique, de 3,1 de diamètre en moyenne, et des cellules fusiformes ou polyédriques, parfois agminées, dans lesquelles le noyau plus clair est nanti d'un à deux nucléoles. En aucun point on ne rencontre de cellules nerveuses reconnaissables. Autour des vaisseaux, — qui sont indemnes de toute lésion des tuniques, — courent des bandes de cellules conjonctives fusiformes.

A la base de l'encéphalocèle, les petits éléments cellulaires décrits plus haut

prédominant. Le nombre des vaisseaux est également considérable ; ils sont gorgés de sang et supportés par une mince paroi conjonctive. Ça et là on remarque des groupes de cellules polyédriques centrées par un gros noyau vésiculeux muni d'un à deux nucléoles noyau qui mesure de $3\mu 48$ à $5\mu 22$; leur protoplasme est peu apparent et ne contient pas de substance chromatophile. Ces groupes cellulaires, d'aspect épithélioïde, très denses, agglutinés, ne sont pas en rapport avec les vaisseaux autour et dans la lumière desquels on ne relève pas d'accumulation leucocytaire. Il n'existe pas là de cellules nerveuses définitivement constituées.

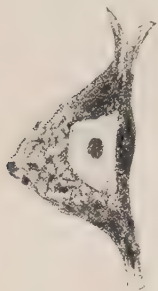


Fig. 5. — Cellule nerveuse du rudiment d'encéphale du monstre (gr. : 600).

Par contre, *au-dessous de l'encéphalocèle*, les coupes contiennent un îlot de grandes cellules nerveuses multipolaires dans un réseau névroglie. Ces cellules (fig. 5) centrées par un gros noyau et par un nucléole mesurent en moyenne $34\mu, 8$; leur corps cellulaire riche en substance chromatophile accumulée dans un spongioplasma très apparent est muni de prolongements protoplasmiques et d'un cylindre-axe. Ces cellules nerveuses sont plongées dans une gangue névroglie entrecoupée de capillaires sanguins dilatés dont les parois ne présentent aucune espèce d'altération. Ces cellules nerveuses agglomérées ne ressemblent nullement, au point de vue de leur orientation et de leur aspect morphologique, aux cellules pyramidales de l'écorce. Elles s'étendent sur une hauteur d'un millimètre environ. Autour d'elles sont éparpillées dans le tissu névroglie quelques cellules nerveuses du même type.

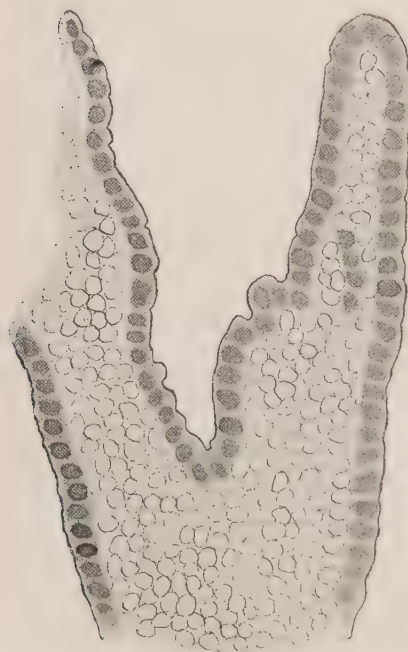


Fig. 6. — Villosités vasculaires des méninges encéphaliques du monstre (gr. : 600).

Ces diverses cellules nerveuses ne sont généralement pas vacuolaires ; elles ont des dimensions considérables ; l'une d'elles mesure $43\mu, 50$ sur $29\mu, 58$.

La vésicule est constituée par un tissu angiomateux hérissé de villosités (fig. 6), représentées chacune par un capillaire gorgé de sang. L'endothélium de ces capillaires forme une bordure très apparente ; les cellules endothéliales juxtaposées en palissade sur un seul rang sont cubiques sur la coupe et munies d'un volumineux noyau. Le développement vasculaire est plus accusé dans cette région qu'au niveau même de la tumeur ; on ne décèle pas de substance nerveuse en ces points.

Plus bas, cette enveloppe angiomateuse recouvre un tissu névroglie sans interposition de cellules nerveuses, parsemé de vaisseaux de calibre variable (de 3 à 31μ) qui sont bourrés d'hématies inaltérées.

Une membrane nucléaire limite le noyau des corpuscules névroglie dans lesquels la chromatine est condensée en un ou deux petits nucléoles. Structure névroglie et vascularisation exubérante rappellent le tableau des gliomatoses.

Dans les parties sous-jacentes, répondant à l'isthme de l'encéphale mais ne rappelant en rien les dispositions anatomiques normales, on trouve un diver-

ticule médian, antéro-postérieur, long de 270μ , large de 31μ , revêtu d'épithélium épendymaire, sur les côtés duquel sont groupés, au milieu d'un substratum de névroglie, une quinzaine environ de cellules nerveuses au stade neuroblastique, ne contenant pas de substance chromatophile dans leur protoplasme.

L'aspect morphologique de ce qui paraît correspondre topographiquement à la région de la protubérance et du bulbe est si différent de l'état normal qu'on se heurte à une impossibilité absolue de s'orienter dans la détermination des cellules d'origine des nerfs crâniens, lesquels sont cependant formés en tant que cordons nerveux.

L'étage supérieur de la moelle cervicale a, sur la coupe, une forme ovalaire, à grand diamètre antéro-postérieur long de $1^{\text{mm}},98$; son axe transversal mesure $1^{\text{mm}},40$. Les méninges circonscrivent la moelle. Une enveloppe pie-mérienne très vasculaire la pénètre dans les sillons antérieur et postérieur et par sa périphérie et lui fournit de très nombreux vaisseaux, quelques-uns de si petit calibre qu'ils contiennent en longueur une seule pile de globules rouges; le canal central, dont les cellules épendymaires manquent par place, contient quelques hématies; il communique avec des fissures striant la moelle en divers sens. La charpente médullaire rappelle encore la texture des gliomes par l'abondance extrême des cellules névrogliques, par l'absence totale de différenciation des cordons, ainsi que des cornes antérieures et postérieures. On ne rencontre de cellules nerveuses, à la phase neuroblastique, qu'en avant et latéralement. Cependant, les racines antérieures et postérieures existent avec les ganglions rachidiens.

A la partie moyenne de la région cervicale, la moelle, relativement plus étendue transversalement (3 mm.) que d'avant en arrière ($1^{\text{mm}},5$), décrit des sinuosités. Elle est creusée d'une encoche profonde en avant; elle est découpée et pénétrée par des prolongements pie-mériens conjonctivo-vasculaires. On ne reconnaît aucun indice des cornes antérieures et postérieures et des cordons (microph., fig. 4, Pl. II). Non loin d'un amas de cellules cubiques bourgeonnant occupant le centre de ce segment de moelle, on observe, à droite, une série de cavités sinueuses bordées par deux ou trois assises de cellules cubiques; plus en dehors, en avant, latéralement, on compte une quinzaine de cavités analogues affectant la forme de tubes arrondis très réguliers, juxtaposés ou subintrants, ayant une lumière centrale étroite. Ces tubes sont constitués par l'accolement de cellules cubiques ou cylindro-coniques, étroitement unies entre elles et formant ainsi des anneaux complets. Ces formations neuroblastiques sont plongées dans une épaisse gangue de cellules névrogliques embryonnaires accumulées en rangs serrés.

La régularité des tubes cellulaires que nous venons de décrire et leur substratum de gliose embryonnaire excluent l'hypothèse d'une dislocation artificielle en ce point.

Au-dessous, la moelle cervicale a même texture que celle du chien jumeau, sauf une dilatation considérable du canal épendymaire (microph., fig. 2, Pl. II); les cellules de l'épendyme, de forme cubique, munies d'un noyau riche en chromatine, disposées sous plusieurs couches dont l'épaisseur varie de 15 à 20μ , s'interrompent en arrière; leurs cils vibratiles sont en grande partie tombés.

Puis le canal central devient ovalaire, à grand axe antéro-postérieur (218 , sur 33μ).

La dure-mère, parsemée de nombreux vaisseaux, forme un manchon, épais en avant de 50μ ; les arborisations vasculaires de la pie-mère bordent et pénètrent la moelle sur les côtés de laquelle on distingue nettement les racines antérieures et postérieures. Le sillon antérieur est bien marqué. Une petite

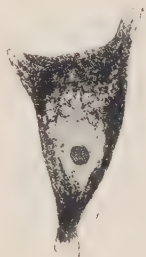


Fig. 7. — Cellule nerveuse (corne antérieure) de la moelle lombaire du monstre (gross. : 300).

encoche dans laquelle s'engage un prolongement pie-mérien dessine le sillon postérieur.

Les cellules nerveuses occupent leur situation normale; celles des cornes antérieures mesurent 26 à 27 μ ; leurs prolongements protoplasmiques et cylindraxiles se détachent clairement; la structure réticulée de leur protoplasma se cache sous des dépôts de substance chromatophile aussi abondante que normalement (*fig. 7*); au centre de ces cellules tranche un gros noyau muni d'un à deux nucléoles.

Dans les *régions dorsale et lombaire*, le canal central a la forme d'une volumineuse cavité arrondie ou ovalaire (364 μ sur 248); chez le témoin, il a l'aspect d'une fente antéro-postérieure (285 μ sur 33).

L'étude de la myélinisation des cordons n'a pu être faite d'une façon irréprochable, la fixation par le formol rendant difficilement applicables les méthodes de Weigert et de Pal. Par le procédé d'Azoulay, nous n'avons constaté un début de myélinisation que dans les cordons postérieurs (région lombaire).

En résumé, ce chien était porteur de malformations multiples :

Absence presque complète d'encéphale, représenté seulement par quelques éléments nerveux et névrogliaux englobés dans une tumeur angiomeuse; arrêt de développement du bulbe et de la moelle cervicale dans un segment de laquelle les neuroblastes sont disposés en une série de bourgeonnements annulaires; exophtalmos avec effacement des deux cavités orbitaires, défaut de soudure entre les paupières supérieure et inférieure; ni la conjonctive, ni la cornée, ni la chambre antérieure, ni le cristallin ne sont développés; l'œil n'est qu'une coque fibro-vasculaire doublée intérieurement de la choroïde surchargée de pigment et supportant une couronne de vaisseaux sanguins turgescents. L'iris est mal différencié. On note en outre des troubles pathologiques manifestes, hydromyélie, hémorragies du corps vitré, décollement et désintégration de la rétine.

Deux particularités méritent de retenir l'attention : l'absence totale du cristallin qui n'est nullement ectopié, et l'existence de la rétine et du nerf optique.

Malgré l'arrêt de développement de l'encéphale, les nerfs crâniens existent, ainsi que les ganglions, les racines médullaires et les nerfs périphériques. Ces malformations des centres nerveux et de l'appareil visuel coïncident avec une microcéphalie des plus accusées, avec une fissure médiane palatine et avec une brèche frontale au niveau de laquelle émerge la tumeur endo et épicroânienne. L'association de l'anencéphalie à des malformations oculaires de cet ordre n'a été que très rarement observée, et chez l'homme, et chez l'animal. Une observation de Gade⁴ offre de grandes analogies avec la nôtre :

Elle est relative à un fœtus humain de 7 mois, issu d'une mère qui avait déjà antérieurement accouché de deux anencéphales. Ce fœtus était lui-même atteint d'anencéphalie avec amyélie, microphthalmie bilatérale, suture des lèvres en bourrelet, lordose de la région lombaire, atrophie de plusieurs vertèbres, absence de la douzième paire de côtes, bifidité du sternum. Le tissu situé à la base du crâne était dépourvu d'éléments nerveux. Il existait des rudiments d'hypophyse. L'étude des yeux a révélé l'absence du cristallin, de tout le corps ciliaire, de l'iris, de la couche ganglionnaire et de la couche des fibres de la rétine; à cela près, la structure de la rétine était normale. Dans l'un des

⁴ F.-G. GADE. Un cas d'anencéphalie avec amyélie totale et autres anomalies constitutionnelles (*Norsk Magazin f. Logevidensk*, 1894, p. 715).

yeux, on notait un coloboma rétinien et choroïdien. Gade incrimine une aplasie primitive et non des conditions mécaniques ou embryopathologiques. Il appuie son opinion sur ce fait que ces diverses anomalies semblent s'être développées indépendamment les unes des autres pendant un laps de temps assez prolongé.

Fréquemment, l'anencéphalie coexiste avec d'autres malformations; on connaît des cas où elle est compliquée d'amyélie¹: il en est d'autres comme le suivant², où l'anencéphalie qui constitue l'unique arrêt de développement a retenti secondairement sur la moelle :

Il s'agit d'un monstre né au neuvième mois, ayant vécu 13 heures, pesant 2,180 grammes, long de 44 centimètres, et dont le système nerveux a fait l'objet d'un examen complet : la moelle existe avec ses trois enveloppes bien distinctes; l'encéphale n'est représenté que par le bulbe et la protubérance; l'isthme est méconnaissable; le reste est remplacé par du tissu conjonctif très vasculaire, se continuant directement en arrière avec les enveloppes de la moelle. Au milieu de cette gangue conjonctive, on trouve quatre cavités pleines d'un liquide séreux. La moelle est plus petite qu'à l'état normal; un certain nombre de cellules nerveuses n'ont pas évolué (neuroblastes); certains groupes cellulaires manquent (colonne de Clarke). L'hyperplasie de la névroglie compense le défaut de développement de l'élément nerveux (gliomatose). Le canal central est dilaté (hydromyélie). Sur ses côtés, existent des cavités pleines de liquide (syringomyélie). Les faisceaux pyramidaux, de Flechsig, de Gowers, manquent. Les faisceaux fondamentaux existent, et quelques-unes de leurs fibres sont myélinisées; les faisceaux de Goll et de Burdach sont bien délimités dans les cordons postérieurs. Les fibres des racines antérieures sont munies de leur manchon de myéline dans leur trajet intra-médullaire. Les fibres des racines postérieures ne sont entourées de myéline que dans leur trajet extra-médullaire; les ganglions rachidiens sont normaux. Les centres bulbaires sont réduits dans leurs dimensions et dans leur nombre. On reconnaît les noyaux de l'hypoglosse, du spinal, du pneumogastrique. Les autres noyaux bulbo-protubérantiels ne peuvent pas être identifiés. Les cavités encéphaliques représentent vraisemblablement quatre des vésicules encéphaliques secondaires, la cinquième ayant donné le myélencéphale avec son développement presque complet. La quatrième s'est bien développée aussi dans sa portion basale (protubérance). Les trois premières sont demeurées dans l'état où elles se trouvaient immédiatement après la formation des vésicules optiques; (les globes oculaires existent avec leurs rétines). L'auteur pense que l'hydromyélie a arrêté le développement du cerveau comme l'hydromyélie et la syringomyélie ont arrêté celui de la moelle.

L'explication pathogénique à laquelle se rallie Raffone n'est pas la seule qui ait été donnée de ces arrêts de développement. On en a également recherché la cause dans une aplasie vasculaire. Cette interprétation ne s'applique pas au cas que nous avons observé : pas de différence notable, en effet, dans le calibre des vaisseaux de la base du crâne chez le chien monstrueux et chez deux autres chiens normaux de la même partie. Il ne s'agissait pas non plus d'une lésion de leurs parois : nous n'avons en aucun point constaté de traces d'endartérite. La syphilis héréditaire qui, pour Solovtsoff,

¹ VON LEONOVNA. Zur pathol. Entwicklung des Centralnervensystems; ein Fall von Anencephalie mit totaler Amyelie (*Neurol. Centralbl.*, 1^{re} et 15 avril 1893).

² S. RAFFONE. Moelle d'un monstre humain anencéphale (*Acad. de Messine*, 6 mai 1898).

joue un rôle essentiel dans la production de ces monstruosités dans l'espèce humaine, ne saurait évidemment être soupçonnée ici. Toute cause tératogénique générale tenant à la mère doit être écartée, puisque les trois autres chiens de la même portée ne présentaient pas la plus légère anomalie ; deux d'entre eux ont été disséqués ; le troisième est plein de vie et s'accroît régulièrement.

A l'époque où les études tératologiques n'étaient pas encore entrées dans la voie expérimentale, Morgagni et d'autres auteurs après lui faisaient appel pour comprendre ces malformations à une sorte d'hydropisie des cavités encéphaliques déformant le cerveau et le rendant à la longue monstrueux. Dans une série d'études récentes, Nicolas Solovtsoff s'efforce de donner à l'hypothèse de Morgagni un regain d'actualité. Voici les conclusions de ses travaux ¹ :

L'hydrocéphalie interne provoque différentes difformités du système nerveux central, absence de l'écorce, du pulvinar et des corps genouillés. On ne retrouve pas davantage de traces des voies pyramidales, du système frontal et du système temporal, du pont de Varole, des faisceaux disséminés de la couche du ruban de Reil et des faisceaux internes accessoires.

Si le processus morbide est plus accentué, alors, non seulement l'écorce cérébrale manque, mais encore toute la voûte crânienne. Il ne reste que la moelle épinière et, parfois, une partie du bulbe ; on observe encore ici l'absence de la voie pyramidale, du ruban de Reil, de la voie cérébelleuse directe, de la racine spinale du nerf trijumeau ; ou bien il ne reste que la moelle épinière seulement, et nous ne trouvons dans cette dernière que le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral et les cordons postérieurs. Si ce processus se propage vers le canal spinal, on observe encore, ou bien une hydromyélie très prononcée (alors la partie postérieure de la moelle épinière est très peu développée), ou bien une ouverture complète de la colonne vertébrale (alors il ne reste de la moelle qu'une partie antérieure revêtant l'aspect d'une membrane). Cette même cause, jointe à l'anencéphalie, engendre parfois la cyclopie.

Dans tous ces cas, les cellules des cornes antérieures restent à un stade de développement embryonnaire.

Dans un 3^{me} mémoire², Solovtsoff rattache toutes ces difformités, survenant au cours du développement embryonnaire, à une distension, pouvant aller jusqu'à la rupture, des vésicules cérébrales gonflées par l'accumulation de liquide céphalo-rachidien. Suivant que telle ou telle des cinq vésicules formatrices de l'encéphale est intéressée par l'hydropisie, la formation sera entravée dans tels ou tels points correspondants. Lorsqu'une des vésicules n'est pas développée, les changements sont les suivants : l'absence d'un centre quelconque provoque une absence du système qui commence à ce centre et l'absence du système qui s'y termine immédiatement avec les noyaux respectifs.

« Par exemple, le manque des hémisphères et des couches optiques produit une absence des pyramides et de la couche du ruban de Reil qui provient des noyaux du cordon postérieur et se termine dans les couches optiques. Sous l'influence d'une hydropisie du rhombencéphale le cervelet ne se développe pas. Alors manquent tous les systèmes du cervelet constitués par des cylindres axes descendants et ascendants avec leurs noyaux. »

L'auteur explique ces hydropisies par des lésions d'endartérite dues à la syphilis héréditaire.

¹ NICOLAS SOLOVTSOFF. Sur les difformités congénitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. IX, n° 3, mai-juin 1898 ; n° 5, septembre-octobre 1898).

² N. SOLOVTSOFF. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, janvier-février 1899.

L'opinion qui attribue les monstruosités exclusivement à des maladies des organes en voie de développement ne résiste pas aux enseignements de la tératologie expérimentale. En effet, à l'époque où ces monstruosités apparaissent, les organes ne sont pas encore différenciés et ces monstruosités ne sont elles-mêmes qu'un défaut ou un arrêt de formation de ces organes ¹. L'accumulation de liquide dans les cavités cérébrales est non la cause, mais la conséquence du développement incomplet des vésicules encéphaliques.

L'arrêt de développement est le fait primitif; les troubles tératologiques ne se produisent en effet que pendant la première période de la vie embryonnaire. Une cause morbide agissant sur le fœtus pourra déterminer une maladie locale; elle ne suscitera pas l'apparition de véritables monstruosités qui sont la conséquence d'un obstacle à l'évolution de l'embryon.

En faisant varier les conditions du développement initial de l'œuf (température, respiration, position) et en réalisant ainsi des monstruosités, Dareste ² a jeté les bases de la tératogénie. À sa suite, de nombreux chercheurs ont éclairé par l'expérimentation l'influence sur le développement embryonnaire des infections et des intoxications.

On s'est de plus efforcé de créer expérimentalement des malformations déterminées en cautérisant et en comprimant superficiellement un point précis de l'embryon. H. Fol et Warynski ³ ont vu qu'une lésion minime de l'extrémité céphalique est suivie d'acéphalie.

Dans notre cas et dans les cas similaires il ne s'agit pas d'une simple hydropisie des centres nerveux survenue à une époque où les vésicules encéphaliques sont en voie de différenciation; les faits tératologiques de cet ordre représentent en effet « une modification évolutive et non un ensemble de lésions pathologiques d'organes déjà existants ⁴ »; l'hydropisie existe sans doute, mais à titre de complication de la monstruosité elle-même.

L'absence de formation du cristallin permet d'affirmer que les causes tératogéniques se sont exercées très prématurément. Il est plus difficile de déterminer exactement quelles ont été ces causes. Nous avons vu qu'on ne peut incriminer ni des lésions vasculaires — dont on ne trouve aucune trace, — ni une simple hydropisie — qui n'expliquerait pas la genèse de la tumeur méningée angiomateuse —, ni une cause générale tenant aux ascendants, puisque, d'une part, trois produits sur quatre étaient normalement conformés et que, d'autre part, les malformations constatées sur le quatrième étaient limitées à l'extrémité céphalique.

La monstruosité est sans aucun doute fonction d'une cause locale ayant troublé le développement de cette extrémité. Cette explication cadre bien mieux que les précédentes avec les données de la tératologie expérimentale et de la clinique, qui ont montré l'influence des anomalies de l'amnios sur la production de l'acéphalie et de l'anencéphalie.

¹ MATHIAS DUVAL. *Traité de path. génér.*, publié par Ch. Bouchard; *Tératogénie*, t. I, 1895.

² C. DARESTE. *Rech. sur la product. artif. des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale*, 2^e édit. Paris, 1891.

³ H. FOL et WARYNSKI. *Rech. expér. sur la cause de quelques monstruosités simples et de divers processus embryogéniques* (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1883).

⁴ MATHIAS DUVAL. *Loc. cit.*, p. 246.

Le développement très précoce de l'amnios, sa vulnérabilité (démontrée expérimentalement sur l'œuf de poule) vis-à-vis d'influences pathologiques en apparence légères constituent autant de facteurs de monstruosité. Les plis anormaux de l'amnios — agents de compression et d'adhérences à la surface de l'embryon, — ont aussi une importance tératogénique considérable. En général, c'est par compression entraînant, comme effet, la déviation ou l'atrophie des parties comprimées que s'exerce l'action de l'amnios mal conformé. Mais pour apprécier à leur juste valeur la portée de ces compressions, il importe de ne pas perdre de vue qu'elles interviennent généralement aux stades initiaux de l'évolution embryonnaire et qu'elles sont capables d'arrêter définitivement dans leur croissance les premières ébauches des membres, de l'extrémité céphalique, etc.

Parfois un des capuchons amniotiques manque partiellement ou totalement, ou bien, ayant cessé de s'accroître, bride pour ainsi dire les parties embryonnaires qui lui sont sous-jacentes. C'est ainsi que la plupart des tératologistes soit expérimentalement (Dareste), soit cliniquement ¹, par l'examen anatomique des anencéphales et des cyclopes, sont arrivés aux mêmes résultats, à savoir que la cause des monstruosité du crâne et des centres nerveux réside dans une compression locale produite par des malformations du capuchon céphalique de l'amnios. L'exencéphalie porte des stigmates de la même origine : au niveau de l'encéphalocèle on constate, à la naissance, la présence d'adhérences amniotiques plus ou moins apparentes.

« Les observations de hernie et de malformation cérébrale coïncidant avec des adhérences amniotiques ne sont, en effet, rien moins que rares. Spring ², qui désigne cette lésion sous le nom de synencéphalocèle, en a rapporté une quinzaine de cas ³. »

On connaît enfin des exemples d'amnios trop petit par rapport au volume de l'embryon; la cavité et le liquide amniotiques manquent complètement; dès lors, l'amnios imprime à l'embryon mal protégé des malformations multiples.

L'hydramnios agit du reste dans le même sens : l'embryon, soumis à une compression exagérée, subit des déviations évolutives diverses.

Quelles que soient les interprétations pathogéniques qui s'adaptent le mieux, dans l'état actuel de nos connaissances, aux faits cliniques et expérimentaux, les conclusions suivantes se dégagent de notre observation :

On ne saurait attribuer l'anencéphalie, chez ce chien, ainsi qu'on l'a fait systématiquement chez l'homme (Solovtsoff), à des lésions d'endartérite syphilitique.

¹ Voir à ce sujet : GUÉNOR. Fœtus anencéphale, brides amniotiques multiples (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 19 novembre 1889 et 22 avril 1890); Adh. et brides amniot. comme c. d'anomalies (*Ibid.*, 10 octobre 1893, p. 371). — GIACOMINI. Sulle anomalie dell' embrione umano, anomalia dell' amnios e sua interpretazione (*Atti d. r. Acad. d. Sc di Torino*, 1894, t. XXIX).

² SPRING. Monogr. de la hernie du cerveau et de quelques lésions voisines (*Mém. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1854, t. III).

³ BERGER. De certains encéphalocèles (*Revue de chirurgie*, 1890, p. 269). — Consulter aussi : Contrib. à l'étude anatomo-pathol. de l'encéphalocèle congénitale (*Thèse de Lille*, 1894); PICHEZ. Étude historique, étiologique et pathogénique au sujet d'un cas de synencéphalie (*Thèse de Bordeaux*, 1896, n° 3).

Cette anencéphalie ne dépend pas non plus d'une absence ou d'une diminution de calibre des vaisseaux nourriciers des centres nerveux.

Les grandes cellules polyédriques rencontrées dans le rudiment cérébral ont tous les attributs des *cellules nerveuses hautement différenciées et aptes à fonctionner individuellement*. Il en est de même des cellules des cornes antérieures de la moelle dans les régions cervicale inférieure, dorsale, lombaire, régions qui sont normalement conformées, mais présentent une dilatation marquée du canal central. Par contre, la partie juxta-bulbaire et surtout la partie moyenne de la moelle cervicale ont subi un véritable arrêt de développement; au milieu d'un tissu dense de gliose embryonnaire, les cordons ne sont pas reconnaissables et la substance grise n'est représentée que par des bourgeons neuroblastiques épars.

Doit-on attribuer ces monstruosité à une simple hydropisie des vésicules cérébrales? Cette opinion ainsi formulée ne nous paraît pas soutenable. On ne comprendrait pas, en effet, pourquoi, dans cette hypothèse, au foyer même de la lésion, les cellules nerveuses développées ont pu atteindre leur plein épanouissement et les nerfs crâniens s'individualiser; on ne comprendrait pas davantage comment une portion si limitée de la moelle cervicale a seule été si profondément enrayée dans son évolution; de plus, la signification de la tumeur intra et épicroânienne, ainsi que la raison d'être de l'aplasie partielle des deux yeux nous échapperait également. Enfin, on s'expliquerait difficilement qu'une hydrencéphalie, persistant pendant toute la durée de la vie embryonnaire et fœtale, n'ait pas déterminé des phénomènes locaux de désorganisation des tissus et de dégénérescence cellulaire. Or, les éléments histologiques dérivés de l'ectoderme et du mésoderme qui occupent les territoires encéphalo-médullaires malformés, sont vierges de semblables altérations.

Malgré l'anencéphalie, tous les nerfs crâniens existent, ainsi que les racines, les ganglions rachidiens et les cordons nerveux qui en émanent; la face, le tronc, les membres, les viscères sont régulièrement conformés; ce chien nouveau-né, aveugle et privé de cerveau, a vécu 30 heures et — phénomène des plus curieux au point de vue de la localisation des actes instinctifs, — a pu téter et marcher.

Du côté des globes oculaires, entre autres anomalies intéressantes, nous signalerons le défaut de soudure épidermique et l'écartement considérable des paupières supérieure et inférieure coïncidant avec l'effacement du creux orbitaire et avec une exophtalmie considérable. Nous mentionnerons surtout l'absence du cristallin qui a été très rarement observée; cette dernière constatation témoigne d'une intervention très précoce des causes tératogéniques.

En terminant, nous dirons qu'il y a lieu d'admettre ici un arrêt de développement embryonnaire dans les régions mal formées, plutôt que d'invoquer une hydrencéphalie primitive suscitée par des modifications pathologiques des parois vasculaires, hydrencéphalie ayant entraîné la rupture d'une ou de plusieurs des vésicules qui préludent à la formation des centres nerveux. L'aspect inégal et gaufré de la tumeur endo et épicroânienne et de la coque oculaire, les caractères histologiques de leur revêtement superficiel plaident en faveur de l'existence d'adhérences amniotiques. Nous pensons néanmoins

que, dans ce cas, l'hydromyélie est bien une complication secondaire aux vices de conformation de l'encéphale et de la moelle cervicale et que les hémorragies du corps vitré ainsi que la désintégration de la rétine sont certainement liées à un processus pathologique postérieur aux malformations.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE II.

Fig. 1. — Soudure des paupières d'un chien normal nouveau-né (gross. : 28).

Fig. 2. — Moelle cervicale inférieure du monstre (gross. : 28).

Fig. 3. — Coupe verticale et antéro-postérieure de l'œil du monstre (gross. : 28).

Fig. 4. — Moelle cervicale moyenne (centre diverticulaire) du monstre (gross. : 300).

Fig. 5. — Coupe verticale et antéro-postérieure d'un œil normal de chien nouveau-né (gross. : 28).

Fig. 6. — Tumeur épierânienne (angio-lymphangiome) du monstre (gross. : 28).



Fig. 1

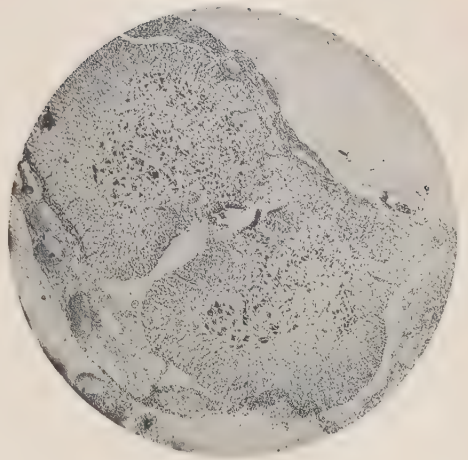


Fig. 2

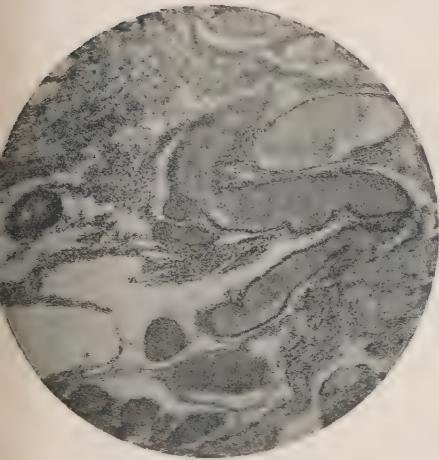


Fig. 3

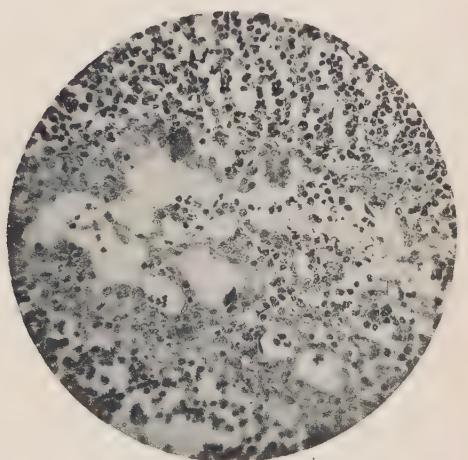


Fig. 4

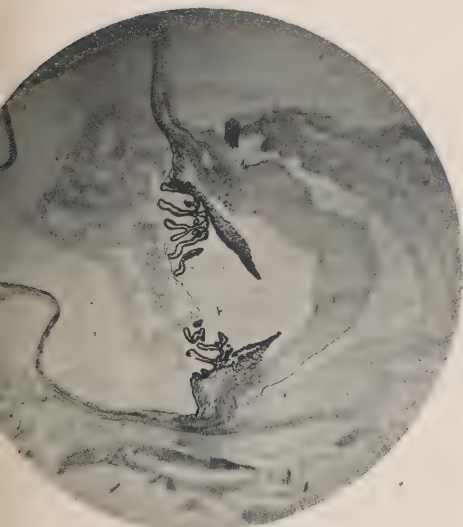


Fig. 5

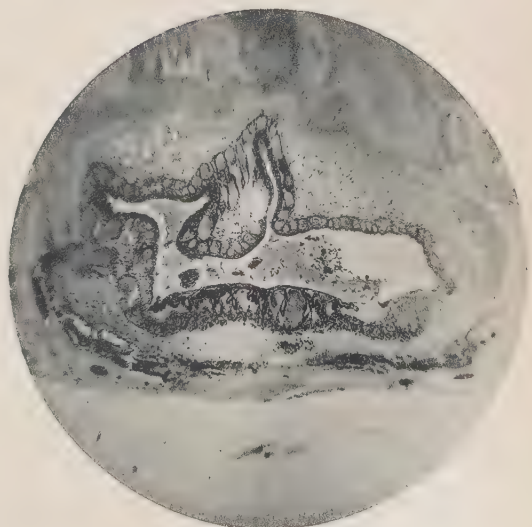


Fig. 6

XI

TRAJET CERVICAL ET CRANIEN

DES FILETS SENSIBLES DU CORDON CERVICAL DU SYMPATHIQUE

Par M. **CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK**

(Travail du laboratoire de physiologie pathologique de l'École des Hautes-Études,)

Dissociation des filets vaso-moteurs et des filets sensibles du sympathique à la base du crâne.

La dissociation des nerfs vaso-moteurs, oculaires et sensibles qui sont groupés dans le cordon cervical, s'opère parfois *au-dessous* du ganglion cervical supérieur ; elle est constante *au-dessus* de ce ganglion.

Nous avons réalisé à ce sujet un grand nombre d'expériences et exécuté beaucoup de dissections depuis plus de vingt ans : cette étude anatomo-physiologique sera bientôt exposée en détail dans un travail spécial ; nous en donnerons ici un résumé très-sommaire, comme appoint à nos recherches expérimentales sur la sensibilité du cordon cervical (voy. 1^{er} mémoire, p. 724).

§ 1. — *Séparation des vaso-moteurs et des nerfs sensibles au-dessous du ganglion cervical supérieur.*

Cette première étape de nerfs sensibles sympathiques cervicaux n'est pas constante ; on la rencontre cependant assez fréquemment chez le chien au niveau de la jonction du sympathique et du vague. Le cordon cervical se divise alors en deux, parfois en trois branches, qui vont du vague à l'angle inférieur du ganglion. Cette disposition est représentée par le schéma (*fig. 1*) dans lequel chaque branche de division du sympathique a été sectionnée en *a* et en *b* et écartée pour l'excitation selon le trajet pointillé E.1 E.2.

Le résultat de l'excitation comparative du filet externe (*Fil. ext. 2*) et du filet interne (*Fil. int. 1*) se ramène aux formules suivantes :

1^o L'excitation du segment supérieur de la branche de bifurcation externe produit tous les effets vaso-moteurs *directs* du sympathique cervical par les nerfs carotidiens externes et carotidiens internes (voy. *fig. 1, 2, 5, 9* et 13 du 1^{er} mémoire) ; on n'observe aucun des effets croisés ou lointains (voy. *fig. 9, 10, 11* et 12) qui traduisent la sensibilité du sympathique.

2^o L'excitation des filets internes, au contraire, produit les réactions croisées et lointaines sans aucun effet vaso-moteur direct.

Par conséquent les filets sensibles du cordon se séparent des vaso-moteurs pour aborder le ganglion par la branche interne, et les vaso-moteurs suivent la branche externe.

§ 2. — *Passage des filets sensibles du sympathique cervical dans les anastomoses cervico-crâniennes du ganglion cervical supérieur.*

La seconde étape des nerfs sensibles du sympathique cervical ne fait jamais défaut; elle s'opère au-dessus du ganglion cervical supérieur.

Toutes les anastomoses de ce ganglion soit avec les premiers nerfs cervicaux, soit avec les nerfs crâniens, transportent, par des voies multiples, vers les centres médullo-bulbaires, les filets ascendants que l'expérience a démontrés dans le cordon cervical. Ne pouvant donner ici la représentation détaillée de ces anastomoses, que je réserve pour une publication spéciale, je me bornerai à reproduire un fragment de la grande planche de Chauveau et Arloing qui a été grandie trois fois pour plus de clarté (*fig. 2*); j'y joindrai un schéma de l'une de mes dissections sur le chien (*fig. 3*): on pourra ainsi se mieux rendre compte du trajet supérieur des filets sensibles du sympathique.

Au point de vue des résultats expérimentaux, il faut, pour le moment, nous borner à dire que tous les effets sensibles décrits plus haut comme le résultat de l'excitation massive du segment céphalique du cordon, se retrouvent quand on localise les excitations à l'une quelconque des anastomoses cervico-crâniennes.

Il n'y a de spécial que l'effet produit par l'excitation du rameau anastomotique avec le laryngé supérieur quand il existe, à l'état différencié chez le chien. Ce rameau décrit par Kreidmann (1878), Finkelstein (1880), de Cyon (1898) correspond certainement au nerf dépresseur. Je l'ai retrouvé dans quelques-unes de mes dissections et j'ai groupé dans une seule figure, pour faciliter la comparaison, les différents types de Kreidmann, de Cyon et les miens (*fig. 3*).

Ce n'est, bien entendu, qu'une simple indication que nous aurons l'occasion de développer dans notre étude d'ensemble sur le nerf dépresseur; il y a seulement intérêt à présenter ici réunis dans un même aperçu général, les documents anatomiques sur les-

quels doit reposer l'analyse détaillée des effets produits par la mise en jeu des différentes anastomoses que représentent les figures 2 et 3.

Nous avons indiqué sommairement le trajet supérieur (*sub et sus-ganglionnaire*) des filets sensibles ascendants que renferme le cordon cervical du sympathique.

Il resterait à préciser l'origine de ces filets: ceci peut se faire en quelques

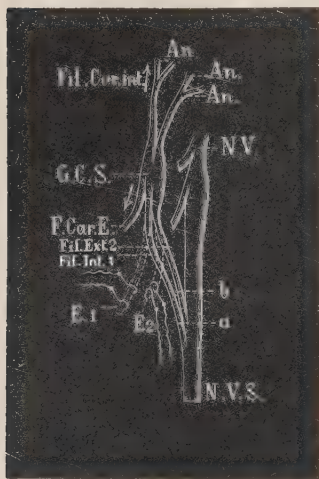


Fig. 1. — Séparation du cordon cervical en deux branches entre le ganglion cervical supérieur (G. C. S.) et le nerf vague (N. V.) chez le chien.

La branche externe (*fil. ext. 2*) conduit aux filets carotidiens inférieurs (*fil. car. ext.*) et aux filets carotidiens supérieurs (*fil. car. int.*) les vaso-moteurs provenant de la région thoracique; la branche interne (*fil. int. 1*) renferme les nerfs sensibles ascendants du sympathique qui sortent du ganglion par les anastomoses (An.).

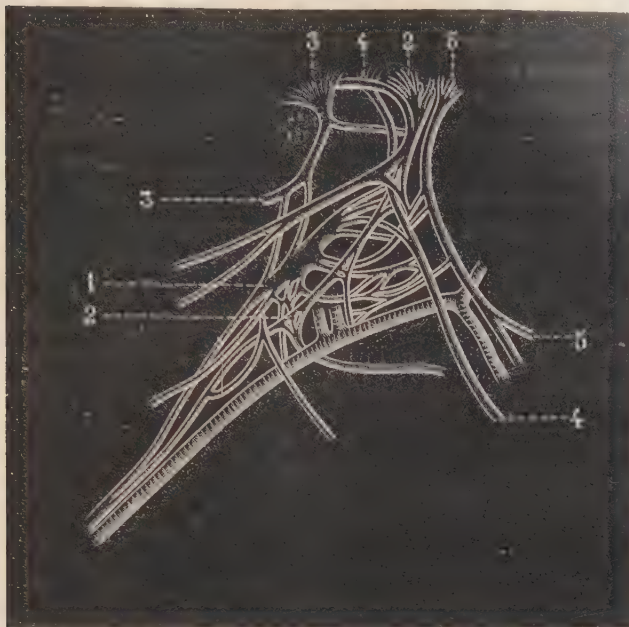


Fig. 2. — Relations du ganglion cervical supérieur avec les nerfs cervicaux et crâniens à la base du crâne (agrandiss. photographique 3/1 d'une portion de la fig. 380, p. 388, de *l'Anatomie comparée de Chaubeau et Arloing*, 4^e édit., 1890). Nous n'avons emprunté à l'original que les éléments nécessaires à notre étude.

1. Ganglion cervical supérieur du cheval au milieu du plexus guttural. Anastomoses avec le pneumogastrique [pneumo-spinal (2-2), le 1^{er} nerf cervical (3-3), l'hypoglosse (4-4), le glosso-pharyngien (5-5)].

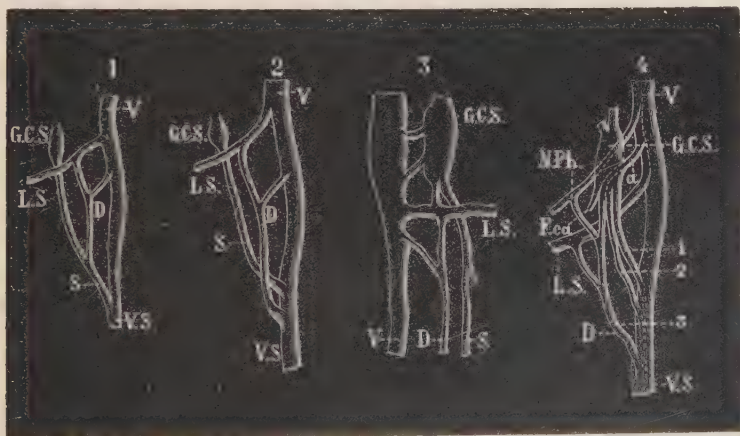


Fig. 3. — Schéma du dépresseur chez le chien, d'après Kreidmann et Finkenstein (1.2), d'après de Cyon (3), d'après François-Franck (4).

G. C. S. Ganglion cervical supérieur; S, cordon cervical; V, nerf vague; D, nerf dépresseur avec ses deux racines, l'une en rapport avec le larynx supérieur (L. S.), l'autre avec le nerf vague (n° 1, 2, 3) ou avec le ganglion cervical supérieur (n° 4). Dans ce dernier spécimen fourni par l'une de mes dissections (1878) le nerf s'unit en outre par une 3^e racine avec le rameau pharyngien du nerf vague (N. Ph.); j'ai figuré, théoriquement, le trajet de ces filets dans l'anastomose *a* du ganglion supérieur avec le vague, au travers du ganglion et dans le nerf larynx supérieur (traits pointillés). Dans cette préparation, le ganglion cervical supérieur s'unit au vague par trois rameaux (1, 2, 3), dont l'un constitue le dépresseur D.

mots, en attendant l'exposé détaillé de la question que nous donnerons à la suite d'une étude sur la sensibilité du nerf vertébral et des rameaux communicants thoraciques supérieurs ¹.

Comme je le disais au début de ce travail (introduction du 1^{er} mémoire), les filets sensibles remontant dans le cordon cervical ont leur origine dans les organes thoraciques, et, particulièrement, dans le cœur et l'aorte; ils font partie d'un groupe de nerfs centripètes qui se répartissent entre les rameaux communicants thoraciques supérieurs, le nerf vertébral et le cordon cervical.

La déduction pratique générale de cet aperçu est que, dans l'opération de la sympathiectomie totale chez l'homme, on supprime toutes ces voies centripètes, et que, selon toute vraisemblance, une grande partie des effets observés par les chirurgiens résulte de l'interruption de ces conducteurs nerveux, beaucoup plutôt que de celle des conducteurs centrifuges seuls visés dans l'opération ².

¹ Voy. *Journal de Physiologie*, septembre 1899.

² FRANÇOIS-FRANCK. *C. R. Acad. de méd.*, 23 mai 1899.

XII

LES HÉMIANESTHÉSIES CAPSULAIRES EXPÉRIMENTALES

Par MM. J. SELLIER et H. VERGER

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux,)

I

La question des anesthésies par lésion de la capsule interne qui semblait, il y a quelque temps encore, une des vérités les mieux assises de la physiologie cérébrale, est de nouveau à l'ordre du jour. En effet, d'une part, les cliniciens s'accordent de plus en plus à considérer comme très rare l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle complète du type Turk-Charcot. Les troubles sensitifs que des auteurs récents¹ ont rencontré chez des hémiplegiques par lésion centrale du cerveau, affectent, dans l'immense majorité des cas, une toute autre allure que dans le type classique. Tout récemment, Dejerine et Long², se basant sur trois faits cliniques avec autopsie, mettaient nettement en doute l'existence du type de l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle en dehors de l'hystérie. Au dire de ces auteurs, l'hémi-anesthésie ne pourrait être réalisée que par deux types de lésions :

1° Une lésion thalamique importante détruisant les fibres terminales du ruban de Reil et les fibres d'origine du neurone thalamo-cortical ;

2° Le thalamus intact, une lésion capsulaire considérable détruisant complètement ses relations avec l'écorce.

Ces déductions sont du reste la conséquence logique des notions anatomiques admises sur le trajet des fibres sensitives. Actuellement on n'admet plus l'existence du faisceau sensitif distinct qu'on décrivait autrefois dans la dernière moitié du bras postérieur de la capsule interne sous le nom de faisceau de Turk. La plupart des auteurs admettent aujourd'hui avec Von Monakow, Manhaim et Dejerine, que les fibres ascendantes sensitives sont inter-

¹ ABBA. Troubles de la sensibilité générale dans l'hémiplegie cérébrale (*Thèse de Paris*, 1896). — BAUDICAULT-DUMAY. Troubles de la sensibilité générale dans les hémiplegies cérébrales (*Thèse de Paris*, 1897). — H. VERGER. Troubles de la sensibilité générale dans l'hémiplegie cérébrale vulgaire (*Archives cliniques de Bordeaux*, novembre 1897).

² DEJERINE et LONG. Sur la localisation de la lésion dans l'hémi-anesthésie dite capsulaire (*Société de biologie*, 24 décembre 1898).

rompues au niveau de la couche optique dans leur trajet bulbo-cortical. En sorte qu'à l'heure actuelle on doit comprendre la voie sensitive cérébrale comme formée de deux neurones superposés, l'un bulbo-thalamique et l'autre thalamo-cortical. Dans la dernière communication à laquelle nous faisons allusion, Dejerine et Long admettent encore que les fibres ascendantes thalamo-corticales ne forment pas un faisceau distinct dans la capsule interne, mais qu'elles sont mêlées aux fibres descendantes. La division du bras postérieur en faisceau moteur antérieur et faisceau postérieur sensitif n'aurait plus aucune raison d'être, puisque tout ce bras postérieur depuis le genou jusqu'au segment rétro-lenticulaire est occupé par des fibres ascendantes et des fibres descendantes mêlées.

La portion rétro-lenticulaire est occupée par le faisceau sensitif visuel.

Si de ces nouvelles notions que la méthode anatomo-clinique fournit à la physiologie humaine nous passons aux études expérimentales, nous trouvons les mêmes sujets de doute. Les recherches partout citées de Veyssière¹, entreprises peu de temps après les premiers travaux cliniques, avaient semblé fournir la démonstration expérimentale des découvertes de Turk et de Charcot. Veyssière, en effet, ayant produit chez le chien des sections de la capsule interne à l'aide d'un instrument spécial fort, ingénieux du reste, retrouva chez ces animaux la même anesthésie qu'on avait trouvée chez l'homme, lorsque la lésion intéressait la partie postérieure. Les expériences relatées dans sa thèse sont au nombre de quatre. Laborde et Lemoine² répétèrent ces expériences avec un autre procédé (hémorragie en foyer par injection intra-cérébrale de sang à la pression carotidienne) et obtinrent les mêmes résultats. Toutes ces expériences qui constituent les seuls documents expérimentaux que possède la science, sont passibles de certaines critiques que nous exposerons tout à l'heure.

Les mémoires de Beevor et Horsley³ ne relatent en effet que des expériences d'excitation électrique. On y voit cependant qu'au moins sur les sections horizontales correspondant à la coupe de Brissaud, si d'après la méthode de ces auteurs on représente par 100 la longueur de la capsule interne, il n'y a plus de fibres excitables, partant plus de fibres motrices après la division 90. Cette zone inexcitable, supposée sensitive par exclusion, augmente d'étendue à mesure que les sections portent sur des plans de plus en plus inférieurs, et elle arrive à occuper la moitié du bras postérieur.

Le mémoire de Vetter⁴ est un exposé des notions que nous venons d'énumérer rapidement et n'apporte aucun élément expérimental nouveau.

Dans ces conditions et devant les doutes que les recherches cliniques et anatomiques nouvelles permettent de concevoir sur la systématisation anté-

¹ VEYSSIÈRE. L'hémianesthésie de cause cérébrale (*Thèse de Paris*, 1874).

² LABORDE et LEMOINE. *Travaux du laboratoire*, 1885. — LEMOINE. *Thèse de Paris*, 1880.

³ BEEVOR et HORSLEY. 1° A record of the results obtained by electrical excitation of the so called motor cortex and internal capsul in an orang-outang (*Philosophical transactions of the Royal Society of London*, 1890, vol. 181 B, p. 129-158); 2° The experimental investigation into the arrangement of the excitable fibres of the internal capsule of the bonnet Monkey (*Ibid.*, 1890, vol. 181 B, p. 42-48).

⁴ VETTER. Ueber die feineren Lokalisationen in der Capsula interna des Grosshirns nach experimentellen und klinischen Ergebnissen (*Sammlung klinischer Vorträge*, n° 165, Leipzig, 1896).

rieurement admise de la capsule, il était légitime de se demander si les expériences de Veyssière ne comportaient pas un certain degré d'inexactitude et d'en rechercher les causes. D'une manière indirecte, les résultats des ablations expérimentales de l'écorce du gyrus sigmoïde du chien semblaient les contredire, au moins en partie. Le physiologiste qui a le mieux étudié les troubles de la sensibilité générale chez les animaux ainsi opérés, H. Munk¹, avait remarqué que la pose d'une pince à pression sur les membres du côté opposé à la lésion, provoque de ce côté des signes nets de douleur, mais que, si l'animal a les yeux bandés, il ne localise point cette douleur et ne fait aucun effort pour enlever sa pince. L'un de nous² a insisté sur l'intégrité des sensations douloureuses brutes dans ces conditions. Si l'on admet que les expériences de Veyssière agissaient en détruisant un faisceau sensitif se rendant à l'écorce, et il faut admettre que le gyrus sigmoïde représente l'aboutissant de ce faisceau, on conçoit difficilement comment l'interruption de ce faisceau pouvait produire l'anesthésie et l'analgésie complètes que la lésion de la zone corticale est impuissante à reproduire.

Il y a plus. En soumettant à une critique sévère les expériences de Veyssière, il est aisé de voir qu'elles pèchent par plusieurs côtés, et que par suite les résultats en sont suspects, ou tout au moins leur interprétation. Le manuel opératoire, bien que très ingénieux, est défectueux en ce sens qu'il produit des lésions brutales, s'accompagnant d'hémorragies qui ont pour effet d'étendre les limites de la lésion bien au-delà de la zone considérée.

Il suffit d'examiner les schémas de ces lésions pour s'assurer que le plus souvent, non seulement la capsule interne, mais la couche optique et le noyau lenticulaire sont plus ou moins détruits ou refoulés par le caillot. Ce caillot est toujours assez volumineux, et si l'on considère de plus que sur 4 chiens 3 sont morts très peu de temps après l'opération, il semble bien qu'on puisse attribuer en partie leur hémianesthésie complète à des troubles non pas de déficit réel, mais d'inhibition pure, car c'est ici qu'il faut faire intervenir cette distinction de Goltz. La même critique peut être adressée aux expériences de Laborde et Lemoine.

Ces raisons nous ont semblé suffisantes pour nous déterminer à reprendre ces expériences en essayant d'échapper aux critiques que nous venons de faire, en nous efforçant de produire des lésions aussi limitées que possible, et en distinguant soigneusement les phénomènes de déficit vrais et les phénomènes d'inhibition, ce qui ne se peut obtenir que par la survie longue des animaux en expérience.

11

Les quelques expériences que nous avons précédemment faites sur le segment postérieur de la couche optique³ nous avaient permis d'apprécier tous les avantages de l'électrolyse bipolaire appliquée à l'étude des localisations cérébrales. Nous croyons inutile de revenir sur l'exposé du manuel opératoire

¹ H. MUNK. *Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde*, 1892.

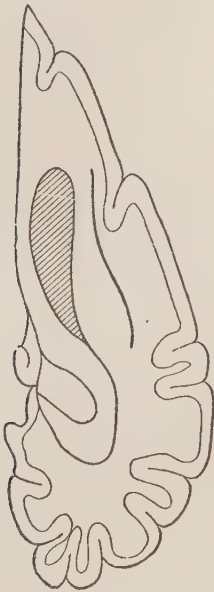
² H. VERGER. Les anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice (*Thèse de Bordeaux*, 1897).

³ SELLIER et VERGER. Recherches expérimentales sur la physiologie de la couche optique (*Archives de Physiologie*, octobre 1898).

déjà fait dans ce mémoire, et dans d'autres articles¹. Nous insistons cependant une fois de plus sur ce fait important, que l'écorce est absolument intacte dans toutes nos expériences, et qu'on ne saurait voir dans le trajet d'une aiguille mesurant un demi-millimètre de diamètre à peine, une lésion susceptible de fausser nos résultats. Veyssière et Laborde, dont pourtant les instruments avaient un calibre bien supérieur, ont insisté avec soin sur l'innocuité complète de ces piqûres.

L'ouverture du crâne a été toujours faite à la fraise de Doyen, instrument bien supérieur au trépan et à la tréphine. Les aiguilles étaient enfoncées directement à travers la dure-mère intacte. Pour trouver exactement le point

où il était nécessaire d'enfoncer ces aiguilles pour arriver sur la capsule interne, nous avons dû faire quelques recherches de topographie crânio-cérébrale que nous croyons utile de faire connaître rapidement. En arrière, la protubérance occipitale externe constitue un point de repère facile à trouver chez le chien. En mesurant d'arrière en avant sur la ligne médiane 4 centimètres, on détermine un point par lequel passe une perpendiculaire sur laquelle on mesure, d'un côté ou de l'autre de la crête sagittale, 2 centimètres. On a ainsi le point par lequel des aiguilles enfoncées parallèlement au plan sagittal arriveront sur la capsule interne. La lon-



Aspect schématique
de la coupe I.



Aspect schématique
de la coupe II.

gueur de 4 centimètres correspondant à la partie la plus postérieure de la capsule, il est facile de savoir dès lors sur quel point on fait porter la destruction. D'autre part, l'angle des deux bras capsulaires étant chez le chien extrêmement ouvert, on peut conserver comme constante la distance de 2 centimètres de la suture sagittale au milieu de l'ouverture crânienne, quelle que soit la distance à laquelle on opère dans le sens antéro-postérieur. Les aiguilles doivent être enfoncées à une profondeur de 2 centimètres mesurée à partir de la surface durement.

Pour l'examen *post mortem* des cerveaux durcis dans le formol à 50 0/00, nous avons pratiqué deux coupes horizontales passant, l'une par le bord inférieur du corps calleux dans sa partie médiane, rasant par conséquent la face

¹ SELLIER et VERGER. Application de l'électrolyse bipolaire à l'expérimentation sur les centres nerveux (*Archives d'électricité médicale*, août 1898).

supérieure de la couche optique, et l'autre passant par le milieu de la surface de section de la commissure grise. Sur la première coupe on voit en avant la tête du noyau caudé, en arrière le ventricule latéral dont le fond apparaît formé par la partie postérieure de la couche optique et la corne d'Ammon. Sur la seconde coupe, qui est à proprement parler la corne capsulaire, et qui correspond à peu près à celle qu'a indiquée Flechsig pour le cerveau de l'homme, on a sous les yeux toute la capsule interne bordée en dedans par le noyau caudé et la couche optique, et en dehors par le noyau lenticulaire, du reste peu développé chez le chien.

L'examen sur des coupes horizontales permet mieux d'apprécier la localisation capsulaire, et d'autre part la comparaison des deux coupes rend facile la détermination de la hauteur de la lésion.

III

EXP. I. — *Chien de chasse opéré du côté gauche le 25 mars 1898, sous chloroforme, avec un courant d'une intensité de 5 milliampères passant pendant 15 minutes.*

Le 26 mars, lendemain de l'opération, l'état de l'animal est le suivant :

Pas de paralysie motrice. L'animal ne conserve pas les attitudes anormales du côté droit. La sensibilité douloureuse à la piqure et au pincement est la même des deux côtés.

Si, ses yeux étant bandés, on lui plonge les pattes dans de l'eau à la température extérieure, il les retire vite si c'est du côté gauche, et les y laisse si c'est du côté droit.

Il ne voit pas les objets placés à sa droite et se cogne fréquemment la tête de ce côté.

Le 2 avril 1898, il réagit à l'eau à droite de même qu'à gauche.

Lorsqu'on le tue, le 30 avril 1898, il présente encore cette perte de la moitié droite du champ visuel total signalée plus haut.

A l'autopsie, sur la coupe n° 2, il existe un foyer de nécrobiose noirâtre, gros comme un petit pois situé à la partie rétro-lenticulaire de la capsule interne empiétant légèrement à ce niveau sur le bord externe de la couche optique.

EXP. II. — *Chien de petite taille, mâtiné de bouledogue, opéré du côté droit le 6 juin 1898. Intensité du courant : 20 milliampères, pendant 7 minutes.*

Le lendemain on constate seulement que le chien est paralysé du côté gauche et qu'il ne voit pas les objets placés à sa gauche.

Le 11 juin, l'animal étant tout à fait remis du choc opératoire, on constate les signes suivants :

La paralysie motrice gauche subsiste, quoique atténuée.

De ce côté, l'animal garde les attitudes anormales imprimées à ses pattes. L'immersion des pattes dans l'eau est supportée à gauche ; du côté droit, au contraire, elle provoque de violents mouvements de recul.



Fig. 1.

La pression sur les orteils provoque le retrait des pattes des deux côtés et des cris.

Si on place une pince à forcipressure serrée sur les pattes du côté droit, les yeux bandés, l'animal s'agite violemment, pousse des cris et s'efforce de l'arracher avec ses dents. La même pince placée de la même façon sur les pattes du côté gauche semble le gêner, car il agite la patte pincée et, en marchant, la lève plus haut que d'habitude; mais il ne crie pas, ne tourne pas la tête de ce côté et ne cherche pas à l'arracher; au bout de quelques instants il paraît devenir tout à fait indifférent.



Fig. 2.

L'animal ne voit pas les objets placés à sa gauche. On peut approcher de ce côté une allumette allumée; il recule seulement quand la flamme lui roussit l'extrémité des poils du sourcil.

Dans les jours suivants la paralysie s'améliore.

Le 16 juin elle a disparu presque complètement. Même état que précédemment pour les attitudes anormales, l'immersion dans l'eau et la vue.

La pince placée sur les membres du côté gauche provoque des cris et une agitation aussi grande que placée du côté sain, mais l'animal ne tourne même pas la tête et ne fait aucun effort pour l'arracher.

Le 20 juin, on remarque que l'animal commence à tourner la tête lorsque la pince est placée du côté gauche, mais il ne paraît pas se rendre un compte exact de sa position et ne cherche pas à l'arracher.

Le même état continue jusqu'au 15 juillet. A cette époque, on constate les signes suivants :

La paralysie motrice gauche n'est plus appréciable. L'animal ne garde plus les attitudes anormales.

L'immersion des pattes dans l'eau est passivement supportée du côté gauche.

La sensibilité douloureuse au pincement et à la piqure est intacte et égale des deux côtés. Lorsque la pince est mise du côté gauche, l'animal l'enlève très bien. Ce changement dans sa manière d'être est survenu très rapidement dans l'espace de deux ou trois jours. L'état de la vue est le même que précédemment : il ne voit pas les objets situés à sa gauche.

L'autopsie est pratiquée le 23 juillet. On trouve un foyer de nécrobiose électrolytique de la grosseur d'un gros pois occupant le segment rétro-lenticulaire et le tiers postérieur de la partie de la capsule comprise entre le noyau lenticulaire et la couche optique.

Exp. III. — *Chien mouton noir habitué à donner au commandement l'une ou l'autre patte de devant, opéré du côté gauche le 29 juin 1898. Intensité du courant : 16 milliampères, pendant 8 minutes.*

Le lendemain, parésie droite légère; l'animal ne voit pas les objets placés à sa droite.

Le 2 juillet il est tout à fait remis. L'immersion des pattes dans l'eau du côté droit est supportée. L'application de la pince du côté droit est évidemment désagréable à l'animal, mais il ne cherche pas à l'enlever.

Le 7 juillet, même état de la vue; il supporte toujours l'immersion des pattes droites dans l'eau.

Il commence à donner la patte droite au commandement, mais bien moins volontiers que celle de gauche.

Il arrache la pince à droite comme à gauche.

Le 15 juillet, même état,

Le 25 juillet, il ne supporte plus l'immersion des pattes droites dans l'eau. Si on le suspend par une sangle verticale et qu'on lui gratte les pattes par le procédé de Hitzig, il retire aussi bien les pattes droites que les pattes gauches. Il continue à se cogner aux objets placés à sa droite.

A l'autopsie pratiquée le 27 juillet, on trouve un foyer de ramollissement jaunâtre occupant la partie interne du segment rétro-lenticulaire et empiétant légèrement sur le segment inter-lenticulo-optique.

EXP. IV. — *Chien épagneul opéré à gauche le 18 juillet 1878. Intensité du courant : 15 milliampères, pendant 5 minutes.*

Le 20 juillet, l'animal n'a aucun trouble moteur du côté droit; il garde de ce côté les attitudes anormales.

L'immersion des pattes dans l'eau et le chatouillement de la plante des pieds sont indifférents à l'animal du côté droit.

La sensation de douleur est conservée à droite. Il semble qu'elle soit d'une moindre intensité que du côté opposé.

La pince à forcipressure mise sur les pattes du côté droit n'amène aucun effort de l'animal pour l'arracher; à gauche elle est tout de suite enlevée.

L'animal ne voit pas les objets situés à sa droite.

Le 23 juillet, la mise de la pince provoque les mêmes signes de douleur à droite et à gauche, mais à droite l'animal ne cherche pas plus à l'enlever que les jours précédents.

Le 4 août, le même état persiste, sauf que l'animal ne garde plus les attitudes anormales.

Le 29 août, les mêmes signes persistent: l'animal ne cherche pas à enlever la pince, tout en manifestant la douleur qu'il éprouve, et il reste indifférent à l'immersion de ses pattes droites dans l'eau; mêmes troubles de la vue.

On le tue et à l'autopsie on trouve un foyer de nécrobiose allongé de la grosseur d'un gros grain de blé siégeant dans la partie externe du bras postérieur de la capsule interne tout contre le noyau lenticulaire et s'étendant en arrière dans le segment rétro-lenticulaire.

EXP. V. — *Chien mouton noir habitué à donner la patte droite, opéré du côté gauche le 20 juillet 1898. Intensité du courant : 15 milliampères, pendant 5 minutes.*

Le 21 juillet, l'animal n'a pas de paralysie droite; il donne la patte droite au commandement comme auparavant. De ce côté, il ne garde pas les attitudes anormales.

L'immersion des pattes dans l'eau n'est supportée ni à droite ni à gauche.

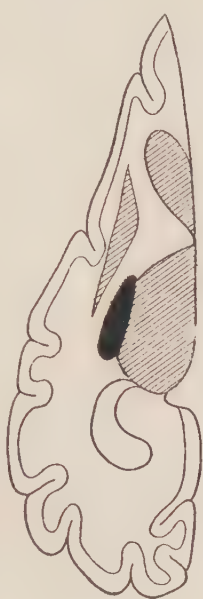


Fig. 3.

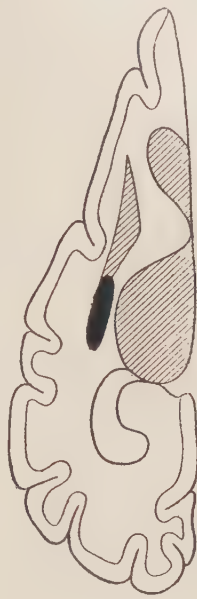


Fig. 4.

La sensibilité à la chaleur est intacte des deux côtés; la pince est enlevée aussitôt après sa pose du côté droit comme du côté gauche.

L'animal paraît voir très mal les objets situés à sa droite, mais il ne semble pas que la vue soit complètement abolie de ce côté.

Ces symptômes durent jusqu'au 24 août. A cette époque on tue l'animal.

A l'autopsie on trouve un petit foyer allongé en-tamant à peine l'extrémité du segment rétro-lenticulaire et occupant en arrière la partie externe des radiations optiques.

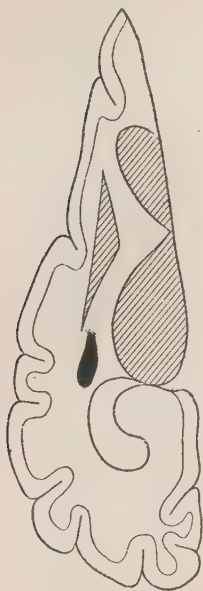


Fig. 5.

Exp. VI. — Chien couchant opéré du côté gauche le 11 janvier 1899. Intensité du courant : 19 milli-ampères, pendant 19 minutes.

Le 12 janvier, l'animal peut se lever et marcher, mais il tombe fréquemment du côté droit, surtout quand on le force à tourner de ce côté. En marchant, et aussi au repos, il lui arrive fréquemment de reposer sur le dessus des orteils. Abandonné à lui-même il tend à porter la tête à gauche et, en marchant, il oblique constamment de ce côté.

Le 13 janvier, l'état de la motilité est le même. On remarque que ces phénomènes s'exagèrent par l'occlusion des yeux.

En marchant, il tourne toujours à gauche et décrit un cercle d'environ 1 mètre de rayon en marchant lentement. Ces mouvements n'ont pas le caractère des mouvements forcés, car il peut s'arrêter pour flairer les objets.

Il ne garde pas les positions anormales des pattes du côté droit; mais cette épreuve perd ici de sa valeur, car on obtient difficilement qu'il reste un instant immobile. Si on lui bande les yeux et si on

le retient avec sa laisse, aussitôt ses pattes du côté droit glissent en dedans et dépassent même la ligne de projection de l'axe longitudinal de son corps, en sorte qu'il tombe. Si on le soutient ou si on l'appuie contre quelque chose de résistant qui l'empêche de tomber, il ne cherche que tardivement à se redresser en ramenant ses pattes dans leur position normale.

L'immersion des pattes dans l'eau est supportée du côté droit et provoque au contraire de violents mouvements de recul si on essaie de la pratiquer sur les pattes gauches.

Du côté droit, la piqûre des pattes est indifférente. La pression sur les orteils fait crier et reculer l'animal si elle est très forte. A gauche, il réagit plus vivement à ces excitations.

La pince à forcipressure est bien tolérée du côté droit. A gauche, au contraire, elle est arrachée aussitôt.

L'animal n'y voit manifestement pas à droite.

Le 16 janvier, les mêmes symptômes subsistent. Mais la douleur est plus vivement perçue du côté droit. L'application de la pince à forcipressure de ce côté fait vivement crier l'animal; il continue à marcher, mais en appuyant à peine la patte pincée par terre et, s'il s'arrête, il la tient levée. Il ne cherche aucunement à arracher la pince.

A partir des premiers jours du mois de février, l'état de la sensibilité restant le même, la paralysie motrice tend à s'améliorer. Le 16 février, elle n'est plus apparente, et on doit, pour la déceler, user d'artifices. On remarque, par exemple, que si on prend la patte antérieure gauche dans la laisse et qu'on fasse marcher l'animal, il fait tous ses efforts pour sortir de cette position incommode. Si, au contraire, on fait la même manœuvre pour la patte droite,

il continue à marcher sur trois pieds sans chercher à dégager sa patte suspendue.

Le 20 février, il commence à regarder à droite lorsqu'on lui applique la pince et il ne supporte plus l'immersion dans l'eau. Les troubles de la vue ne sont plus apparents.

Le 27 février, il arrache également la pince des deux côtés.

On le tue.

A l'autopsie on trouve un foyer de la grosseur d'un gros pois, jaune ocre, avec au centre un petit noyau dur, noirâtre, occupant la presque totalité du bras postérieur de la capsule, empiétant légèrement en dedans sur la couche optique et en arrière sur le segment rétro-lenticulaire. Sur la coupe 1, on voit seulement l'affleurement de la partie supérieure du foyer en arrière de la surface de section du noyau caudé.



Fig. 6.

Exp. VII. — *Vieux chien épagneul opéré du côté droit le 18 janvier 1899. Intensité de 10 milliampères, pendant 5 minutes.*

Le 20 janvier, on constate une paralysie incomplète des membres du côté gauche, permettant cependant la marche et s'accroissant les yeux fermés. De ce côté il garde les attitudes anormales.

L'immersion des pattes dans l'eau est supportée du côté gauche.

Du côté gauche, l'application de la pince à forcipressure ne provoque aucune réaction. Du côté droit, elle ne fait pas crier l'animal, mais il y porte les dents tout de suite.

Il ne voit pas les objets situés à sa gauche.

Le 21 janvier, l'application de la pince à gauche le fait crier au moment de la pose et au moment où on l'enlève. Dans l'intervalle, il paraît inquiet, la patte pincée est tenue en l'air, mais il ne regarde pas de ce côté et ne cherche pas à l'enlever.

Le 9 février, la paralysie n'est plus apparente qu'avec les artifices ordinaires. L'immersion des pattes dans l'eau n'est plus supportée à gauche.

Il commence à regarder à gauche et à chercher quand on le pince de ce côté. Même état de la vue.

Le 16 février, il s'inquiète de la pince placée à gauche et la mord pour l'arracher.

On le tue. A l'autopsie il existe un gros foyer de ramollissement ischémique qui, vraisemblablement, s'est fait secondairement autour du noyau électrolytique. Ce foyer, sur la coupe 1, apparaît occupant la partie postérieure de la portion visible du noyau caudé, la partie supérieure de la couche optique saillant dans le ventricule et, enfin, toute la substance blanche qui occupe à ce niveau l'intervalle compris entre le bord externe de ce ventricule et le sommet du noyau extra-ventriculaire. Sur la coupe 2, le

foyer a détruit toute la partie postérieure de la capsule, y compris le segment rétro-lenticulaire et avec une petite portion de la couche optique.

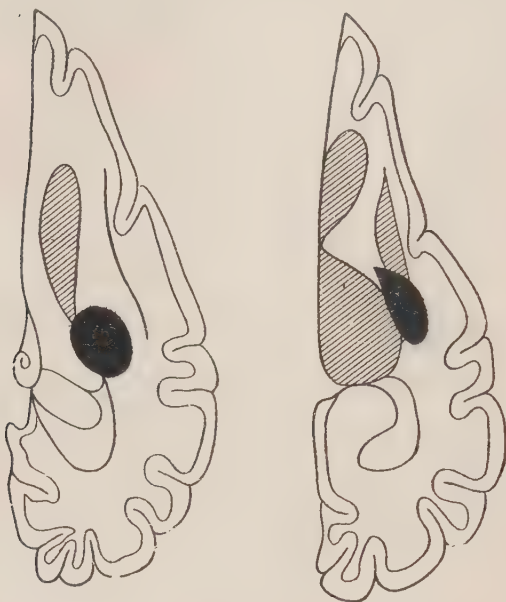


Fig. 7.

côté, mais, quand il l'a trouvée, il paraît se résigner et ne cherche pas à l'arracher. Si on la met à gauche, il n'y fait pas attention.

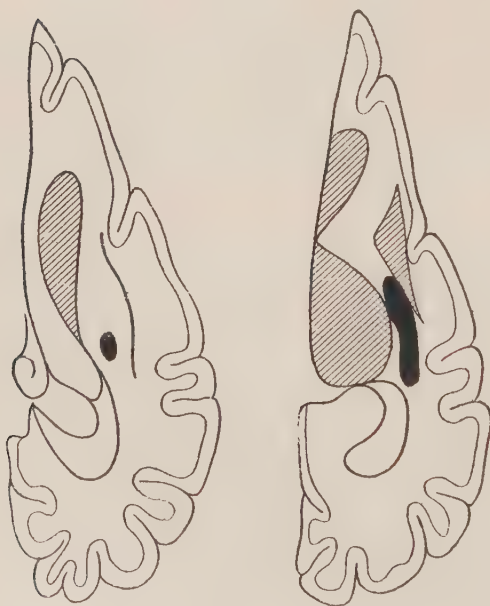


Fig. 8.

EXP. VIII. — *Grand chien à poil ras mâtiné de lévrier, borgne de l'œil droit dont la cornée est complètement opaque, opéré du côté droit le 3 février 1899. Intensité du courant : 10 milliampères, pendant 5 minutes.*

Le 4 février, l'animal est complètement aveugle. Il se bute à tous les obstacles. Il est paralysé du côté droit et fait des chutes fréquentes.

L'immersion des pattes dans l'eau est supportée à droite.

L'animal étant très abruti, l'épreuve de la pince ne donne aucun résultat.

Le 6, l'application de la pince du côté droit le fait crier et il cherche de ce côté, mais, quand il l'a trouvée, il paraît se résigner et ne cherche pas à l'arracher. Si on la met à gauche, il n'y fait pas attention.

Le 16 février, même état de la sensibilité et de la vue. La paralysie n'est plus apparente qu'à l'aide d'artifices.

On fait l'autopsie le 17 février. On trouve un foyer de ramollissement apparaissant à peine sur la coupe n° 1, sur la coupe 2 occupant le tiers postérieur du segment interlenticulo-optique et s'étendant en arrière dans le segment rétro-lenticulaire et les radiations optiques, mais sans les détruire complètement.

A côté de ces expériences ayant porté sur le bras postérieur de la capsule interne et qui forment les documents les plus importants de notre travail,

nous pensons devoir en rapporter brièvement quelques autres, où les lésions

ont épargné la capsule interne. Nous verrons plus loin quel parti on peut tirer de leur comparaison.

Exp. IX. — *Chien mouton noir opéré du côté gauche le 13 mars 1899. Intensité de 10 milliampères, pendant 5 minutes.*

Le 14, l'animal peut se lever et marcher. Il présente une très légère parésie du côté droit. Il réagit également des deux côtés aux excitations douloureuses.

L'immersion des pattes, du côté droit, dans l'eau est supportée; pas du côté gauche. Aucun trouble de la vue.

Le 15, la parésie a disparu. L'insensibilité à l'épreuve de l'eau persiste jusqu'au 21 mars.

Il est tué le 25 mars. A cette époque il ne diffère en rien d'un animal normal.

A l'autopsie, il existe un foyer de nécrobiose électrolytique situé sur la coupe 2, en arrière du noyau lenticulaire, et qui longe pour ainsi dire le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. Ce foyer a la grosseur d'un pois.



Fig. 9.



Fig. 10.

Exp. X. — *Chien griffon opéré du côté droit le 17 mars 1899. Intensité de 10 milliampères, pendant 5 minutes.*

Le lendemain, l'animal présente seulement de l'insensibilité à l'immersion des pattes du côté gauche dans l'eau. La mobilité et la vue sont intactes.

Cet état persiste jusqu'au 24 mars environ, époque à laquelle rien ne le différencie plus d'un animal normal.

A l'autopsie, on trouve un foyer de la grosseur d'un pois, siégeant en avant du noyau lenticulaire, ayant détruit la moitié antérieure du bras antérieur de la capsule interne.

IV

Nous avons déjà indiqué dans une note parue à la *Société de Biologie*¹ les résultats de nos premières expériences; celles qui sont venues depuis, nous ont confirmé pleinement dans notre opinion première. Les résultats, dans leur ensemble, sont assez concordants et la série de nos expériences assez longue, pour nous permettre d'englober dans une description synthétique les divers symptômes que réalisent chez le chien les lésions du segment postérieur de la capsule interne. Aussi bien ce segment seul est-il en cause dans

¹ SELLIER et VERGER. Recherches expérimentales sur le segment postérieur de la capsule interne (*Société de biologie*, 29 octobre 1898).

l'étude des anesthésies capsulaires puisque des documents antérieurs il ressort à l'évidence que les lésions du segment antérieur ne sont jamais suivies de troubles de la sensibilité générale. Cette constatation négative est, du reste, renforcée par les opinions des anatomistes les plus accrédités à l'heure actuelle qui en font le lieu de passage de fibres courtes cortico-thalamiques (Dejerine).

Au point de vue de l'interprétation anatomo-physiologique de nos expériences, il faut les diviser en deux séries : d'une part, celles où les lésions ont porté seulement sur le segment rétro-lenticulaire ; d'autre part, celles où le segment interlenticulo-optique était détruit en plus ou moins grande partie.

Dans les expériences I et V nous avons seulement noté que l'animal ne voyait pas les objets situés du côté du corps opposé à sa lésion cérébrale ; et la topographie de cette lésion montre que dans ces deux cas elle était petite et occupait uniquement le faisceau rétro-lenticulaire, c'est-à-dire cette partie que les anatomistes considèrent comme exclusivement composée de fibres visuelles.

Comment convient-il d'interpréter ce trouble de la vision ? Faut-il y voir simplement une amblyopie unilatérale comme celle qu'on décrit dans l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle du type Turk-Charcot, ou s'agit-il d'hémianopsie homonyme latérale analogue à celle que produisent chez l'homme les lésions des lobes occipitaux et des radiations optiques. Aujourd'hui on tend à admettre que la décussation incomplète du chiasma des nerfs optiques étant un fait anatomique d'ordre très général, l'hémianopsie homonyme latérale est le seul symptôme qui puisse résulter d'une lésion cérébrale unilatérale siégeant sur un point quelconque du faisceau optique en arrière des bandelettes. Chez le chien, la difficulté qu'il y a à explorer séparément le champ visuel pour chaque œil jointe à ce fait, que chez lui la proportion des fibres entrecroisées dépasse de beaucoup celle des fibres directes, explique qu'on puisse malaisément faire la distinction de l'hémianopsie et de l'amblyopie croisée. Mais, si l'on considère que, d'une part, la théorie de Lannegrace et de Bechterew qui fait de l'amblyopie croisée par lésions cérébrales une conséquence de troubles périphériques vaso-moteurs et sensitifs, est en somme mal démontrée et que, d'autre part, Luciani et Tamburini ont déjà montré en 1879¹ que les lésions corticales unilatérales du centre de la vision déterminaient une amaurose presque complète de l'œil opposé à la lésion et une légère amblyopie de l'œil du côté correspondant, on comprendra comment la même interprétation peut s'appliquer à nos expériences.

Ces mêmes symptômes visuels que nous avons trouvés isolés dans les expériences 1 et 5, nous les trouvons associés à des signes de déficit de la sensibilité générale et à des signes moteurs dans les expériences 2, 3, 4, 6, 7 et 8 ; ici encore ils peuvent s'expliquer par l'extension de la lésion à la partie rétro-lenticulaire de la capsule. Les troubles de la sensibilité générale qui paraissent dus à la lésion de la partie interlenticulo-optique, méritent d'être étudiés avec plus de détail.

L'épreuve de l'immersion des pattes dans l'eau peut au premier abord être

¹ LUCIANI et TAMBURINI, *Sui centri psico-sensori corticali*, Reggio-Emilia, 1879.

interprétée comme décélant seulement un trouble de la sensibilité thermique ; sans écarter complètement cette interprétation, nous pensons que toutes les fois qu'un animal supporte les yeux bandés l'immersion de ses pattes dans l'eau, il doit être considéré comme présentant au niveau de ces membres de l'anesthésie tactile plus ou moins complète. En effet, si en prenant l'eau à la température extérieure du laboratoire, l'effet est absolument le même qu'avec de l'eau très froide et, d'un autre côté, si on contrôle ensuite cette première épreuve par d'autres procédés mettant seule en jeu la sensibilité tactile, on obtient également des résultats identiques. Nous avons donc toujours pratiqué l'épreuve de Hitzig qui consiste à gratter la plante des pieds de l'animal, celui-ci étant complètement suspendu et les yeux bandés.

Or, dans les expériences précitées, ces deux épreuves nous ont donné un résultat tel que le défaut de la sensibilité tactile ne pouvait être mis en doute dans les membres du côté opposé à la lésion capsulaire. A vrai dire, ce symptôme est très facilement provoqué lorsque la lésion cérébrale est d'un certain volume. C'est ainsi que nous l'avons rencontré dans les expériences 9 et 10 où pourtant la lésion portait en dehors de la capsule interne. Cependant il faut remarquer que dans ces deux cas il a passé beaucoup plus vite que lorsqu'il était produit par une lésion capsulaire.

Il n'en est pas de même des symptômes de déficit de la sensibilité douloureuse. Ceux-ci n'ont existé que dans les expériences 2, 3, 4, 6, 7 et 8, c'est-à-dire dans celles dont les lésions sont uniquement capsulaires.

Les explorations de Veyssière et de Laborde ont surtout porté sur la sensibilité douloureuse à la pression, à la piqure, etc., et ceci se conçoit, car de tous les modes de la sensibilité générale c'est celui-là dont le déficit est le plus apparent et le plus facile à mettre en évidence. Ces observateurs ont vu la sensibilité à la douleur très diminuée, abolie même dans le côté du corps opposé à la lésion, lorsque la lésion portait sur le dernier tiers du bras postérieur de la capsule. Nos résultats diffèrent notablement des leurs. En effet, s'il est vrai qu'il existe dans les premiers jours qui suivent l'opération une diminution notable des sensations douloureuses du côté opposé, cette proposition n'est plus exacte si l'on considère l'animal à une date plus éloignée, soit par exemple une huitaine de jours en moyenne. A ce moment, il existe seulement le phénomène que nous avons signalé dans notre note préliminaire à la Société de biologie et que met bien en évidence l'épreuve de la pince à forcipressure. En effet, lorsque l'application de cette pince fortement serrée détermine chez l'animal des cris, une agitation violente et cette espèce d'anxiété facile à constater chez tous les animaux qui souffrent, il semble difficile d'admettre qu'il y ait là un simple effet réflexe et que la sensation de douleur ne soit pas perçue intégralement d'une façon au moins quantitative. Rien ne différencie ce qui se passe du côté de la lésion et du côté opposé à ce point de vue. La grosse différence réside en ce fait que, du côté de la lésion, l'animal s'efforce avec ses dents d'arracher la pince qui cause sa douleur, au lieu que, du côté opposé, il ne fait nulle tentative de ce genre et tout se passe comme si dans ce dernier cas il souffrait profondément tout en ignorant où se produit la douleur. Cette explication que la douleur est perçue intégralement, mais qu'elle n'est pas localisée, est celle qui vient tout de suite à l'esprit et nous la croyons la seule possible. On ne peut pas en effet attribuer le défaut

de localisation, d'un côté, au défaut de la vision existant de ce côté, car si on pratique l'épreuve sur un chien normal en lui laissant les yeux bandés, la pince n'est pas moins arrachée aussitôt que l'animal est libre de ses mouvements.

Si l'on veut bien se rappeler que Veyssière d'une part, Laborde de l'autre, n'ont conservé que très peu de temps leurs animaux en expérience, on comprendra facilement comment ils ont pu décrire dans les cas de lésion capsulaire une hémianesthésie et hémianalgésie complète et persistante du côté opposé. En réalité cette diminution quantitative des sensations douloureuses est trop passagère pour pouvoir être considérée autrement que comme un phénomène d'inhibition.

Les paralysies motrices des membres du côté opposé à la lésion ne se montrent, nous l'avons vu, que lorsque cette lésion dépasse en avant le segment rétro-lenticulaire. Comme les paralysies consécutives aux ablations du gyrus sigmoïde, ces paralysies capsulaires sont incomplètes et transitoires. Il est à remarquer également que, comme pour les paralysies corticales, on peut les faire réapparaître à l'aide d'artifices lorsqu'elles semblent avoir complètement disparu pour les mouvements ordinaires. Il suffit pour cela de bander les yeux de l'animal, de le faire marcher sur un plancher ciré, ou encore de lui prendre la patte de devant dans la laisse, de façon à le faire marcher sur trois pattes. Du côté sain, cette manœuvre provoque des mouvements violents de l'animal qui cherche à se dégager et y parvient; du côté paralysé, au contraire, elle est très bien supportée et l'animal marche sur trois pattes sans paraître autrement inquiété. Outre l'impotence fonctionnelle pour les mouvements volontaires sortant du cadre des mouvements habituels organisés à l'état de réflexe, cette manœuvre montre la perte de la notion de position, des membres qui accompagne les paralysies capsulaires comme les paralysies corticales. L'étude de la façon dont l'animal supporte les positions anormales imprimées à ses membres, et l'usage de l'abattant de table d'après la méthode de Schiff, viennent à l'appui de ces constatations.

Nous voyons donc en résumé que les lésions portant sur le bras postérieur de la capsule interne du chien provoquent dans les membres du côté opposé un syndrome sensitivo-moteur dont les principaux termes sont les suivants : paralysie motrice incomplète avec perte de la notion de position des membres, hémianesthésie au tact, et défaut de localisation des sensations de douleur qui sont cependant intégralement perçues.

Ce syndrome présente une grande analogie, une ressemblance complète même avec celui que provoquent les lésions corticales de la région du gyrus sigmoïde. Nous avons déjà dit plus haut que le fait du défaut de localisation des sensations douloureuses, auquel nous attachons une grande importance avait été signalé par H. Munk dans les anesthésies corticales.

Pour compléter la ressemblance, ces anesthésies capsulaires sont transitoires au même titre que les anesthésies corticales. Elles durent, en effet, un temps qui varie de trois à six semaines si la lésion est suffisamment grave et disparaissent sans laisser de trace. Nous avons vu qu'il en était de même des symptômes moteurs, en sorte qu'au bout de ce laps de temps l'animal porteur d'une lésion capsulaire est impossible, pour un observateur non prévenu, à distinguer d'un animal normal. Ce fait important, dû vraisemblable-

ment à des suppléances par d'autres parties des centres n'a pas encore trouvé une explication suffisante, et nous préférons à ce sujet nous abstenir d'hypothèses inutiles, n'ayant point les preuves nécessaires.

Enfin, il ne paraît pas qu'il faille limiter au dernier tiers du bras postérieur les fibres sensitives ou du moins qu'elles n'y forment pas un faisceau compact, puisque les lésions de cette région produisent des paralysies tout comme celles qui sont situées plus en avant. Nous avons cité au début de cette étude les auteurs d'après lesquels il en serait de même chez l'homme.

Nos expériences n'apportent aucune lumière nouvelle en ce qui concerne la question pendante de la délimitation respective du ruban de Reil direct et du ruban de Reil bulbo-thalamo-cortical. Aussi bien nous sommes-nous seulement proposés de faire la révision expérimentale des travaux antérieurs. Il serait intéressant de comparer les résultats obtenus avec ceux que la clinique humaine révèle de plus en plus clairement. Mais ce serait sortir du cadre de notre étude actuelle.

XIII

DEMONSTRATIONS DES VARIATIONS DU FER DANS LA GROSSESSE

Par MM. **CHARRIN** et **LEVADITI**

(PLANCHE III).

(Travail du laboratoire de médecine expérimentale, à l'École des Hautes-Études.)

Les recherches de Bunge, de Lapique, etc., ont montré que le fœtus, en particulier vers la fin de la vie intra-utérine, s'enrichit au point de vue de sa teneur en fer.

Ce fer provient naturellement de l'organisme maternel; dès lors on peut se demander s'il est introduit par un supplément d'alimentation, ou s'il dérive d'un appauvrissement des réserves de la mère.

Déjà nous avons établi, avec Guillemonat, que si on dose les éléments ferriques dans le foie ou dans la rate vers la fin de la grossesse, on trouve, chez les cobayes tout au moins, que ces éléments ne subissent pas des variations bien appréciables dans le parenchyme hépatique, tandis que dans la pulpe splénique l'analyse met en évidence de sensibles diminutions. — Voici d'ailleurs quelques chiffres représentant, chez des femelles pleines, le fer de cette pulpe splénique, fer rapporté à 1000 : 0,75; 0,72; 0,46; 2; 1,07; 0,71. — En voici quelques autres indiquant les proportions de cette substance chez des femelles non pleines : 2,24; 1; 2,76; 2,28; 0,72; 1,17. — Les poids absolus de ces principes correspondent, pour la première série, à 0,73; pour la seconde, à 0,94.

Les faits établis par l'analyse sont susceptibles de recevoir d'autres démonstrations qui relèvent des méthodes histo-chimiques; ce sont ces nouvelles démonstrations que nous formulons aujourd'hui.

Les procédés employés consistent à faire agir sur des coupes de rate le ferro-cyanure de potassium; ce ferro-cyanure, comme on le sait, est un réactif des proto-sels ferriques qu'il transforme, en présence de l'acide chlorhydrique, en bleu de prusse. Il en résulte que la teinte bleue de ces coupes, une fois la réaction terminée, est d'autant plus intense que la proportion de fer incluse est plus considérable.

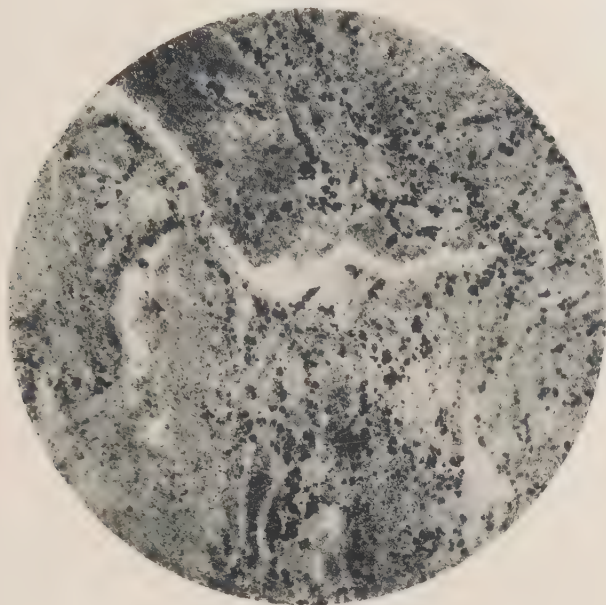


Fig. 1. — Rate de Cobaye normale.

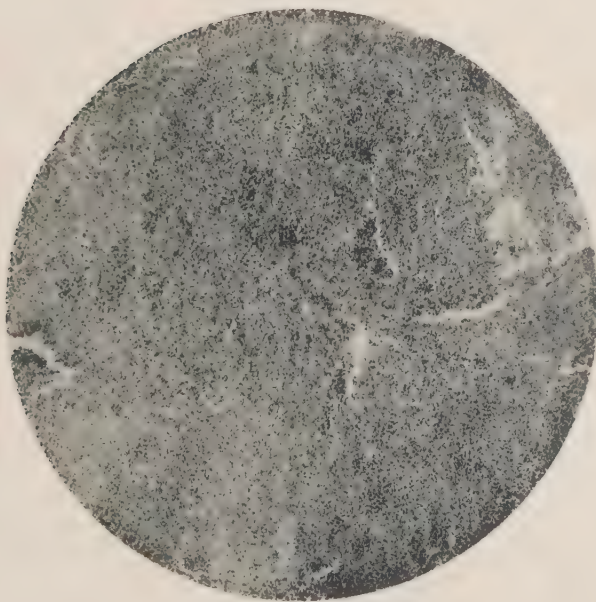


Fig. 2. — Rate de Cobaye pleine.

MASSON & C^{ie}, Editeurs.

D'autre part, si on fait agir sur ces mêmes tissus le sulfhydrate d'ammoniaque, il se forme, comme on peut s'y attendre, du sulfure de fer; la coloration dans ces conditions devient noirâtre, elle est d'autant plus foncée que la quantité de ce sulfure est plus grande.

On a ainsi la possibilité de mettre en évidence par deux méthodes différentes les éléments ferriques contenus dans le tissu splénique : un simple examen des préparations dispense de tout commentaire et prouve clairement que, vers la fin de la grossesse, la rate peut renfermer moins de fer qu'à l'état normal.

Dans quelle mesure se réalise cette diminution ? il est difficile de le dire.

Si nous réunissons tous les cas examinés par nous, soit à l'aide de l'analyse, soit à l'aide de ces procédés histo-chimiques, nous voyons que 12 fois sur 15 les proportions se sont produites dans le sens indiqué. — On conçoit, sans peine que de nombreuses causes puissent influencer cette teneur en fer, l'âge, la maladie, peut-être aussi l'espèce animale.

Ces causes étendent leur action au changement de structure subi par cet organe; aussi nous bornerons-nous à signaler, parmi ces changements, ceux qui nous paraissent indiscutables. — Chez ces femelles pleines on constate une hyperplasie plus ou moins considérable des follicules de Malpighi, plus encore de la pulpe splénique; on note également une dilatation fréquente des lacs veineux. — L'hémossidérine est beaucoup moins abondante: elle est réduite à quelques grains placés en général autour des vaisseaux. D'un autre côté, l'imbibition diffuse par des composés albumino-ferreux est fort peu marquée; dans certains cas elle tend à disparaître.

Il suffit, du reste, en jetant un coup d'œil sur la planche III, de comparer les deux figures, n° 1 (rate saine) et n° 2 (rate de cobaye à la fin de la grossesse), pour être persuadé de l'inégalité de la teneur en pigment ferrique de ces deux viscères.

Il serait aisé, en se basant sur ces faits, de formuler des hypothèses; on pourrait, par exemple, faire jouer un rôle à cette hyposidérose maternelle dans la genèse des anémies de la grossesse ou de la puerpéralité; on pourrait également, en s'appuyant sur des expériences qui mettent en lumière l'influence de la minéralisation au point de vue de la résistance organique, soutenir que cette disparition du fer explique, pour une part quelconque, la débilité de l'économie au voisinage de l'accouchement, quand cette économie se trouve aux prises avec différentes causes morbifiques.

Nous préférons ici nous limiter à ces constatations objectives, c'est-à-dire à établir par une série de procédés le fait des variations du fer dans l'organisme maternel.

XIV

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES EFFETS DU SUC SURRÉNAL

ACTION DE L'EXTRAIT DES CAPSULES D'UN HOMME SAIN

Par MM. **L. GUINARD** et **E. MARTIN** (de Lyon).

(Travail du laboratoire de M. Arloing.)

Dès 1895, Oliver et Schäfer, étudiant les extraits capsulaires de divers animaux, déclaraient que ces extraits produisent tous des résultats identiques. Les mêmes auteurs ont étudié aussi, comparativement, l'extrait surrénal d'addisonnien et l'extrait de capsules humaines *normales*, et ils ont constaté que ce dernier est aussi actif que celui des animaux. A la suite de ses recherches sur la variation de la toxicité du suc capsulaire, dépendant de l'animal qui a fourni les capsules, Dubois est arrivé à des conclusions qui confirment celles d'Oliver et Schäfer.

Il suffit d'ailleurs de lire les divers travaux publiés sur le même sujet, par Foa et Pellacani, Mattei, Alexander, Marino Zucco, Dutto, Guarnieri, Alezais et Arnaud, Gluzinsky, Gourfein, Langlois, pour être bien convaincu qu'il n'y a pas, entre les actions produites par les extraits frais des diverses espèces, des différences appréciables, au moins *quant à leur nature*, car il paraît au contraire, d'après les recherches de Dubois et de Langlois en particulier, que la *toxicité* de chaque produit varie avec l'animal, les conditions dans lesquelles il se trouve, l'état des capsules, le mode de préparation de l'extrait et l'état des sujets auquel on l'injecte.

Quoi qu'il en soit, les expériences dont nous venons de parler ont été faites avec des produits fournis par des organes frais d'animaux : cheval, bœuf, mouton, chèvre, chien, lapin, cobaye, rat, etc., mais nous n'avons pas, dans les notes ou mémoires publiés, trouvé d'essais se rapportant aux actions de l'extrait capsulaire de l'*homme sain*.

Or, ayant eu la possibilité d'enlever les capsules surrénales d'un homme jeune et parfaitement sain, deux heures après son exécution, nous avons, dans des conditions aussi parfaites que possible, préparé un extrait, avec lequel nous avons recherché si les éléments toxiques, contenus dans les cap-

sules surrénales de l'homme, ont les mêmes propriétés physiologiques et développent les mêmes actions que ceux qui sont contenus dans les capsules des animaux.

Il nous a semblé que, dans ces recherches comparatives, on pouvait trouver un double intérêt : d'abord un intérêt théorique, dans le complément apporté à l'histoire de la physiologie des capsules surrénales, par l'indication des propriétés de l'extrait frais des organes de l'homme ; ensuite un intérêt thérapeutique, à cause de l'usage que l'on a fait ou que l'on peut faire encore des extraits de capsules surrénales d'animaux, dans le traitement des maladies attribuées à un trouble fonctionnel de ces organes, chez les sujets de l'espèce humaine.

L'extrait dont nous nous sommes servi, dans les expériences qui vont être rapportées, a été préparé de la manière suivante :

Les capsules surrénales fraîches ont été triturées et réduites en pulpe, dans un mortier, puis additionnées d'eau distillée, salée à 6 p. 1000, dans la proportion de 10 grammes de liquide par gramme de capsule. — On a laissé le tout macérer jusqu'au lendemain, dans un endroit frais, puis, par expression et filtration, nous avons obtenu un extrait grisâtre, parfaitement clair, dont nous avons immédiatement étudié les effets, par injection veineuse chez le chien et chez le lapin.

Dans une première expérience, nous avons injecté, dans la veine auriculaire d'un lapin pesant 1 kilogr. 450, deux centimètres cubes de notre extrait.

Très rapidement l'animal a présenté une grande dépression ; paraissant incapable de se tenir debout, il était surtout très faible du train postérieur ; avec cela, il avait un peu d'agitation mais semblait aussi moins sensible aux excitations ; la respiration était très notablement accélérée. Ces quelques accidents n'ont pas persisté, peu à peu l'animal s'est rétabli et n'a rien manifesté de plus.

Nous aurions été très désireux de reprendre des essais de ce genre et surtout de les compléter par une détermination de la toxicité exacte de l'extrait dont nous nous servions ; mais la petite quantité de liquide dont nous disposions était insuffisante et nous tenions essentiellement à ne pas compromettre les expériences que nous nous proposons d'entreprendre, chez le chien, en nous aidant des procédés d'investigation graphique.

Il nous semblait, en effet, qu'il était plus intéressant et plus profitable d'étudier les modifications cardio-vasculaires et respiratoires, déterminées par le suc surrénal que nous avons extrait, ayant la certitude que ces résultats fixeraient mieux sur la nature des effets, sur les caractères et l'activité du suc et permettraient beaucoup mieux aussi sa comparaison avec ceux des capsules d'animaux.

EXP. I (2 janvier 1899). — Chien pesant 15 kilogrammes, très vigoureux. On inscrit la pression carotidienne, le pouls et la respiration, et, au début de l'expérience, on note :

Pression artérielle	159 mm. Hg.
Pouls.....	150 par minute.
Respiration.....	16 —

A 4 h. 15 m., on injecte, dans la veine jugulaire, 2 centimètres cubes de suc surrénal. Cette injection dure un quart de minute ; elle est à peine achevée,

que déjà apparaissent des modifications importantes du rythme cardiaque et de la pression. — Cette dernière prend une marche ascensionnelle régulière et rapidement progressive et, en moins de 55 secondes, atteint un maximum de 235 mm. Hg.

En même temps, les pulsations sphygmographiques sont notablement renforcées et ralenties, leur amplitude a presque triplé et leur nombre, dans la première phase, atteint 95 par minute.

La respiration est très irrégulière, indéchiffrable; l'animal se plaint et s'agite.

L'hypertension ne se maintient pas très longtemps au niveau élevé qu'elle a atteint, dès le début; une minute après les premiers accidents, la plume du

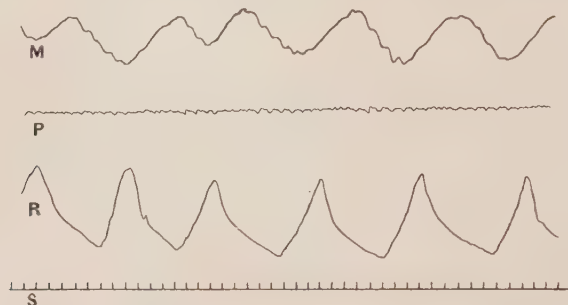


Fig. 1. — Tracé normal pris sur un chien, avant l'injection de suc surrénal.

M, pression carotidienne; P, sphygmographie; R, respiration; S, 1/2 secondes.
(Ligne de zéro pour la pression.)

manomètre retombe assez brusquement et se met à osciller autour de 170 millimètres. Le pouls est toujours plus lent, un peu irrégulier dans son rythme et plus fort qu'à l'état normal.

A 4 h. 23 m., soit 8 minutes après l'injection, nous notons :

Pression artérielle	163 mm. Hg.
Pouls.....	96 par minute.
Respiration....	16 —

Les mouvements respiratoires ont moins d'amplitude, mais, en même temps que le ralentissement, le renforcement des pulsations artérielles a persisté.

Quelques instants après, les choses ayant fort peu changé, nous cherchons à vérifier ce qui déjà a été signalé dans les expériences faites avec des extraits capsulaires d'animaux, et à voir si une deuxième injection de notre produit fera réapparaître les effets précédents.

Deux nouveaux centimètres cubes sont injectés dans la jugulaire; presque aussitôt, en moins de 20 secondes, la courbe manométrique monte à 236 millimètres, redescend et se met à osciller, avec de grands accidents, autour de 191 millimètres pour, deux minutes après, retomber à 164 millimètres.

Les modifications cardiaques, produites par cette deuxième injection, sont plus importantes que celles qui ont suivi la première. — Le ralentissement surtout est très accusé, on ne compte que 60 pulsations par minute, toujours très notablement renforcées. La respiration est irrégulière, avec des pauses expiratoires prolongées, et quelques tendances passagères à l'accélération.

A 4 h. 35 m., 10 minutes après la deuxième injection de suc surrénal, les modifications du rythme et des caractères du pouls persistent, comme à la suite de la première; l'amplitude des pulsations n'est pourtant pas ce qu'elle est sous l'influence immédiate du poison, mais ces pulsations sont plus régulières qu'à l'état normal et on en compte 77 par minute. La pression est à peu près fixe autour de 150 millimètres.

A 4 h. 37 m., pour la troisième fois, on injecte 2 centimètres cubes d'extrait dans la veine jugulaire, qui en 20 secondes encore font remonter la pression carotidienne à 216 mm. Hg, niveau qu'elle conserve pendant près de 2 m. 1/2.

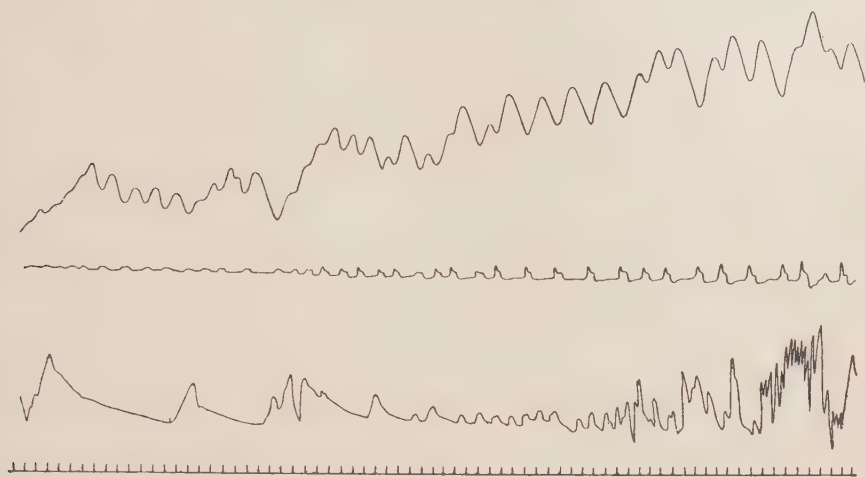


Fig. 2. — Effets produits par une injection veineuse de suc surrénal.

Le tracé est détaché 9 secondes après le moment de l'injection; on voit apparaître les modifications de la pression et du pouls. (Comparer avec le tracé 1.)

En même temps, le pouls est lent et très régulièrement renforcé, très arythmique et presque intermittent, pendant les trente premières secondes. — La respiration, après une série d'irrégularités dans le rythme, s'est accélérée considérablement, a atteint 234 mouvements par minute, prenant le type de la respiration dyspnéique.

A 4 h. 49 m., 12 minutes après les derniers accidents, la pression est retombée à 149 millimètres, le pouls assez faible, quoique régulier, est à 114.

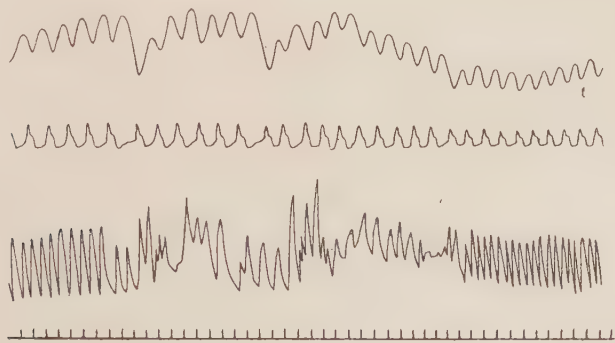


Fig. 3. — Tracé inscrit 3 minutes après une injection veineuse de suc surrénal.

La pression est en voie de descente, le pouls est encore notablement ralenti et renforcé; la respiration est très accélérée. (Comparer avec le tracé 1.)

Pour terminer l'expérience, on fait une quatrième et dernière injection de 2 centimètres cubes. Comme les précédentes, cette injection détermine une élévation très progressive de la pression, qui atteint le niveau de 227 millimè-

tres, pendant que le pouls est de nouveau renforcé, ralenti, et arythmique, dans le première phase. La respiration est encore accélérée : 108 mouvements à la minute.

Ces diverses modifications persistent pendant 1 minute 45 secondes et s'atténuent progressivement, sauf le trouble respiratoire qui a persisté plus longtemps que les autres.

A 4 h. 52 m., nous enregistrons :

Pression artérielle	138 mm. Hg.
Pouls	120 par minute.
Respiration	96 —

Le pouls est petit, filant, les mouvements respiratoires très superficiels.

L'expérience achevée, le chien, débarrassé des appareils et mis à terre, a eu plusieurs fois des efforts de vomissement pénibles, qui d'ailleurs ont persisté pendant toute la soirée du même jour. — Quelques efforts de défécation

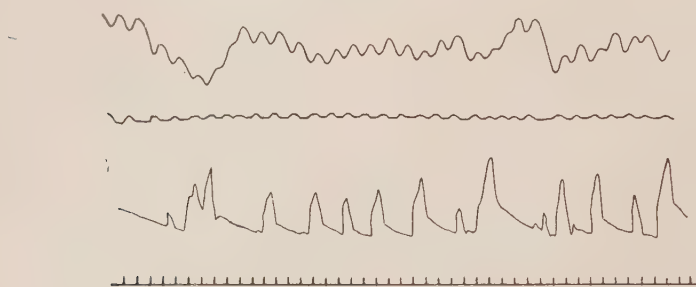


Fig. 4. — Tracé pris à la fin de l'expérience, après quatre injections de suc surrénal (2 cc.) dans une veine.

La dernière injection est faite depuis 4 minutes. (Comparer le tracé 1.)

Le lendemain, l'animal est triste ; il reste blotti dans un coin de sa loge, refuse toute nourriture et ne répond pas à la voix.

Il reste dans cet état pendant trois jours, mais, après, il reprend peu à peu son énergie et sa vivacité première, et se rétablit complètement.

EXP. II (3 janvier 1899). — Chien de 20 kilogrammes. On inscrit la pression, les pulsations cardiaques et la respiration. Avant, on note :

Pression carotidienne	166 mm. Hg.
Pulsations cardiaques	168 par minute.
Respiration	24 —

Renseignés sur l'activité de notre suc surrénal par la première expérience, et sachant aussi que les effets des produits de ce genre ne sont pas proportionnels à la dose, nous avons essayé de n'injecter qu'un centimètre cube au lieu de deux.

Une première injection de cette quantité est faite à 2 h. 45 m., elle dure à peine 10 secondes et, au moment où elle s'achève, la pression monte ; en 15 secondes, elle atteint 216 millimètres.

Les pulsations cardiaques, au nombre de 54 par minute, se renforcent progressivement, très arythmiques dans la première phase, s'associant par 2 ou par 3, avec des pauses. — Au bout d'une minute ces accidents disparaissent ; la pression baisse et le cœur perd de son énergie en s'accéléralant.

A 2 h. 50 m., nous relevons :

Pression artérielle	175 mm. Hg.
Pulsations cardiaques	144 par minute.
Respiration	très irrégulière.

Une deuxième injection, faite à ce moment, détermine des effets identiques aux précédents : en 15 secondes, la pression atteint 222 millimètres, le cœur se renforce, se ralentit et devient arythmique, la respiration s'accélère un peu.

Ces modifications ont persisté 1 minute 1/2 environ, après quoi, comme précédemment, elles disparaissent progressivement :

A 3 heures, 10 minutes après la dernière injection, nous relevons :

Pression artérielle	169 mm. Hg.
Pulsations cardiaques	126 par minute.
Respiration ..	24 —

Les choses étant en cet état, à 3 h. 5 m. nous coupons le pneumogastrique gauche : le cœur passe à 174, la pression à 212 millimètres.

Quelques minutes après, on injecte 1 centimètre cube de suc surrénal dans la veine ; comme ci-devant, cette injection relève la pression et, après une courte phase d'accélération et d'irrégularité, renforce et ralentit les pulsations cardiaques ; seules, l'arythmie et les intermittences font défaut ; il semble même que le renforcement du cœur est plus marqué qu'avant la section du pneumogastrique, les courbes ont une amplitude 4 fois supérieure à celle qu'elles avaient précédemment. En résumé, nous inscrivons :

Pression artérielle	290 mm. Hg.
Pulsations cardiaques	90 par minute.
Respiration	24 —

Puis, après 1 minute 25 secondes, la pression retombe, mais les modifications cardiaques persistent plus longtemps.

A 3 h. 12 m., soit 7 minutes après la dernière injection, les pulsations cardiaques sont devenues faibles et très accélérées, la pression est à 174 millimètres.

On sectionne alors le vague droit ; la pression s'élève à 242 millimètres et le cœur atteint 246 pulsations à la minute.

Après quelques instants, une injection veineuse de 1 centimètre cube d'extrait surrénal produit une hypertension artérielle telle que la plume du manomètre dépasse les dimensions du cylindre enregistreur ; elle est supérieure à 320 millimètres. Pendant toute la première phase qui suit l'injection, pendant 47 secondes, le cœur est très irrégulier, mais après cela, ses pulsations sont régulièrement renforcées et ralenties : 120 à la minute.

Une fois encore on provoque et on enregistre des effets du même genre et on acquiert la certitude que, malgré la vagotomie double, l'extrait de capsule surrénal détermine le renforcement et un ralentissement relatif du cœur qui coïncident avec les actions vaso-constrictives habituelles, mais ne semblent pas du tout être sous leur dépendance.

Le sujet qui a servi à cet essai a été immédiatement sacrifié et l'autopsie n'a rien révélé de spécial.

Dans l'expérience suivante, nous allons voir en opposition les effets du suc surrénal et les effets du suc thyroïdien ; nous n'avons pas songé à grouper en un mémoire spécial nos recherches sur ce dernier, préférant les intercaler au milieu de celles qui se rapportent à l'extrait capsulaire du même individu.

En effet, c'est dans les mêmes conditions que nous avons pu enlever, sur un homme sain, deux heures environ après son exécution, les lobes thyroïdiens. Ceux-ci ont été réduits en bouillie homogène, dans un mortier stérilisé, puis additionné d'une solution saline à 7/1000, dans la proportion d'une partie pour trois de solution. Après macération, pendant douze heures, dans un flacon stérilisé, nous avons obtenu, par pression et filtration, le suc qui a servi à l'essai suivant :

EXP. III (3 janvier 1899). — Chien de 10 kilogrammes, jeune et bien portant. Nous inscrivons la pression carotidienne, le pouls et la respiration, et immédiatement nous relevons :

Pression carotidienne	173 mm. Hg.
Pouls.....	138 par minute.
Respiration	12 —

A 10 h. 50 m., on fait, dans la veine, une première injection de 2 centimètres cubes de suc thyroïdien. L'injection est commencée depuis 8 secondes, lorsque, brusquement, la pression se met à tomber à 110 millimètres; le pouls, très faible, est également très accélérée : 312 pulsations à la minute ; la respiration, momentanément accélérée, devient ensuite très irrégulière. L'animal se plaint et se défend. Après une série d'oscillations, la pression atteint un minimum de 98 millimètres qu'elle conserve pendant 1 minute 10 secondes, pour se relever progressivement ensuite.

A 11 heures, soit 10 minutes après l'injection, nous enregistrons :

Pression artérielle ...	156 mm. Hg.
Pouls.....	96 par minute.
Respiration	12 —

On fait immédiatement une deuxième injection de 2 centimètres cubes qui, contrairement à la première, ne détermine pas d'effets apparents.

A 11 h. 20 m., la pression est à 170 ; le pouls, un peu renforcé, est accéléré : 120.

On injecte alors, dans la jugulaire, 4 centimètres cubes de suc, qui ne produisent rien encore, de telle sorte qu'on injecte ensuite, successivement, 10 et 14 centimètres cubes de produit, avec 10 minutes d'intervalle entre chaque dose.

Ces injections ne déterminent pas d'accidents immédiats et on constate seulement que, pendant les cinquante minutes qui se sont écoulées, le pouls s'est beaucoup affaibli et la pression est peu à peu descendue bien au-dessous de son niveau primitif. On poursuit l'expérience, pour noter les effets lointains, et une heure après on inscrit :

Pression artérielle	142 mm. Hg.
Pouls presque imperceptible et accéléré.	
Respiration	12 par minute.

A ce moment, on songe à faire intervenir les effets du suc surrénal, préparé avec les capsules du même individu. Une injection de 1 centimètre cube est faite dans la jugulaire et, aussitôt, on voit réapparaître les pulsations sphygmographiques, qui sont très ralenties (54 à la minute) et deviennent arythmiques : la pression se relève considérablement et passe de 142 à 236 mm. Hg.

Ces effets passagers, comme il est de règle, durent 56 secondes et se dissipent peu à peu, mais la pression descend à un niveau plus bas que celui qu'elle occupait avant l'injection surrénale et atteint 92 mm. Hg.

Cinq minutes après, on injecte encore 1 centimètre cube de suc capsulaire. Les pulsations sphygmographiques qui avaient disparu, réapparaissent très renforcées, mais très ralenties également : à un moment donné, on peut compter 6 pulsations en 15 secondes, pulsations séparées par des intervalles ayant une durée de près de 3 secondes.

Cet état de choses dure 40 secondes environ, après lesquelles le mouvement inverse s'accuse progressivement et se traduit par une chute notable de la pression, qui descend jusqu'à 68 mm. Hg.

Assurément, des trois expériences précédentes nous ne sommes pas autorisés à tirer des conclusions définitives sur les effets du suc surrénal de

l'homme sain, mais comme, d'une part, elles confirment des faits déjà admis en ce qui se rapporte aux extraits d'animaux, et comme, d'autre part, elles renferment quelques détails qui peuvent être intéressants, nous les interpréterons brièvement.

A. *Modifications du rythme cardiaque.* — L'extrait surrénal de l'homme sain, comme celui des animaux, modifie profondément le rythme cardiaque ; le cœur est ralenti, devient arythmique et ses pulsations sont notablement renforcées. Dans nos expériences, ces modifications, bien que

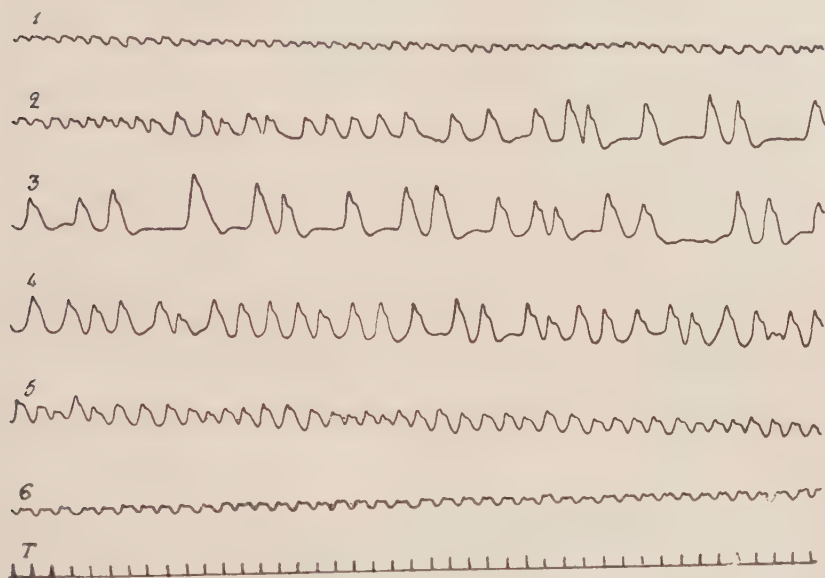


Fig. 5. — Modifications du rythme cardiaque par le suc surrénal.

Ligne 1, avant l'injection; ligne 2, 12 secondes après une injection veineuse de 1 cc.; ligne 3, période d'arythmie; ligne 4, 1 minute après; ligne 5, accélération consécutive; ligne 6, 5 minutes après l'injection; T, 1/2 secondes.

passagères, et surtout importantes immédiatement après l'injection, ont cependant persisté assez longtemps, plus longtemps que les modifications de la pression artérielle; on peut le vérifier dans notre expérience I, où 10 minutes après une injection de 2 centimètres cubes de suc, ayant suivi, à 10 minutes d'intervalle, une première injection de la même dose, on voit un cœur de 150 pulsations n'en avoir encore que 77.

Nous faisons cette remarque parce que, récemment, Cyon a déclaré que le ralentissement du cœur par l'extrait capsulaire n'était pas constant et ne devait être considéré que comme un effet initial et passager; pour lui l'extrait surrénal est surtout un excitant des accélérateurs cardiaques, dont l'effet dominant sur le cœur se manifeste par une très forte accélération des battements. Ce n'est pas ce que nous avons enregistré à la fin de l'expérience précitée; malgré la répétition des doses, l'influence accélératrice ne s'était pas encore fait sentir et le cœur n'avait encore que 120 pulsations. Nous signalons le fait, mais sans insister davantage, car si nous avons de bonnes raisons

pour croire à la prédominance possible des effets modérateurs, nous ne sommes pas en mesure de contester les effets accélérateurs, qui sont parfaitement admissibles, mais ne doivent pas être toujours les effets dominants. Il est probable cependant que, dans certains cas, ils peuvent le devenir, par exemple, lorsqu'on se sert d'un extrait très actif, lorsqu'on injecte des doses fortes, ou bien lorsqu'on répète les doses; on est alors dans les conditions voulues pour que le poison, d'abord excitant, déprime rapidement les modérateurs.

Dans nos expériences, on peut voir encore que, si une deuxième injection de suc surrénal est faite pendant une phase de ralentissement cardiaque, produite par une première injection, les actions modératrices sont considérablement exagérées; mais il n'est pas moins exact que, comme l'a vu

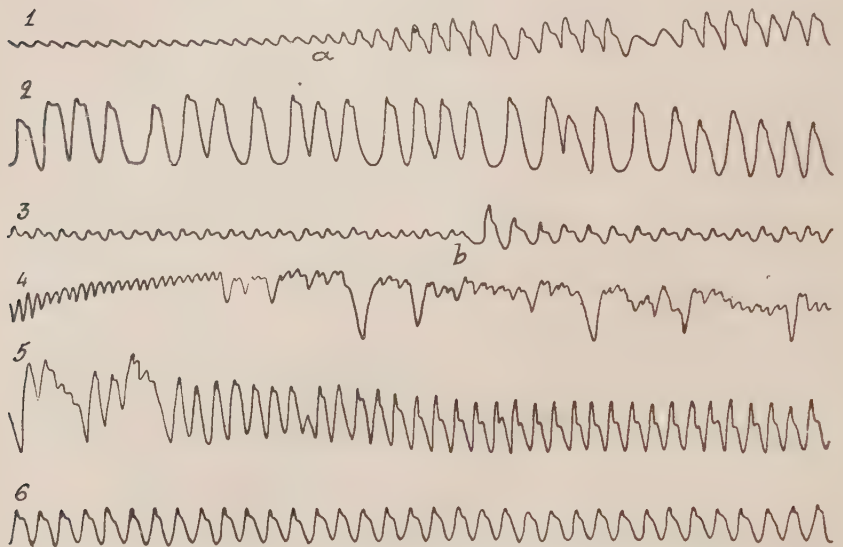


Fig. 6. — Action du suc surrénal sur le rythme du cœur, après la section des pneumogastriques.

1 et 2, après section du vague gauche; l'injection vient d'être faite, les effets s'annoncent en *a* (ligne 1) et se poursuivent (ligne 2); 3, 4, 5, 6, les deux pneumogastriques sont coupés; en *b* (ligne 3) les effets de l'injection commencent; 4, accélération et irrégularités; 5, ralentissement sans arythmie.

Bardier avec le suc capsulaire de cheval, l'influence des premières doses peut, à la longue, arriver à atténuer les actions des doses suivantes; on voit, en effet, dans un de nos essais, que le ralentissement immédiatement consécutif à l'injection est plus fugace et est loin d'avoir la durée de celui qui succède aux premières injections.

Enfin, nous avons constaté que, même après la section d'un ou des deux pneumogastriques, l'injection veineuse de suc surrénal est suivie des phénomènes de renforcement et de ralentissement habituels; dans notre expérience, seule l'arythmie a fait défaut ou du moins a pris un caractère tout à fait différent, ne se montrant plus pendant la phase de ralentissement proprement dite, mais seulement dans les premières secondes qui ont suivi l'injec-

tion, pendant que l'hypertension était à son maximum; immédiatement après et pendant la chute de la pression, le cœur était très régulièrement ralenti. Ce fait est contraire à ce qui a été obtenu par quelques auteurs, Oliver et Schäfer notamment, qui disent avoir observé la persistance de l'accélération du cœur après la section préalable des deux pneumogastriques.

Il ne nous paraît pas, cependant, et en cela nous sommes d'accord avec Cyon, qu'il soit possible de méconnaître les localisations périphériques du poison surrénal dans la production des effets de ralentissement qu'il détermine.

B. Modifications de la circulation vasculaire. — De ce côté, nos expériences contiennent absolument les faits observés par Oliver et Schäfer, Cybulski, Szimonovicz, Velich, Biedl, Fränkel, Gottlieb, Langlois, Livon. Comme l'extrait capsulaire des animaux, le suc surrénal de l'homme détermine une hypertension artérielle rapide, considérable, mais passagère. Cette modification caractéristique de la tension vasculaire est suivie également, surtout après la répétition des doses, d'un phénomène inverse d'hypertension qui apparaît plus ou moins rapidement et peut atteindre un niveau assez inférieur au niveau normal.

Il y a donc, dans les capsules surrénales de l'homme sain, comme dans les capsules des animaux, une substance active, puissamment vaso-constrictive, qui disparaît rapidement après l'injection, probablement suivant un processus chimique identique à celui qui a été admis par Langlois.

Nous avons toutes raisons pour croire aussi que ces actions vaso-motrices sont d'origine périphérique, car, étant analogues à celles que l'on observe avec les extraits d'animaux, il n'y a pas de raison pour qu'elles procèdent différemment. Or, contrairement à Cybulski, Oliver et Schäfer, Velich, Biedl, Fränkel, Gottlieb, Langlois, ont démontré et admettent que les effets vaso-constricteurs de l'extrait surrénal portent essentiellement sur les éléments périphériques, mais, avec Langlois, nous pensons qu'il est bien difficile de savoir si ce sont des actions directes sur les éléments contractiles des vaisseaux ou des actions sur les éléments nerveux, comme le prétend Gottlieb.

Pourtant, nous ne pouvons nous dispenser de faire remarquer que les expériences de Cyon pourraient conduire à une opinion plus éclectique en prouvant que les deux modes d'action sont possibles.

Cyon a vu que, pendant le maximum de l'élévation de la tension sanguine, la section d'un nerf splanchnique abaisse notablement, mais *passagèrement*, la pression; dans ces conditions la section du deuxième splanchnique produirait une nouvelle baisse d'une durée un peu plus longue, toutefois la pression resterait encore fort au-dessus de la normale. D'où l'auteur conclut que l'extrait surrénal excite très violemment tout le système sympathique vaso-constricteur, aussi bien les centres vaso-constricteurs situés dans la moelle allongée que les centres périphériques, ceux des ganglions sympathiques et ceux des cellules ganglionnaires terminales.

Quoi qu'il en soit, les actions périphériques ne sont pas douteuses et d'ailleurs, avec l'extrait surrénal que nous avons préparé, nous avons observé les effets vaso-constricteurs locaux et directs du produit en l'instillant dans le cul-de-sac conjonctival de plusieurs animaux.

Nous avons vu rapidement et très nettement apparaître la pâleur locale et l'anémie de la muqueuse qui sont la conséquence du resserrement des vaisseaux ; ces effets, d'ailleurs, étaient particulièrement évidents, quand on faisait l'instillation dans l'œil d'un lapin dont la conjonctive était congestionnée à la suite d'une section du sympathique cervical. On sait quel bénéfice W. Bates et L. Dor ont tiré de cette propriété dans la pratique de l'ophtalmothérapie et de la chirurgie oculaire.

C. Suc thyroïdien et suc surrénal. — Dans une note qu'ils ont présenté à la *Société de Biologie*, en janvier 1898, Gley et Langlois rapportent qu'ils ont cherché à supprimer ou diminuer l'effet vaso-constricteur surrénal par l'action vaso-dilatatrice de l'extrait de glande thyroïde, mais ils ajoutent qu'ils ont toujours vu prédominer la constriction.

Nous avons réalisé la contre-partie de cette expérience, en combattant l'hypotension thyroïdienne, préalablement produite, par une injection veineuse de suc surrénal qui a relevé la tension ; c'est ce que l'on trouve d'abord dans notre expérience III.

Autre chose doit nous arrêter ensuite : Oliver et Schäfer, Haskovec, Gley et Langlois reconnaissent au suc thyroïdien des propriétés vaso-dilatatrices ; par contre, Livon classe la thyroïde dans la catégorie des glandes hypertensives. La cause de ces résultats différents nous échappe, mais nous dirons cependant que des expériences encore inédites faites par l'un de nous, avec des extraits de glandes de cheval, de chien et de mouton, donnent raison à ceux qui ont obtenu la vaso-dilatation et plutôt l'hypotension, à la suite de l'injection veineuse de suc thyroïdien.

C'est aussi ce que nous a donné le suc extrait des corps thyroïdes de supplicié ; avec lui c'est encore la vaso-dilatation qui a dominé, soit au moment même de l'injection, soit quelque temps après.

Par conséquent, tout en reconnaissant que, parfois, les faibles doses d'extrait thyroïdien peuvent produire, au début, une légère élévation de la tension vasculaire, nous sommes forcés de déclarer aussi que cette élévation est fugace, peu importante et assez rapidement suivie de l'effet opposé ; de telle sorte qu'il nous paraît évident que les sucres thyroïdien et capsulaire ont des effets plutôt antagonistes et qu'il n'est pas logique de les confondre en groupant les glandes qui les fournissent sous le qualificatif de glandes hypertensives.

Enfin, nous retiendrons surtout de ces expériences que le suc surrénal et le suc thyroïdien frais d'un homme parfaitement sain produisent des modifications physiologiques analogues à celles qui ont été observées avec les extraits d'organes d'animaux. La nature des poisons qu'ils renferment ne semble pas différente.

XV

LA PULSATION CARDIAQUE EXTÉRIEURE

ET SES RAPPORTS AVEC LES AUTRES PHÉNOMÈNES DU MÉCANISME DU CŒUR

Par M. **A. CHAUEAU**

J'ai à publier sur cette importante question, non seulement de nombreux documents inédits auxquels j'ose attribuer un grand intérêt, mais encore des faits nouveaux appelés à dissiper les obscurités qui enveloppent encore certaines parties du mécanisme de l'organe central de la circulation.

Faits et documents ont été recueillis sur le cheval, dans des expériences cardiographiques exécutées avec des appareils perfectionnés, construits sur le principe de ceux qui ont été employés dans mes premières recherches avec J. Marey¹.

Les uns, parmi les graphiques obtenus dans mes expériences inédites, confirment les résultats de ces premières recherches, en les précisant davantage et en écartant les objections qu'ils ont rencontrées depuis leur publication. Les autres mettent en évidence les faits nouveaux annoncés ci-dessus. De ces derniers, il ne sera pas question maintenant. Je me bornerai à signaler le département de la révolution cardiaque où se trouvent confinés ces phénomènes particuliers. La description en est réservée pour le prochain numéro du *Journal*.

Ces phénomènes s'intercalent entre le battement auriculaire et le battement ventriculaire d'une même révolution cardiaque. Ils sont donc *intersystoliques* par rapport à ces deux actes, *présystoliques* par rapport au second, l'acte important, essentiel, souvent le seul qui se traduise au dehors sur la paroi thoracique. J'aurai à montrer que, dans cette phase intersystolique, très intéressante malgré sa brièveté, les valvules auriculo-ventriculaires se préparent à leur refoulement vers les orifices qu'elles sont destinées à fermer. On verra aussi que les muscles papillaires jouent un rôle dans cette préparation.

Ceci dit, il ne sera plus guère question de cette phase spéciale dans ce mémoire consacré exclusivement à la pulsation cardiaque extérieure et à ses rapports avec les battements intérieurs proprement dits, c'est-à-dire la systole auriculaire et la systole ventriculaire.

¹ A. CHAUEAU et J. MAREY. *Appareils et expériences cardiographiques*.

Pour la détermination de ces rapports, je ne me suis servi d'aucun des documents que j'ai recueillis sur l'homme. Elle a été demandée exclusivement aux expériences sur les animaux. Mais *il n'est pas une seule des conclusions résultant de ces expériences qui ne s'applique rigoureusement à l'espèce humaine. Il n'y a pas, dans la physiologie cardiaque de l'homme, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, le moindre fait qui ne rentre exactement dans le mécanisme du cœur, déterminé d'après les expériences sur les animaux mammifères.*

Mais, pour la détermination de ce mécanisme, pour en établir les lois, l'homme tout seul, comme sujet de recherches, est absolument insuffisant. On n'en peut tirer un utile parti, parce que les phénomènes cardiaques fondamentaux, c'est-à-dire *les pressions déterminées par les contractions des cavités du cœur*, y sont tout à fait inaccessibles à nos moyens d'exploration. On se leurre quand on croit pouvoir arriver à la connaissance des actes intérieurs du cœur en se basant seulement sur les manifestations extérieures de ce mécanisme. Les déterminations ainsi faites sont nécessairement arbitraires. Il n'y a, en effet, qu'un seul groupe de ces manifestations extérieures, les bruits traducteurs de la mise en systole et en diastole des cavités ventriculaires, qui aient une place fixe dans le mécanisme cardiaque et des rapports constants, invariables, ou à peu près, avec la cause qui les engendre. Or, les vivisections seules ont pu nous faire connaître sûrement ces rapports. Que si, maintenant, l'on considère ceux qui existent entre d'autres phénomènes, on est loin de cette constance, de cette quasi invariabilité. Prenez, par exemple, la systole ventriculaire et la systole auriculaire qui la précède; celle-ci est tantôt très près, tantôt très loin de celle-là. Ou bien retenez votre attention sur la pulsation aortique et vous en verrez le début plus ou moins rapproché de celui de la systole ventriculaire qui la détermine, suivant que la pression développée par cette systole arrive à surmonter plus ou moins vite celle qui s'exerce sur la face supérieure ou intra-aortique des valvules sigmoïdes. Il n'est pas jusqu'à la pulsation cardiaque extérieure qui ne puisse elle-même apparaître plus ou moins tardivement, en quelques circonstances, par rapport à sa cause, quand s'y prêtent les conditions essentiellement variables du muscle cardiaque, ou le mode d'application de l'appareil explorateur.

Ceci est dit pour faire comprendre l'impossibilité de fonder les lois du mécanisme intérieur du cœur sur les caractères des actes extérieurs concomitants, *quels qu'ils soient*. Cette proposition ne comporte aucune exception. Ainsi, prendre le pouls radial — ou le pouls carotidien — comme repère propre à déterminer la coïncidence de la pulsation cardiaque avec tel ou tel phénomène intérieur du cœur, c'est vouloir obtenir la détermination d'une inconnue à l'aide d'une autre inconnue, et d'une inconnue essentiellement variable. La place du pouls artériel dans le cycle cardiaque n'est pas toujours la même en effet. Ceci tient à ce que ce pouls retarde plus ou moins sur la pulsation cardiaque. Telle cause peut raccourcir ou allonger ce retard. Je ne parle pas de l'influence que l'état de la tension artérielle tend à exercer sur la rapidité de la transmission de l'onde sanguine. Il y a une autre cause autrement active de variation du retard de cette transmission. C'est celle que je rappelais il n'y a qu'un instant : l'entrée plus ou moins tardive de l'ondée ventriculaire dans le système aortique. Chose étonnante, il y a déjà 36 ou 37 ans que ce phéno-

mène a été signalé pour la première fois par Marey et moi, dans notre mémoire de l'Académie de médecine (*Appareils et expériences cardiographiques*); tous les physiologistes le tiennent pour exact; mais il ne paraît pas qu'en général les cliniciens en aient cure et cherchent à en tirer parti.

Pourtant veut-on savoir à quel point la variabilité du retard du pouls artériel peut fausser les déterminations de synchronisme dans lesquelles on n'en tiendrait pas compte? Il suffit de se rappeler que le temps nécessaire au ventricule pour développer la pression nécessaire au soulèvement des valvules sigmoïdes peut varier du simple au double et même au delà.

Après avoir ainsi justifié la méthode employée par les physiologistes pour se rendre compte du jeu du cœur, je passerai à l'exposition des expériences nouvelles que je suis en mesure de produire sur la pulsation cardiaque et ses rapports avec les autres phénomènes du cœur.

A. — *Représentation typique des rapports de la pulsation du cœur avec les deux bruits, la pulsation aortique intérieure, les oscillations de la pression intérieure dans le ventricule gauche, le ventricule droit, l'oreillette droite.*

Exp. I. — *Cheval n° 1.* Ce sujet présentant, avec une constance remarquable, du côté gauche de la poitrine, une pulsation cardiaque ample, nette et, de plus, accidentée par la présence de ses satellites habituels, on en profite pour déterminer graphiquement les relations de ces phénomènes extérieurs avec les phénomènes intérieurs systoliques et diastoliques, tant dans le cœur droit que dans le cœur gauche.

On place donc, dans celui-ci, la sonde gauche munie de ses deux ampoules, en l'introduisant par la carotide gauche. L'une des ampoules reste au-dessus des valvules sigmoïdes. L'autre est poussée au-dessous dans la cavité ventriculaire.

Le cœur droit reçoit ensuite, par la jugulaire gauche, sa sonde spéciale, avec l'ampoule terminale dans le ventricule, l'autre dans l'oreillette.

Avant tout, la coquille exploratrice de la pulsation extérieure avait été fixée à l'aide d'une sangle spéciale sur le côté gauche de la poitrine, au niveau du point où se sentait le mieux la pulsation.

De plus, le tube intermédiaire entre la coquille exploratrice et son tambour récepteur présentait un court branchement latéral, muni d'un embout auriculaire, à l'aide duquel on pouvait ausculter le cœur et en percevoir les bruits.

Enfin, le moment de la production de ces bruits pouvait être noté sur le cylindre. On se servait pour cela d'un contact électrique à ressort, sur lequel on appuyait ou qu'on laissait se relever, pour fermer ou pour ouvrir le circuit d'un électro-aimant. Celui-ci actionnait la membrane d'un tambour transmetteur qui communiquait ses mouvements à un tambour récepteur; de sorte que l'inscription des bruits se faisait, comme celle des autres phénomènes, par l'intermédiaire d'une transmission à air. La fermeture du circuit correspondait au premier bruit; l'ouverture au second. On effectuait la notation en se mettant préalablement le rythme des bruits dans l'oreille. Après une courte phase d'inscription, on cessait la manœuvre de l'appareil à contact, pour s'assurer en toute sécurité de la conservation du rythme. On ne tenait compte que des indications dans lesquelles cette conservation du rythme avait été exactement réalisée. Ces indications méritaient ainsi toute confiance.

Pour compléter cette installation expérimentale, on enregistrait le temps (la demi-seconde) avec un métronome inscripteur.

J'ai rarement vu une expérience cardiographique donner des résultats plus complets, plus unanimement beaux, eu égard au grand nombre de graphiques

obtenus simultanément. On a pu recueillir, dans ces graphiques, une longue théorie de battements cardiaques, parfaitement physiologiques, avec tous les phénomènes intérieurs ou extérieurs de ces battements. La figure 1^{re} en donne un exemple. Grâce aux nombreux repères naturels qu'elle présente et à ceux

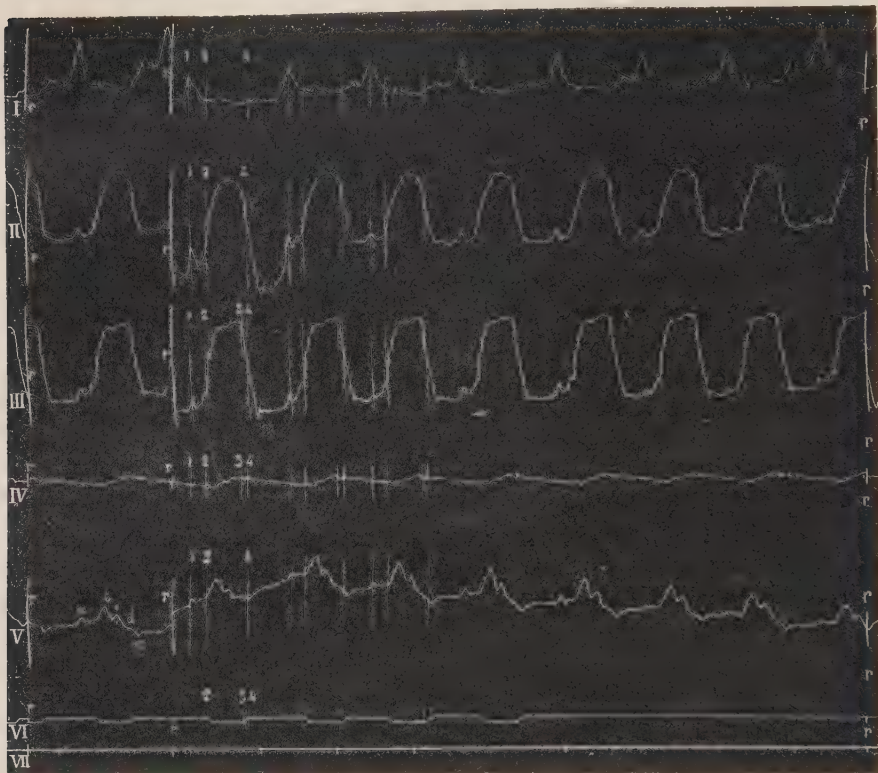


Fig. 1. — Cardiographie typique sur un sujet en état physiologique.

I. Pression intérieure de l'oreillette droite. — II. Pression intérieure du ventricule droit. — III. Pression intérieure du ventricule gauche. — IV. Pression intra-aortique. — V. Pulsation cardiaque extérieure. — VI. Notation des bruits du cœur. — VII. Chronographe (1/2 seconde). — *r*, etc., repères naturels; 1, 2, 3, 4, repères surajoutés: 1, repère répondant au sommet de la systole auriculaire; 2, repère répondant au début de la systole ventriculaire; 3, repère répondant à la fin de la systole ventriculaire; 4, repère répondant au ressaut du début de la diastole ventriculaire. (Cette figure n'est pas de grandeur naturelle. Elle a subi une réduction photographique. C'est la reproduction absolument fidèle de l'original, sauf pour un point, les indications chronographiques, qui ont été refaites artificiellement tout près de la ligne de notation du bruit, pour gagner de la place. La division du temps est ici régulière. Elle ne l'était pas tout à fait dans le graphique original, parce qu'un accident survenu à l'appareil enregistreur avait rendu un peu inégale la vitesse d'entraînement du papier noirci sous les pointes écrivantes, dans la période de l'expérience répondant à cette partie de la feuille de graphiques.)

qui ont été surajoutés après, en observant très scrupuleusement l'équidistance, on se rend compte avec une merveilleuse netteté tout à la fois des caractères qui distinguent les différents phénomènes inscrits et des rapports de ces phénomènes entre eux.

Je n'ai pas besoin de faire remarquer que les graphiques de la figure 1 représentent la physiologie cardiaque presque tout entière. Mais je laisse

chacun en tirer, pour l'étude du cœur, le parti qu'il voudra, sauf sur la question spéciale qui est traitée ici, c'est-à-dire la pulsation cardiaque et ses rapports avec les autres phénomènes de la révolution du cœur.

C'est donc sur le graphique de la pulsation extérieure (ligne V) qu'il convient de fixer tout d'abord l'attention.

a) *Caractères et forme de la pulsation extérieure.* — Sur notre sujet, la pulsation cardiaque se présente avec les caractères les plus complets qu'on puisse rencontrer. La forme qu'elle affecte n'est pas précisément rare, mais la pulsation cardiaque est généralement plus simple.

On voit qu'à chaque révolution du cœur, la ligne de la pulsation présente cinq soulèvements : le premier (a), tout à fait isolé ; les 2^e, 3^e, 4^e, 5^e formant un même groupe. Le deuxième (b), parmi ce groupe, présente seul de l'importance. C'est, du reste le seul élément de la pulsation cardiaque qui, en général, se perçoive nettement à la main ; autrement dit, il constitue la vraie pulsation extérieure. Le troisième soulèvement (c) et le quatrième (d), ce dernier à peine indiqué, quelquefois double, ne sont guère que des accidents qui interrompent un affaissement général de la courbe. Enfin le cinquième (e), relève nettement celle-ci à la fin dudit affaissement.

b) *Rapports des divers accidents de la pulsation cardiaque avec les phénomènes intérieurs qui se passent dans l'oreillette.* — Si l'on compare la ligne V à la ligne I, on constate que le soulèvement (a), de la première, est synchrone avec la systole auriculaire (repère 1). Ce premier soulèvement constitue donc la *pulsation extérieure de l'oreillette*. Il est vrai que cette pulsation est due ici à l'oreillette gauche presque sûrement et que les mouvements auriculaires inscrits dans la ligne sont ceux de l'oreillette droite. Mais on va voir que les deux oreillettes battaient d'une manière absolument symétrique, dans l'expérience.

c) *Rapports des divers accidents de la pulsation cardiaque avec les phénomènes intérieurs qui se passent dans les ventricules.* — On peut du même coup comparer la ligne V (pulsation extérieure) aux lignes II et III (pressions intérieures développées dans les deux ventricules). Cette comparaison est d'autant plus instructive que la systole auriculaire se traduit par une faible et brève augmentation de pression dans les deux cavités ventriculaires (repère 1). Or cette augmentation de pression coïncide avec le premier soulèvement de la ligne de la pulsation, ce qui prouve une fois de plus que ce soulèvement, synchrone avec la systole de l'oreillette, est une *pulsation auriculaire*.

Quant au deuxième soulèvement (b), le principal, le seul réellement perceptible à la main, par conséquent la *vraie pulsation cardiaque*, il est séparé du premier (a), par l'espace intersystolique et coïncide exactement avec le début de la systole des ventricules. C'est donc une *pulsation ventriculaire*.

Des repères n'ont pas été menés par le troisième et le quatrième soulèvements, mais il est facile de constater qu'ils appartiennent tous deux à la systole du ventricule arrivé au milieu ou à la fin de sa période d'évacuation, pendant laquelle la masse du ventricule diminue de volume, ce qui tend à l'éloigner de la paroi thoracique. Il ne serait pas possible de s'étendre sur le

mécanisme de ces deux accidents sans soulever une question qui est ici hors de cause, celle de la multiplicité des efforts des ventricules pour effectuer leur évacuation. Nous avons d'autant plus de raison d'écarter cette question qu'elle soulève de graves controverses.

Enfin le cinquième soulèvement débute avec la *pause* de la masse ventriculaire. Malgré l'absence de repères spéciaux, on peut constater dans les deux tracés ventriculaires, mais surtout dans le gauche, que cet accident se produit au moment où les parois des ventricules, complètement relâchées, ont repris leur état de repos, en rétablissant brusquement leur position première sur la paroi thoracique. Il y a là comme une sorte de léger choc diastolique.

d) Rapports des divers accidents de la pulsation cardiaque avec la pulsation aortique. — Ni la pulsation auriculaire, ni la pulsation ventriculaire essentielle n'ont le moindre rapport avec la pulsation aortique. Celle-ci se place bien après la pulsation auriculaire et commence seulement quand le soulèvement de la pulsation ventriculaire est arrivé à son summum.

e) Rapports des divers accidents de la pulsation cardiaque avec les bruits du cœur. — Le repère 2 montre que le premier bruit du cœur est synchrone avec le début de la pulsation cardiaque vraie et de la systole des ventricules. Quant au deuxième bruit (repère 3), il se produit entre le 4^e et le 5^e accident de la pulsation, c'est-à-dire au moment où la masse ventriculaire commence sa diastole.

f) Résultats principaux. — En résumé, la systole de l'oreillette se traduit au dehors, dans notre expérience, par une faible et brève *pulsation auriculaire*; la systole du ventricule, par une forte *pulsation ventriculaire* qui en marque le début et constitue la *vraie pulsation cardiaque extérieure*, perceptible à la main. Ces deux phénomènes, complètement indépendants l'un de l'autre, ne se fusionnent jamais, le second commençant quand l'autre est déjà terminé depuis un certain temps et au moment où les valvules auriculo-ventriculaires, relevées, ne permettraient plus à l'oreillette de modifier la pression intraventriculaire.

B. — Démonstrations complémentaires de la non intervention de l'oreillette dans la production de la vraie pulsation cardiaque.

Etant donné le but poursuivi par la présente étude, on ne s'étonnera pas que j'accumule les preuves propres à mettre en évidence le rôle respectif de l'oreillette et du ventricule, dans la partie du mécanisme cardiaque qui se rapporte à la *vraie pulsation extérieure du cœur*. Il ne faut pas se lasser, en effet, de recommencer à démontrer que la systole auriculaire reste absolument étrangère à ce phénomène.

a) Indépendance absolue de la systole auriculaire et de la vraie pulsation cardiaque. — Aux preuves de cette indépendance, contenues dans les graphiques de la figure 1, il est bon d'ajouter celles de la figure 2, dont les graphiques ont été obtenus dans la même expérience, avec une moindre vitesse d'entraînement du papier.

Le principal intérêt de cette figure réside dans la partie moyenne où il existe un repère, que le hasard a placé juste entre deux battements auriculaires, l'un complet, l'autre seulement visible en partie. Or, dans le graphique

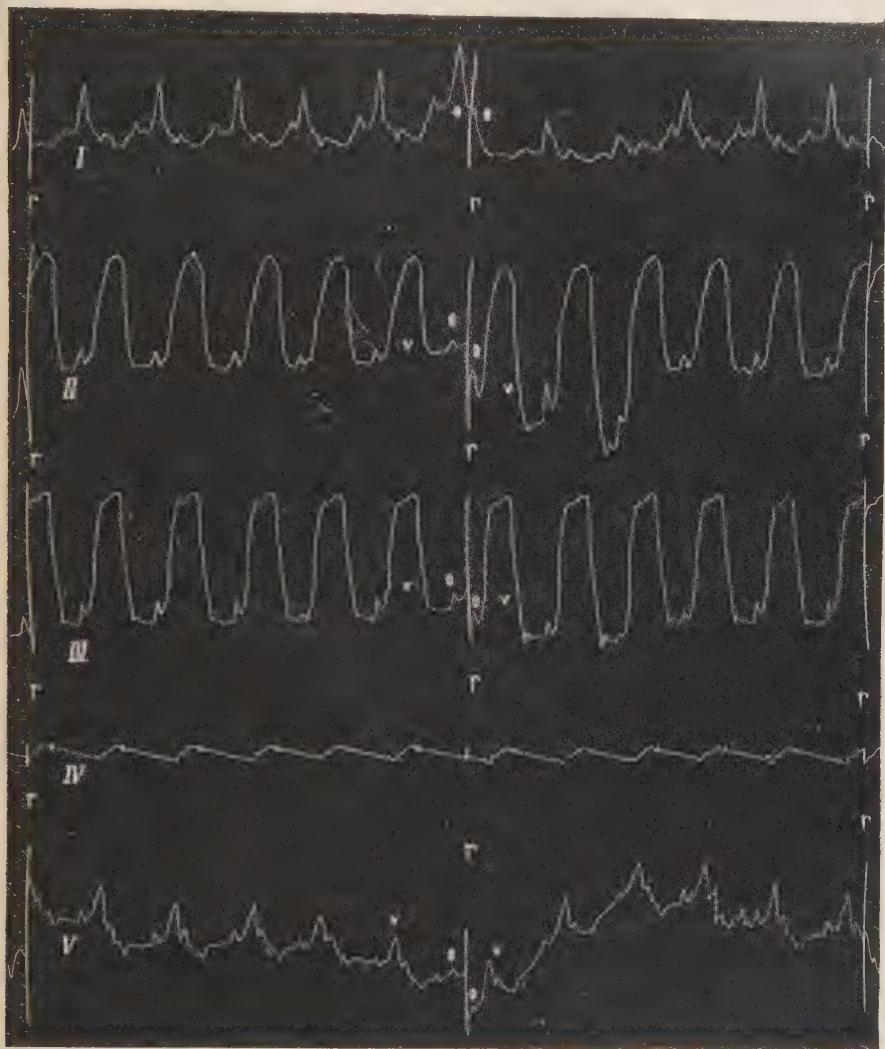


Fig. 2 (grandeur naturelle). — Rapports de la pulsation cardiaque avec les autres phénomènes de la révolution du cœur.

I. Pression intérieure de l'oreillette droite. — II. Pression intérieure du ventricule droit. — III. Pression intérieure du ventricule gauche. — IV. Pression intra-aortique. — V. Pulsation cardiaque extérieure. — r, etc., repères naturels (il n'y en a pas d'autres); o, etc., soulèvements produits par la systole auriculaire; v, etc., soulèvements produits par la systole ventriculaire.

de la pulsation extérieure (V), comme dans ceux des deux ventricules (II et III) et de l'oreillette droite (I), le soulèvement de la systole auriculaire o est marqué partout avec la même netteté. Il est donc facile de voir qu'il n'a

rien de commun avec la pulsation ventriculaire v , qu'il précède (ligne V), et qui est, dans tous les battements sans exception, extrêmement accentuée.

b) *Disparition de la systole ventriculaire et de la pulsation cardiaque vraie avec conservation parfaite de la systole et de la pulsation auriculaire.* — Ce fait important, signalé dès 1863 par Marey et moi (*Appareils et expériences cardiographiques*), s'est repro-



Fig. 3 (demi-grandeur). — Particularité démontrant la non intervention de la systole auriculaire dans le mécanisme de la pulsation cardiaque vraie.

I, II, III, IV, V, mêmes indications que dans la figure 2. — r , etc., première série de repères naturels; r' , etc., deuxième série de repères naturels. La première série (r) s'intercale entre deux systoles auriculaires dont la seconde n'est pas suivie de la systole ventriculaire correspondante. Aussi point de *pulsation cardiaque vraie*. La seconde série (r') s'intercale au contraire entre deux systoles ventriculaires. Dans les deux battements qui suivent, on a fait passer des repères artificiels (o, o) par le sommet des systoles auriculaires. Ces repères coïncident, dans la ligne de la pulsation extérieure, avec le petit soulèvement présystolique et n'ont aucun rapport avec le grand soulèvement, témoin de la pulsation extérieure vraie.

absolument aussi bien dans le graphique du cœur gauche que dans le graphique du cœur droit. Or, dans le point correspondant de la ligne (IV) des pressions intra-aortiques et de la ligne (V) de la pulsation extérieure, on voit manquer toute trace de la systole ventriculaire; il n'existe ni pulsation

se reproduit souvent au cours de mes expériences et j'ai eu à en parler de nouveau dans mon travail sur la *Dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire*¹. Il est rare que ce fait ne se manifeste pas une ou deux fois au début des expériences cardiographiques, quand les ampoules viennent d'être placées. Justement, il n'a pas manqué dans l'expérience, si riche en enseignements divers, à laquelle j'emprunte les matériaux principaux de ce mémoire. Tout à côté des graphiques de la figure 2, se sont trouvés ceux de la figure 3, diminués par une réduction photographique. On peut y voir, dans la ligne des pressions intérieures de l'oreillette droite (I), que le rythme auriculaire n'a subi aucune altération. Toutes les systoles auriculaires existent et sont très belles, très amples. Aussi se marquent-elles partout dans le graphique de la pulsation extérieure (ligne V). Mais l'un de ces battements auriculaires — celui qui suit immédiatement le repère naturel r , en se confondant presque avec lui — n'est pas conjugué avec son battement ventriculaire. Celui-ci manque

¹ *Revue de médecine.*

aortique, ni pulsation cardiaque extérieure. On se trouve en présence d'une lacune absolument complète.

La pulsation cardiaque extérieure dépend donc exclusivement d'une seule cause, la systole ventriculaire.

e) Disparition de l'aptitude de la systole auriculaire à se traduire au dehors par la moindre pulsation. — Non seulement la systole auriculaire ne concourt pas à la production de la pulsation cardiaque proprement dite, mais cette systole peut perdre jusqu'à l'aptitude à produire la pulsation rudimentaire qui lui est propre. Sur le sujet de l'expérience qui a fourni les graphiques des trois figures précédentes, cette pulsation rudimentaire de l'oreillette se manifestait avec une constance et une ampleur rares. Les conditions du sujet ayant été changées, il ne subsista plus que la pulsation fondamentale. Voyons ces conditions et ces résultats nouveaux.

EXP. II. — Les appareils cardiographiques étant laissés en place sur le sujet de l'expérience n° 1, on le couche sur une table ; puis on l'immobilise et on l'insensibilise par la section altoïdo-occipitale de la moelle épinière ; la vie est entretenue par la respiration artificielle. L'inscription des phénomènes cardiaques continue à marcher à souhait dans ces nouvelles conditions.

La figure 4 en donne la preuve. Elle permet de comparer ces phénomènes cardiaques avant et après la section de la moelle. La séparation répond aux lignes de repères r', r', r', r', r', r' . Rien ne distingue les graphiques de gauche de ceux des figures antérieures. Un repère, r , s'y est trouvé assez bien placé pour qu'on puisse voir une fois de plus que la systole auriculaire, tout en se traduisant parfaitement au dedans et au dehors des deux cavités ventriculaires, reste absolument étrangère à la vraie pulsation cardiaque extérieure. Celle-ci a partout les caractères typiques que nous avons décrits ; ils sont même particulièrement remarquables dans les deux pulsations de la première travée du graphique.

Mais les choses changent quand on arrive dans la région droite de la figure, où se trouvent inscrits les phénomènes après la section de la moelle épinière. Je ne parlerai pas des modifications peu importantes, en somme, subies par les graphiques de l'oreillette droite, du ventricule droit, du ventricule gauche, de l'aorte. Seules, les transformations imprimées à la ligne de la pulsation extérieure (V) méritent de nous arrêter.

Je dirai d'abord que l'appareil explorateur de cette pulsation était parfaitement appliqué. Cela se voit, du reste, à l'ampleur de la pulsation. Nonobstant cette application parfaite, l'indication de la pulsation auriculaire a totalement disparu. Cependant la systole de l'oreillette ne semble pas avoir diminué de force. On en saisit la manifestation dans les deux cavités ventriculaires. Pourquoi ne se transmet-elle plus du dedans au dehors de ces cavités ? Peut-être serait-il plus à propos de se poser la question inverse, car c'est l'absence de pulsation auriculaire qui constitue incontestablement le cas le plus habituel, tant chez les animaux que dans l'espèce humaine. De toute façon, on ne peut pas dire que la disparition de la pulsation auriculaire tient à la suppression de la systole de l'oreillette, ni à un déplacement qui mettrait cette systole si près de celle du ventricule que les deux mouvements confon-

draient leur action pulsative sur la paroi thoracique. En effet, la force et la place de la systole auriculaire sont restées les mêmes. On va même voir que la systole auriculaire s'éloigne plutôt davantage de la systole ventriculaire.

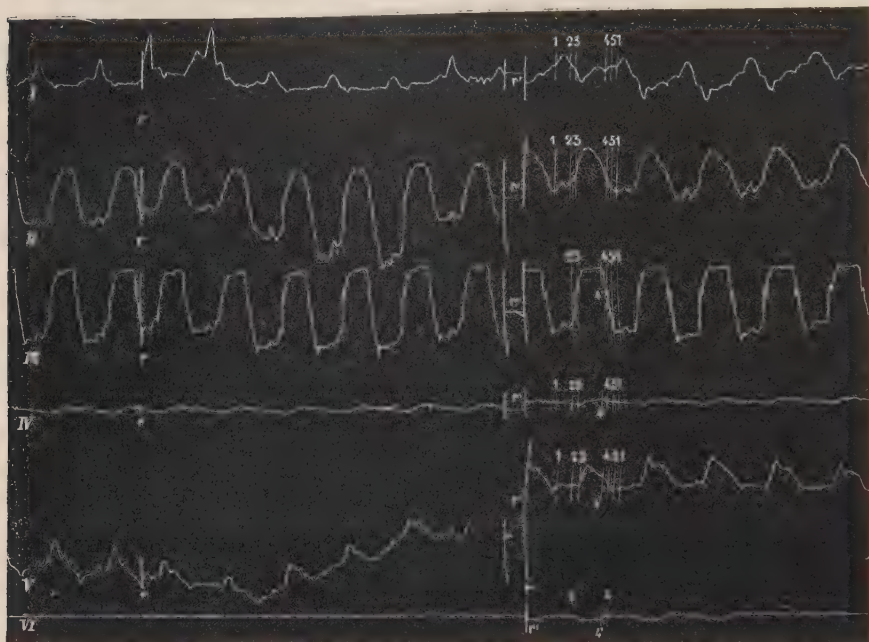


Fig. 4 (demi-grandeur). — Modifications introduites par la section de la moelle épinière dans les caractères de la pulsation extérieure du cœur.

Les repères naturels (r' , etc.) indiquent la fin des graphiques obtenus dans les conditions de l'expérience n° 1 (avant la section médullaire) et le commencement de ceux des conditions nouvelles (après la section médullaire). Ces repères sont doubles. Le trait horizontal qui les réunit marque la hauteur de la pointe du style inscripteur à l'état de repos.

I. Oreillette droite. — II. Ventricule droit. — III. Ventricule gauche. — IV. Pulsation aortique. — V. Pulsation cardiaque extérieure. — VI. Notation des bruits. — 1, 1, repère repondant au début de la systole de l'oreillette droite.

Les autres repères répondent tous aux divers accidents du graphique du battement ventriculaire : 2, début de la systole; 3, autre point de l'ascension systolique; 4', fin de la systole; 4, ressaut du début de la diastole; 5, fin de la diastole et commencement de la pause.

C. — La pulsation cardiaque et la systole ventriculaire après la section de la moelle épinière.

Il y a grand intérêt maintenant à mettre, dans l'analyse des graphiques de notre nouvelle expérience, la pulsation cardiaque exclusivement en regard de la systole des ventricules.

a) *Retard de la pulsation cardiaque sur le début de la systole des ventricules et sur le premier bruit du cœur.* — En poursuivant, sur les graphiques de notre figure 4, l'étude des transformations imprimées à la ligne des pulsations extérieures par les conditions nouvelles introduites dans l'expérience (sujet couché, section médullaire, respiration artificielle), on rencontre une consta-

tation de grande importance, *le retard de la pulsation cardiaque sur le début de la systole ventriculaire et sur le premier bruit du cœur*. Les repères surajoutés aident à faire cette constatation. Ainsi le repère 2, début de la systole ventriculaire, s'adapte assez exactement au moment de la production du premier bruit (ligne VI). Mais il devance beaucoup le début de la pulsation (ligne V). Ce début est marqué par le repère 3, qui, dans la systole ventriculaire (ligne III), correspond à une deuxième poussée du muscle cardiaque. Ce n'est donc qu'à partir de cette deuxième poussée que le diamètre transversal de la masse ventriculaire augmente assez pour presser brusquement contre la paroi thoracique. Avant, c'est-à-dire dans la première partie de l'effort systolique, entre le repère 2 et le repère 3, il ne se produit sur la paroi thoracique qu'une oscillation extrêmement faible, à peine sensible dans le graphique.

Ce notable retard n'a pas été un phénomène accidentel. Il a continué à se manifester jusqu'au bout de l'expérience, qui a duré fort longtemps.

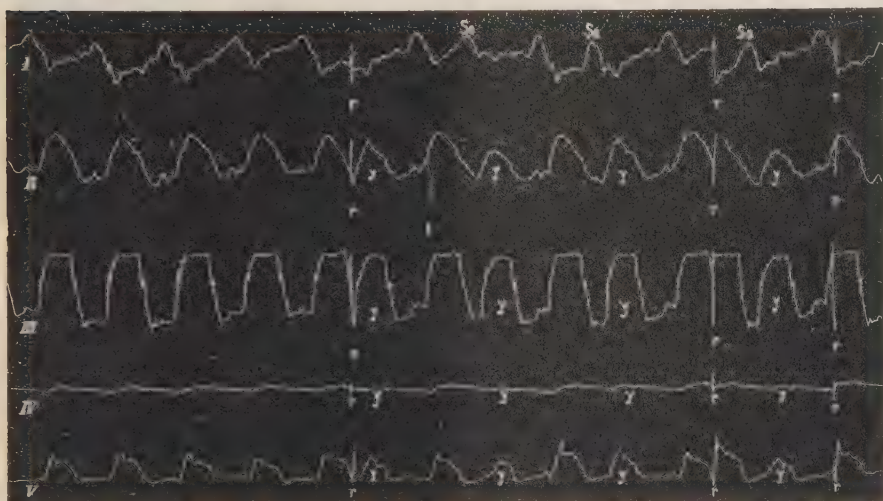


Fig. 5 (demi-grandeur).

Rien de semblable n'avait été constaté avant la section de la moelle, si ce n'est dans le cas de relâchement de la sangle et de mauvaises applications de la coquille exploratrice. Et encore alors, quoique le soulèvement thoracique fût peu marqué, le défaut de coïncidence entre le début de la pulsation cardiaque et celui de la systole ventriculaire était-il incomparablement moins marqué que dans la figure 4.

Il était important de signaler ce retard, qui se montre sûrement aussi dans l'espèce humaine, en un certain nombre de cas.

b) Symétrie des troubles de la systole ventriculaire et de la pulsation cardiaque extérieure. — A lui seul, le phénomène signalé sous ce titre constitue une démonstration, qui ne permet pas de douter que *la pulsation cardiaque ne soit un phénomène exclusivement ventriculaire*. Quelques

systoles anormales se sont produites dans le cours de l'expérience II. On les a recueillies dans les graphiques des figures 5 et 6.

Trois lignes de repère partagent la figure 5 en trois travées. La première, celle de gauche, ne représente que des phénomènes normaux. Les mouvements de l'oreillette droite (I), du ventricule droit (II), du ventricule gauche (III), la

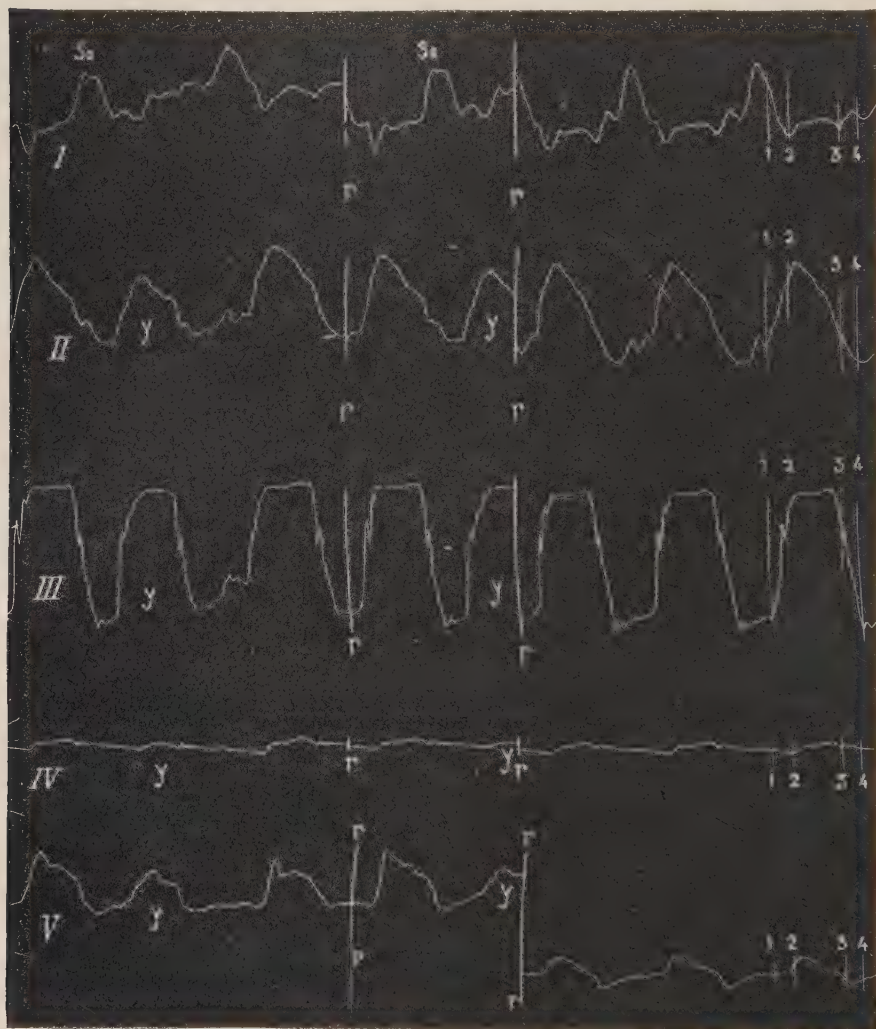


Fig. 6 (grandeur naturelle).

pulsation aortique (IV) et la pulsation cardiaque (V) se présentent exactement comme on les a vus au début de l'expérience (*fig. 4*). Mais dans la seconde travée, trois systoles ventriculaires anormales s'intercalent entre trois systoles normales. Une autre de ces systoles anormales existe dans la troisième travée. Comme il arrive dans la presque généralité des cas, l'anomalie existe dans le ventricule droit aussi bien que dans le ventricule gauche. Or ces systoles anormales, désignées par la lettre *y*, ont produit toutes des pulsations aorti-

ques et thoraciques également anormales, signalées à l'attention par la même lettre y. Il est facile de voir qu'aucune influence n'a pu être exercée par les systoles auriculaires correspondantes; So, sur ces pulsations cardiaques plus ou moins déformées, à cause de la place occupée par ces systoles auriculaires.

Peut-être cette constatation est-elle encore plus aisée sur les graphiques de la figure 6, en raison de leur grandeur. Mais je n'ai rien de plus à dire sur ces graphiques, à moins de me répéter. Je me bornerai à faire remarquer que dans cette figure 6, les battements anormaux sont à gauche et au milieu, tandis que les battements normaux se trouvent à droite, dans la troisième travée. Le dernier de ces battements avait été garni de repères surajoutés. Ils peuvent être utiles et on les a laissé subsister, quoiqu'ils soient assez mal placés. Mais ils ont, en tout cas, l'avantage d'être exacts.

D. — Variétés normales des phénomènes de la pulsation cardiaque.

Dans les graphiques des figures précédentes, recueillis tous dans la même expérience sur le même sujet, la pulsation cardiaque se présentait avec des caractères tout à fait physiologiques et pourtant d'un type assez peu commun. Mais à ce type relativement rare, il est facile de rapporter aisément toutes les autres formes, en montrant comment elles en dérivent. Une telle démonstration ne présenterait d'intérêt que dans une étude spéciale sur le mécanisme de la pulsation cardiaque. Bornons-nous à signaler les faits qui peuvent nous renseigner sur le point essentiel que nous nous sommes donné mission d'éclaircir, le rôle respectif de la systole auriculaire et de la systole ventriculaire dans la production de cette pulsation extérieure du cœur.

a) *Absence habituelle de la pulsation auriculaire.* — Chez l'homme, la systole auriculaire se traduit rarement par le petit soulèvement spécial, précurseur de la grande pulsation cardiaque, constaté et étudié soigneusement sur le cheval des deux expériences précédentes. Mais la pulsation auriculaire n'est pas plus chez le cheval que chez l'homme un phénomène nécessaire. On vient de voir qu'elle disparaît des graphiques du cœur du cheval dans certaines conditions, après s'être montrée très belle et très ample. Ajoutons que l'absence de cette pulsation se constate, chez le cheval en état normal, d'une manière assez habituelle. Alors la pulsation ventriculaire se manifeste seule ou bien immédiatement précédée d'un très court soulèvement présystolique, presque confondu avec le pied de la pulsation principale et appartenant à la période réservée des phénomènes intersystoliques.

Exposons successivement les deux cas :

a) *Pulsation ventriculaire simple.* — Je n'ai que l'embarras du choix pour en donner des exemples, car c'est le cas commun. Il suffira d'en montrer deux types.

EXP. III. — *Cheval n° 2.* Un sphygmoscope est appliqué sur la carotide gauche, en bas du cou, et le cœur droit reçoit, par la jugulaire droite, l'ampoule auriculaire et l'ampoule ventriculaire de la sonde spéciale à ce cœur. Enfin, la pulsation cardiaque est recueillie à gauche par une ampoule inter-

costale. On obtient donc, dans cette expérience, qui marche aussi régulièrement

et aussi parfaitement que possible, les graphiques de la figure 7¹.



Fig. 7 (grandeur naturelle).

I. *Pulsation carotidienne.* — II. *Pression intérieure de l'oreillette droite.* — III. *Pression intérieure du ventricule droit.* — IV. *Pulsation cardiaque extérieure.* — Des repères naturels, exactement superposés, se trouvent à l'origine des graphiques. Une autre série (*r, r, r*) est placée près de la fin. Le chiffre 1 répond au début de la systole auriculaire; les chiffres 2 et 3, au début et à la fin de la systole des ventricules. On peut, du reste, se passer de ces indications, tant sont nets et faciles à saisir les caractères et les rapports des quatre courbes graphiques.

Ceux de la pulsation cardiaque (IV) démontre avec la plus grande évidence, que *cette pulsation est un phénomène exclusivement ventriculaire*: le soulèvement thoracique débute avec la systole du ventricule et finit avec elle, après avoir présenté des oscillations qui traduisent nettement le mécanisme du phénomène. Ces oscillations marchent, en effet, avec celles que subit la pression intraventriculaire sous l'influence de la contraction systolique du ventricule, soit dans le même sens, soit en sens inverse, suivant que la systole s'exerce sur le ventricule fermé ou sur le ventricule en voie d'évacuation. Mais je n'ai pas à m'appesantir sur les détails de ce mécanisme, dont nous n'avons pas à traiter ici. Il suffit d'en déterminer le moment et l'agent, et cette détermination est des plus faciles. Un simple coup d'œil jeté sur les beaux graphiques

¹ Les graphiques originaux étaient en noir sur fond blanc

de la figure 7 montre que, dans ce mécanisme, les mouvements de l'oreillette sont hors de cause. *La pulsation est produite par le ventricule quand il se met en systole.*

Exp. IV. — *Cheval n° 3.* Le sujet est vieux, mais en bonne santé. On ne lui fait subir aucune vivisection. La pulsation extérieure du cœur était, du côté gauche, assez forte pour être facilement perçue à la main et facilement inscrite à l'aide d'une coquille exploratrice, appliquée et fixée avec la sangle spéciale au niveau du cœur. Ce sont les bruits cardiaques qui servent de repères pour la détermination du moment où se produit la pulsation. On les inscrit avec le levier d'un tambour actionné par le pincement et le relâchement d'un tube, le rythme de la succession de ces bruits étant au préalable fixé dans l'oreille. Quoique le procédé soit grossier et qu'on ne s'applique pas d'une manière spéciale à cette inscription, elle donne à peu près partout des résultats identiques, par conséquent corrects, au moins dans leur ensemble.

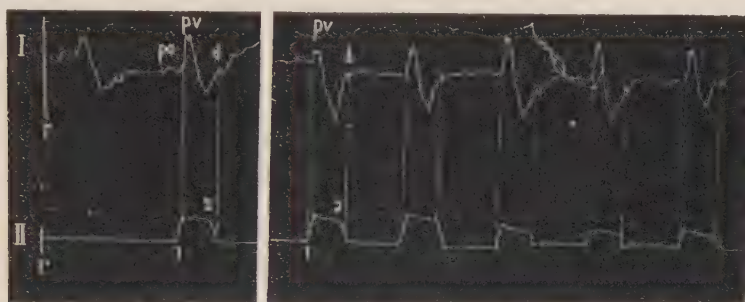


Fig. 8 (grandeur naturelle).

Je produis, dans la figure 8, un exemple de ces résultats. La ligne I représente *le graphique de la pulsation cardiaque*; la ligne II, *la notation des bruits*. Dans cette dernière ligne, 1 (pincement du tube) représente le premier bruit; 2 (relâchement du tube), le deuxième bruit. Comme nous savons que le premier bruit est synchrone avec le relèvement et la tension des valvules auriculo-ventriculaires, d'une part, le début de la systole ventriculaire, d'autre part, la notation de ce premier bruit nous apprend que, dans l'expérience, *la pulsation cardiaque coïncidait avec l'entrée en contraction des ventricules*, exactement comme dans l'expérience précédente.

Le graphique de la pulsation (I) possède des caractères particuliers. D'abord l'accident auriculaire n'est peut-être pas tout à fait absent. Il semble exister (en *po par ex.*) dans les premiers battements, choisis à cause de cela, du reste. De plus, l'accident *d* apparaît comme une propagation à la paroi thoracique du soubresaut diastolique intérieur qui suit de très près la fin de la systole et l'occlusion de l'orifice aortique par les valvules sigmoïdes. On s'explique donc que cet accident *d* se trouve très rapproché du deuxième bruit. Enfin, la partie négative de la pulsation, celle qui correspond à la phase d'évacuation du ventricule, est très accentuée et ne se prolonge certainement pas jusqu'à la fin de la systole ventriculaire. Mais en l'absence de repères intérieurs, il est impossible de se procurer sur ce point des déterminations exactes.

Ainsi, dans les deux expériences précédentes, *la systole auriculaire reste absolument étrangère à la pulsation cardiaque. Celle-ci se produit au moment et par le fait de la systole ventriculaire. Dans sa partie positive, qui constitue le vrai phénomène pulsatif, cette pulsation cardiaque coïncide exactement avec la première partie de la systole du ventricule.*

b) Pulsation ventriculaire avec accident présystolique. — Quand la petite pulsation auriculaire est absente, la pulsation ventriculaire n'est pas nécessairement dépourvue de tout accident précurseur. Il arrive souvent qu'elle est immédiatement précédée, dans les graphiques, d'une sorte de pulsation rudimentaire ayant l'air, en nombre de cas, de faire corps avec le pied de la vraie pulsation. Cet accident présystolique se rattache par son mécanisme aux phénomènes intérieurs préparateurs du soulèvement des valvules auriculo-ventriculaires, phénomènes dans lesquels j'ai annoncé que les muscles papillaires jouent un rôle. Comme ces phénomènes intérieurs doivent faire l'objet d'un mémoire spécial très important, je renverrai à ce mémoire pour la description des phénomènes extérieurs par lesquels ils se traduisent. Je n'en parle de nouveau ici que parce qu'ils figureront dans les graphiques de pulsation ventriculaire — sans pulsation auriculaire — que j'ai encore à donner comme types.

EXP. V. — *Sujet n° 4.* Ce sujet était un âne atteint d'une insuffisance des sigmoïdes aortiques, tout à fait remarquable. Elle se traduisait par un souffle

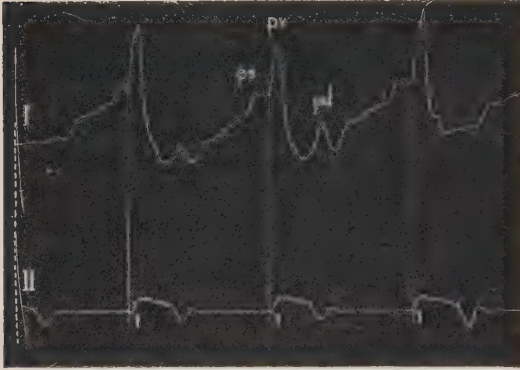


Fig. 9 (grandeur naturelle).

très fort, commençant avec la diastole ventriculaire et se terminant à la fin de la pause. Ce souffle n'empêchait pas la perception des deux bruits normaux, du premier particulièrement.

On a placé une coquille exploratrice sur le côté gauche de la poitrine, en regard de la partie moyenne de la masse ventriculaire et l'on a pratiqué, par le procédé employé dans l'expérience 4, la notation du premier bruit seulement. Le tube transmetteur était brus-

quement pincé au moment de la production de ce bruit. Mais on ne se préoccupait pas de faire coïncider le deuxième bruit avec le relâchement du tube.

Les résultats sont consignés dans la figure 9 : I représente le graphique de la pulsation ventriculaire, *pv*, avec son accident présystolique *po* et le choc diastolique *pd* ; II, représente, en 1, la notation du moment de production du premier bruit. Ce premier bruit, donc le début de la systole ventriculaire, coïncide exactement avec le soulèvement initial de la pulsation cardiaque proprement dite.

Pas plus dans cette expérience que dans la précédente, on ne s'est procuré les repères intérieurs nécessaires à la détermination rigoureuse de tous les synchronismes de la pulsation cardiaque. Mais ces points de comparaison ne manquent pas dans les très belles expériences suivantes.

EXP. VI. — *Cheval n° 5.* C'est un vieux sujet sur lequel on a placé les deux sondes cardiographiques et qui possède ainsi des ampoules exploratrices dans l'oreillette droite, le ventricule droit, l'aorte au-dessus des valvules sigmoïdes ou le ventricule gauche au-dessous de ces valvules, à volonté. Une ampoule intercostale, bien placée, recevait la pulsation exercée par le cœur sur la paroi thoracique.

L'expérience a été admirablement réussie à tous les points de vue. En particulier, la conservation de l'état physiologique a été parfaite. Aussi le cœur ne battait-il pas plus vite après qu'avant l'application des appareils intracardiaques.

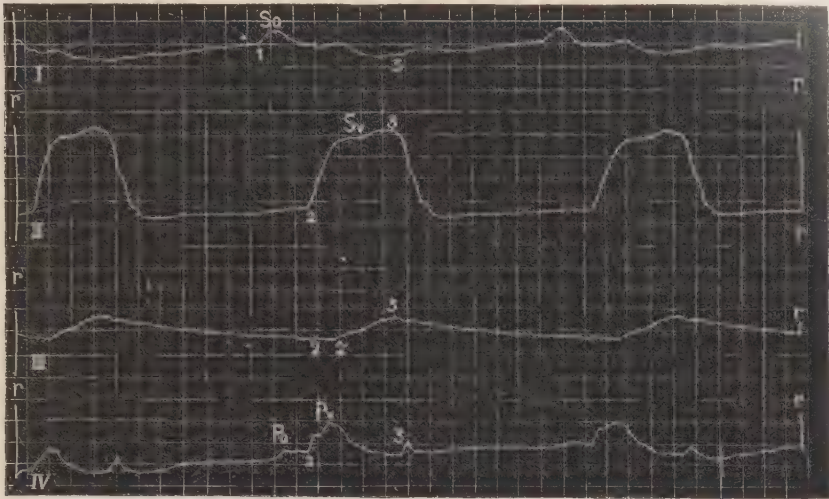


Fig. 10 (grandeur naturelle). — Rapports de la pulsation cardiaque avec les systoles auriculaire et ventriculaire, et avec la pulsation aortique.

I. Oreillette. — II. Ventricule droit. — III. Aorte. — IV. Pulsation cardiaque extérieure. — *r*, etc., repères naturels; *So*, systole auriculaire; *Sv*, systole ventriculaire; *Po*, accident présystolique; *Pv*, pulsation ventriculaire; 1, début de la systole auriculaire; 2, début de la systole ventriculaire; 2', début de la pulsation aortique; 3, fin de la systole ventriculaire.

Grâce à la figure 10¹, on peut se rendre compte des résultats. Ils sont d'autant meilleurs que les quatre graphiques obtenus sont plus simples. Les corrélations entre ces graphiques se constatent avec une telle netteté que nous ferions injure à nos lecteurs si nous cherchions à les leur faire remarquer. Contentons-nous de conclure sur le seul point qui est à mettre en vedette, pour le moment, à savoir *le synchronisme rigoureux de la pulsation cardiaque Pv et de la première partie de la systole ventriculaire Sv*. Ce synchronisme tranche avec le retard de la pulsation aortique sur les deux autres phénomènes et surtout avec l'avance considérable de la systole auriculaire, qui est déjà terminée quand intervient l'ébranlement présystolique, précurseur de la vraie pulsation cardiaque.

Exp. VII. — Cheval n° 6. L'expérience est disposée exactement comme la précédente, sauf en un point. La pulsation cardiaque était très forte et le hasard voulut que l'ampoule intercostale chargée de la recevoir fût placée presque directement sous la plèvre, au lieu d'être en dehors du muscle intercostal interne. Tous les phénomènes cardiaques s'inscrivirent avec la plus grande régularité. Il y eut toutefois une accélération sensible des battements. Les graphiques de ces phénomènes sont reproduits dans la figure 11. Celui de la pulsation cardiaque est particulièrement intéressant.

Ce graphique, immédiatement après l'accident de la présystole (*a*) s'élève

¹ Les graphiques originaux étaient noirs sur papier blanc quadrillé.

brusquement en deux bonds inégaux (de 2 à 2') absolument isochrones avec deux bonds correspondants de la systole du ventricule gauche. De 2' à 3, fin de cette systole, le graphique intra-ventriculaire (III) monte tandis que le graphique extraventriculaire (IV) s'abaisse. On assiste en quelque sorte à l'accroissement de pression que la contraction systolique développe dans le ventricule pour en

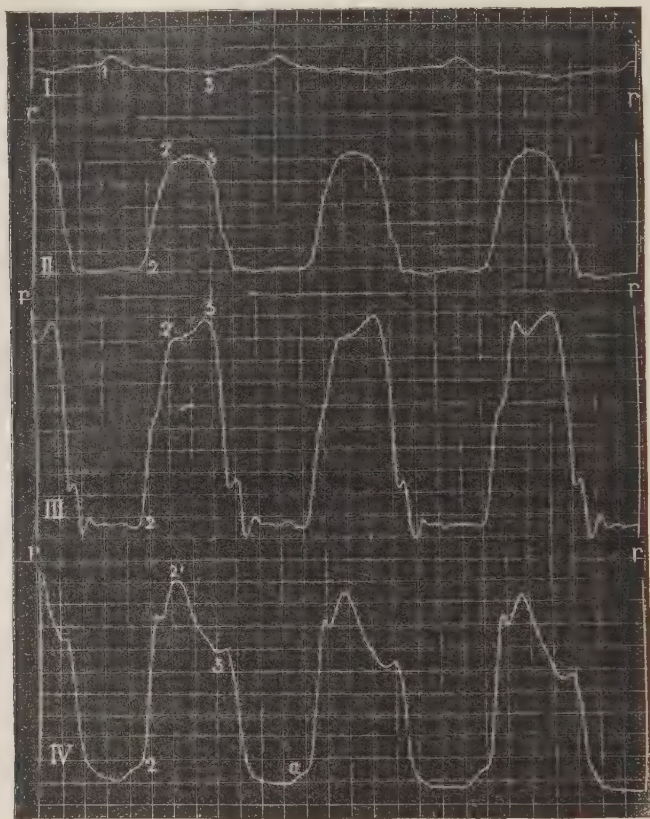


Fig. 11 (grandeur naturelle). — Rapports de la pulsation cardiaque avec les systoles de l'oreillette droite, du ventricule droit, du ventricule gauche¹.

I. Oreillette droite. — II. Ventricule droit. — III. Ventricule gauche. — IV. Pulsation cardiaque contre la paroi thoracique. — r, etc., repères naturels; 1, début de la systole auriculaire; 2, début de la systole ventriculaire; 2', fin de la première partie de la systole ventriculaire; 3, fin de la deuxième partie de la systole ventriculaire; a, accident présystolique, précurseur de la pulsation du ventricule.

chasser le sang et à l'évacuation graduelle qui en résulte. Enfin, quand commence la diastole ventriculaire, en 5, le retentissement du choc des sigmoïdes se marque dans le tracé de la pulsation, à l'origine de la descente indicatrice de la reconstitution des rapports que la masse ventriculaire entretient pendant sa pause avec la paroi thoracique.

Mais de tout ceci, ce que l'on a surtout à retenir, c'est le synchronisme absolument parfait de la systole ventriculaire et de la pulsation cardiaque dans leur première partie, celle qui répond à l'ébranlement, perceptible à la main, communiqué à la poitrine par le battement ventriculaire.

¹ Les graphiques originaux étaient noirs sur papier blanc quadrillé.

b) *Pulsation ventriculaire négative.* — Le cheval, comme l'homme, peut fournir des pulsations cardiaques entièrement négatives. Je n'ai guère recueilli que celles que j'ai rencontrées dans des cas pathologiques. En voici un exemple :

EXP. VIII. — *Cheval n° 7.* Ce cheval, amené à mon laboratoire comme sujet d'expérience, était jeune et en si bon état que mon attention fut éveillée. Je l'examinai soigneusement, et je constatai qu'il présentait, avec une légère infiltration des quatre extrémités, une danse générale des artères. Il n'en fallait pas davantage pour penser à l'existence d'une insuffisance aortique. L'auscultation fit constater, en effet, un bruit de souffle diastolique très beau et tout à fait caractéristique. On profita du sujet pour faire une étude physiologique complète des modifications introduites par la lésion des sigmoïdes aortiques dans les phénomènes circulatoires. La pulsation cardiaque fut tout spécialement examinée. Or, il ne fut pas possible de l'obtenir dans les graphiques autrement qu'absolument négative.

C'est ainsi qu'elle apparaît dans la figure 12, où elle se trouve inscrite (I) au-dessus de la pulsation (II) d'une artère périphérique (une artère massétérine, la maxillo-musculaire), pulsation recueillie avec l'explorateur de la carotide de l'homme.

Dans ce graphique, I, de la pulsation cardiaque, la chute brusque 1 se produisait au moment même où le souffle diastolique était interrompu par le pre-

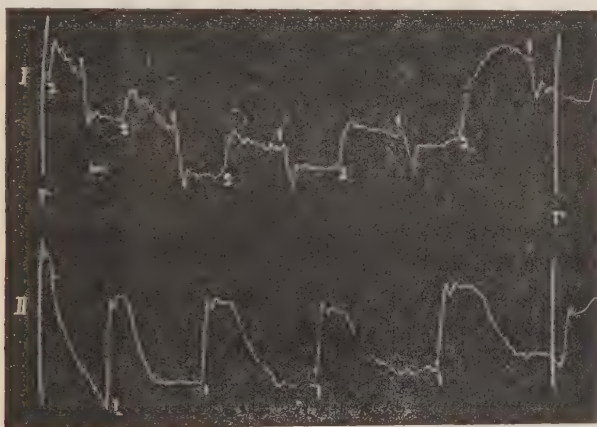


Fig. 12 (grandeur naturelle).

mier bruit normal; le brusque relèvement 2, au moment où le souffle reprenait avec le deuxième bruit normal qui était encore perceptible. Pour s'en convaincre, on n'a pas eu besoin de noter ces bruits. Il a suffi, en auscultant, de suivre avec l'œil les mouvements du levier de la pulsation. Donc il n'y avait pas à douter du caractère négatif de l'impulsion communiquée à la paroi thoracique au début de la systole ventriculaire et du caractère positif de l'impulsion qui ébranlait cette paroi au début de la diastole du ventricule.

Avec ce dernier exemple, nous pouvons considérer comme à peu près complet le cadre des types principaux de pulsations cardiaques dont le moment de production, toujours placé *après* celui de la systole auriculaire, se trouve en coïncidence parfaite avec le début de la systole des ventricules.

E. — *Conclusions.*

A. Le point qui importe le plus dans l'étude du mécanisme de la pulsation cardiaque, c'est la détermination de l'organe qui la produit et de l'acte intérieur dont elle dépend. D'après les travaux des physiologistes, *ce mécanisme se rattache tout entier à la systole des cavités ventriculaires*. Mes recherches récentes sur les valvules cardiaques, la mitrale et la tricuspide particulièrement, avec celles qui viennent d'être exposées dans le présent mémoire, confirment complètement sur ce point, en les développant, les anciens enseignements de la physiologie expérimentale.

B. La pulsation cardiaque traduit extérieurement, soit en positif, soit en négatif, les caractères des divers phénomènes intérieurs de la systole des ventricules, c'est-à-dire de leur période d'activité s'étendant du phénomène initial de l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires au phénomène terminal de l'occlusion des orifices pulmonaire et aortique.

C. Dans cette période d'activité de la masse ventriculaire, les phénomènes physiologiques à distinguer sont :

1° La brusquerie du passage de l'état de relâchement à l'état de contraction — c'est-à-dire l'entrée en systole — et du relèvement des valvules mitrale et tricuspide pour la fermeture des orifices auriculo-ventriculaires.

2° La tendance de la masse ventriculaire à prendre immédiatement la forme globuleuse, avec augmentation de son petit diamètre.

3° La diminution de volume de la masse ventriculaire, en rapport avec l'évacuation sanguine, à partir du moment où la pression systolique intra-ventriculaire est assez forte pour soulever les sigmoïdes et faire pénétrer le sang dans les deux systèmes artériels.

4° La pluralité des efforts du cœur pour développer et entretenir cette pression dans la cavité des ventricules.

5° La brusquerie du passage de l'état de contraction à l'état de relâchement — c'est-à-dire la cessation de la systole — et de l'occlusion des orifices artériels par les valvules sigmoïdes.

D. En corrélation avec ces influences causales, se produisent, dans la région de la poitrine qui répond directement à la masse ventriculaire, les phénomènes extérieurs suivants :

1° Au début même de la systole ventriculaire, soulèvement brusque, c'est-à-dire pulsation positive, en coïncidence avec le premier bruit cardiaque.

2° Pendant la période d'évacuation ventriculaire, affaissement de ce soulèvement. Tantôt l'affaissement s'accroît graduellement pendant toute la systole. Tantôt il débute brusquement et se transforme ainsi en pulsation négative. Exceptionnellement, cette pulsation négative peut n'être pas précédée de la pulsation positive initiale : c'est qu'alors les changements de forme du cœur ne sont pas sensibles ; il n'y a que les changements de volume qui interviennent.

3° Au début de la diastole, rétablissement de la paroi thoracique dans sa position d'équilibre, parfois avec production d'une sorte de choc diastolique et transmission de l'ébranlement causé par la tension brusque des valvules sigmoïdes.

4° Les principales oscillations qu'éprouve la pression intra-ventriculaire pendant la période systolique peuvent se traduire dans la pulsation cardiaque.

E. La pulsation ventriculaire est quelquefois précédée d'une faible et courte pulsation due à la systole de l'oreillette et à l'accroissement de pression que cette systole imprime au sang ventriculaire. Mais jamais cette pulsation auriculaire ne se confond avec la pulsation cardiaque vraie. Le battement auriculaire (contraction et relâchement) est un phénomène indépendant, complètement terminé, quand débute le battement ventriculaire. Du reste, entre ces deux battements s'interpose constamment une période intersystolique plus ou moins longue, pendant laquelle se passent des phénomènes spéciaux (à décrire prochainement) qui établissent une barrière infranchissable entre la pulsation essentielle et la pulsation adventice (auriculaire) qui la précède.

F. Je répéterai que les graphiques publiés dans ce mémoire contiennent la physiologie du cœur presque tout entière. Il est donc possible d'en tirer beaucoup d'autres enseignements, et les lecteurs n'y manqueront pas. Mais je n'ai voulu insister dans mes conclusions que sur le point que j'avais à cœur : la justification de mes anciennes déterminations au sujet du mécanisme et du rôle de l'oreillette. J'y apporte des perfectionnements. Mais elles restent au fond telles qu'elles ont été établies dans les recherches du début de ma carrière scientifique, entreprises avec mes amis J. Faivre¹ et J. Marey².

¹ A. CHAUVEAU et J. FAIVRE. Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur, envisagés au point de vue de la physiologie médicale (*Gazette médicale de Paris*, 1856).

² A. CHAUVEAU et J. MAREY. Appareils et expériences cardiographiques (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1863).

XVI

SUR L'AGGLUTINATION DU BACILLUS COLI ET DU BACILLE D'EBERTH

PAR LE SÉRUM DES ANIMAUX IMMUNISÉS

(1^{er} mémoire)

SUR LES RACES DE B. COLI AU POINT DE VUE DE L'APTITUDE AGGLUTINATIVE

Variabilité de cette propriété;

Par M. A. RODET

Les propriétés spécifiques du sérum des animaux immunisés, notamment la propriété agglutinative, ont été fréquemment invoquées pour juger la question des rapports du B. d'Eberth et du B. coli; et l'on a pensé y trouver la condamnation définitive de la thèse, émise et défendue par G. Roux et moi, d'après laquelle le B. d'Eberth n'est pas une espèce distincte du B. coli, mais résulte simplement d'une modification de ce dernier, probablement par l'organisme. Le nouvel élément de distinction dont on a, à mon sens, un peu hâtivement proclamé la haute valeur comme critérium d'espèce, était-il réellement plus significatif et plus probant, pour séparer franchement les deux bacilles en question, que les autres caractères distinctifs que l'on avait précédemment invoqués et qui avaient été tour à tour l'objet d'une grande faveur, bientôt suivie d'une dépréciation plus ou moins complète?

J'ai entrepris une longue série de recherches dans le but de comparer les propriétés des sérums préparés avec le B. coli et le B. d'Eberth, et leur action sur l'un et l'autre bacille.

Des premiers faits que j'ai observés¹, il résultait que le sérum d'un animal (mouton) immunisé contre le B. coli est loin d'être inactif à l'égard du B. d'Eberth, et, réciproquement, que le sérum d'un sujet traité par le B. d'Eberth peut être agglutinant à l'égard de certaines races de B. coli. Il ne s'agissait pas d'une propriété banale, de l'ordre de celle que l'on trouve à certains sérums normaux; mais, vu les doses actives, il fallait admettre que le traitement par des cultures de B. coli fait acquérir au sérum une propriété spécifique à l'égard du B. d'Eberth et réciproquement. J'avais

¹ Société de biologie, 25 juillet 1896 et 2 octobre 1897.

aussi noté qu'il existe entre les divers échantillons de *B. coli* des différences considérables quant à leur aptitude à être agglutinés par le même sérum. Et je concluais qu'en présence de certains sérums d'immunisés, il y a beaucoup moins de différence entre l'ensemble des races dites *B. d'Eberth* d'une part, et les races de *B. coli* d'autre part, qu'il n'y en a entre les divers échantillons de bacilles de même nom, surtout de *B. coli*, comparés les uns aux autres ; de telle sorte que, par cette réaction, le *B. d'Eberth* se distingue moins du *B. coli* que les diverses variétés de ce dernier ne se distinguent entre elles. Par suite, j'estimais qu'il n'y avait, pour ce nouveau caractère, comme pour tous les autres précédemment invoqués, que des différences de degré entre les bacilles en question, et qu'il n'était pas juste de condamner notre thèse au nom du nouveau critérium.

J'ai depuis lors poursuivi ces recherches avec le sérum de différentes espèces animales (mouton, cheval, cobaye)¹, et en soumettant à l'épreuve un grand nombre d'échantillons de bacilles (type *coli* et type *Eberth*) de provenances diverses. Pour classer et résumer les documents que j'ai réunis, j'étudierai successivement : l'agglutination du *B. coli* par le sérum d'animal immunisé contre ce même type (*sérum-coli*), en d'autres termes par le sérum homonyme ; et, dans des mémoires ultérieurs, l'action du *sérum-Eberth* sur le bacille de même nom, et l'action de l'un et l'autre sérum sur les bacilles non homonymes.

Dès le début de mes recherches sur cette question, j'ai été frappé de ce que certains échantillons de *B. coli* ne sont presque pas agglutinés par un sérum-*coli* très actif à l'égard d'autres échantillons. Ce fait, que j'ai consigné dans une de mes notes de 1897, a été vu et signalé par divers observateurs. Il comporte deux interprétations et ne peut en comporter que deux : ou bien, comme je l'ai pensé, c'est le réactif qui n'a pas la valeur absolue qu'on lui a attribuée pour reconnaître les espèces ; ou bien, si l'on accorde à la réaction une confiance aveugle, il faut en conclure, comme l'ont fait Widal et d'autres, que sous le nom de *B. coli* se cachent des espèces diverses, à tort confondues, et que la réaction de Gruber permet précisément de distinguer. Je ne crois pas devoir souscrire à cette dernière interprétation ; ce jugement est basé sur les trois ordres de faits suivants, que je vais examiner successivement : 1° comparaison, quant à leur aptitude à être agglutinées par un sérum donné, d'un grand nombre de races de provenances diverses ; 2° variabilité de la faculté d'agglutination d'une même race ; 3° comparaison des propriétés des sérums préparés avec des races différentes.

Les expériences dont il va être question ont été faites pour la plupart avec le sérum d'un mouton et d'une jument traités par une longue série d'injec-

¹ J'ai recueilli, dans la préparation de mes sérums, des données intéressantes sur une foule de points de divers ordres, qui ne peuvent être développés ici, mais pourront faire l'objet d'autres mémoires, notamment sur le mode d'action des cultures et sur les conditions d'apparition du pouvoir agglutinatif dans le sang. Sur le premier point, j'ai été amené à attribuer aux produits solubles sécrétés par le *B. d'Eberth* et par le *B. coli* dans leurs milieux de culture une large part dans l'action des cultures (*Soc. de biol.*, 9 juillet 1898). Sur le second point, j'ai noté que, pour faire acquérir au sérum la propriété agglutinative, il est loin d'être nécessaire que l'organisme soit impressionné par la substance des corps microbiens, et que les produits solubles et diffusés seuls (cultures filtrées) sont presque aussi efficaces à communiquer cette propriété, procurant un sérum d'un pouvoir agglutinatif élevé (*Soc. de biol.*, 16 juillet 1898).

tions de cultures de *B. coli*. Pour le mouton on n'a employé qu'une seule et même race bacillaire, provenant d'un intestin normal (*coli R.*). La jument avait été traitée, dans une première période, par la même race, puis par des races diverses, donnant ainsi successivement un autre *sérum-coli R.*, puis un *sérum-coli mixte*.

I

J'ai éprouvé un grand nombre d'échantillons de *B. coli*, quant à leur aptitude à être agglutinés, immédiatement ou très peu de temps après leur isolement. S'il est vrai que sous ce nom se cachent plusieurs espèces, il y a lieu de prévoir que les divers échantillons se distingueront et se grouperont en deux catégories, ceux qui sont agglutinés par le même sérum, considéré comme caractéristique d'une espèce, et ceux qui ne le sont pas. Ce n'est pas ainsi que les choses se sont passées sous mes yeux.

J'ai d'abord noté qu'aucun des bacilles, éprouvés peu de temps après leur isolement, n'a été aussi fortement agglutiné que la race étalon (*R*) ayant servi à la préparation des sérums.

Les épreuves ont porté sur :

16 races de bacilles de provenance intestinale, dont 15 ont été isolées de déjections typhiques, 1 des déjections d'un sujet sain ;

1 race retirée de la rate d'un typhique à l'autopsie, et présentant tous les caractères du *B. coli* ;

7 races de provenance aquatile ;

En tout 24 bacilles bien caractérisés comme *B. coli*, d'après les caractères morphologiques, les caractères de culture, l'action sur le lactose.

Je pourrais ajouter à ce nombre une vingtaine d'échantillons de bacilles retirés des humeurs de cobayes morts dans des conditions diverses. Mais, comme ils ont été moins étudiés pour l'ensemble de leurs caractères, je m'en tiens à la première catégorie.

Voilà donc 24 échantillons de *B. coli*, sur lesquels on fait agir les deux *sérums-coli R.* Voyons d'abord ce qui concerne les 16 races de provenance typhique (15 intestinales, 1 splénique).

1° Epreuves avec le sérum du mouton. Ce sérum est très agglutinant pour la race correspondante (*coli R*). A 1/100 et 1/200, il donne une superbe agglutination macroscopique ; et, d'après une détermination faite quelque temps plus tard sur le même sérum ayant servi aux épreuves et conservé en flacons, il donne de l'agglutination microscopique jusqu'à 1/20000 pour un échantillon, 1/100000 pour l'autre.

Sur les 16 races en question, 9 ne sont pas du tout agglutinées par ce sérum : il n'y a pas de précipitation, pas de réaction macroscopique à des doses fortes (1/10, 1/20). Les 6 autres sont agglutinées à des degrés divers, mais toutes plus ou moins faiblement. Une de ces races (bacille splénique, *ra*) donne un précipité moyen à 1/20, très léger à 1/50, nul à 1/100. Plusieurs autres (intestinales, *A*, *B*, *C*) ne donnent qu'une agglutination médiocre à très forte dose (1/10). Deux autres races (intestinales, *N*, *S*) sont mieux agglutinées que les précédentes aux doses fortes, mais sont loin encore de l'agglutinabilité de *R* : *S* donne une réaction macroscopique à 1/100 et à 1/200, mais pas d'agglutination, même microscopique, à 1/500.

2° Epreuves avec le sérum de la jument. Ce sérum, éprouvé à la même époque sur la race étalon *R*, donne une superbe réaction à 1/100 : après deux heures et demie, précipité dense, liquide presque complètement éclairci. 6 races (intestinales), qui ont donné un résultat négatif avec le précédent sérum, ne sont pas non plus agglutinées par celui-ci. 4 races sont légèrement agglutinées à doses fortes, dont 1 a donné un résultat négatif, 2 un résultat également médiocre avec le précédent sérum.

Sur les 7 races de *B. coli* de provenance aquatile : 1 donne un résultat négatif (à 1/10 et à 1/20) avec l'un et l'autre sérum ; 3 donnent à ces doses fortes une légère réaction, ce qui équivaut presque à un résultat négatif ; avec les 3 autres, on a une agglutination notable, mais encore médiocre, à des doses de 1/10 et 1/100.

Le *B. coli* intestinal normal (*U*) donne : avec le sérum du mouton, une réaction macroscopique moyenne à 1/200, appréciable encore à 1/500 ; de même, et un peu mieux, avec le sérum de la jument. Ce *B. coli* normal est donc très notablement agglutinable ; cependant il l'est moins que le bacille étalon *R* : dans une expérience comparative faite à 1/100^e, le même jour et avec le même sérum, le coli *R* donne rapidement un abondant précipité et une belle clarification, tandis que pour le coli *U* le précipité se forme beaucoup plus lentement, reste moins abondant, et la clarification est très imparfaite¹.

En résumé, en possession de deux sérums préparés avec une seule race de *B. coli* (bacille intestinal normal, depuis longtemps entretenu en culture), j'ai éprouvé le pouvoir agglutinatif de ces sérums à l'égard de 24 races de *B. coli*, récemment isolées de déjections humaines ou d'eaux diverses ; et je n'en ai trouvé aucune qui fût aussi fortement agglutinable que la race ayant servi à l'immunisation. Celle qui l'était au maximum (intestinale normale) était encore loin d'être aussi bien agglutinée que cette dernière ; un certain nombre étaient moyennement ou faiblement agglutinées à des degrés divers ; un nombre important, et particulièrement parmi les races intestinales typhiques, étaient tout à fait réfractaires à ces sérums. Les cas négatifs, joints à ceux où l'agglutinabilité était insignifiante, formaient la grande majorité.

Par conséquent : 1° sur les 24 échantillons, aucun ne possédait l'aptitude à être agglutiné au maximum par les sérums employés ; 2° un certain nombre de ces bacilles constituaient des termes de transition entre les nombreuses races non agglutinables et ma race étalon agglutinable au maximum. L'existence des termes de transition ressort de la façon la plus nette ; mes 24 races ne se classent pas du tout en deux groupes, celui des agglutinables et celui des non agglutinables, mais bien plutôt se rangent en une gamme ou échelle, dans laquelle la majorité occupe les degrés les plus inférieurs (agglutinabilité nulle ou quasi-nulle), un certain nombre occupe des degrés moyens, sans qu'aucune possède l'agglutinabilité complète. Et n'est-il pas surprenant

¹ La description qui précède se rapporte généralement à des épreuves de séro-réaction pratiquées sur les diverses races immédiatement ou très peu de temps après leur isolement. Cependant, pour la dernière (*U*) il n'en a pas été ainsi ; et, lors de la première épreuve, ou elle s'est montrée assez agglutinable, elle avait déjà subi une série de cultures. D'après les faits consignés plus loin, je suis en droit de me demander si, éprouvée tout de suite après l'isolement, elle aurait donné le même résultat.

que je n'aie pas rencontré un seul type aussi agglutinable que celui qui m'avait servi pour l'immunisation, et qui provenait de déjections humaines normales? Faudrait-il supposer, dans l'hypothèse des espèces multiples, que le hasard m'avait mis en possession, pour la préparation de mes sérums, d'une race exceptionnelle que je n'aurais pas trouvée de nouveau une seule fois sur les 24 échantillons que j'ai isolés, dont 16 de provenance intestinale? Cette hypothèse, déjà assez peu vraisemblable en elle-même, ne s'accorde guère avec les faits qui me restent à signaler.

II

Voici maintenant une série de faits qui prouvent que la manière de se comporter à l'égard d'un sérum n'est pas pour un échantillon de *B. coli* une propriété fixe et immuable.

Les résultats consignés dans le chapitre précédent concernent les épreuves de séro-réaction pratiquées sur les diverses races de *B. coli* immédiatement après leur isolement ou très près de ce moment. Or, j'ai constaté à plusieurs reprises qu'une même race, entretenue par une série de cultures, et éprouvée à divers intervalles, pouvait donner, au bout d'un entretien prolongé, des résultats bien différents de ceux qu'elle donnait tout d'abord. En d'autres termes, j'ai constaté, pour une même race, l'accroissement plus ou moins marqué ou même l'acquisition de l'aptitude à être agglutinée.

Une des races de *B. coli* dont il a été question ci-dessus (*coli B*), isolée en septembre 1897 des déjections d'un typhique, est éprouvée peu de temps après son isolement (en octobre) par les deux sérums-*coli* désignés plus haut (résultant de l'immunisation par la race *R*) : avec le sérum de la jument, l'épreuve à 1/10 ne donne ni précipitation, ni clarification; avec le sérum du mouton (plus actif), il donne une réaction macroscopique médiocre à 1/20. Entretenu par une série de cultures en bouillon à intervalles variables (de quelques jours à plusieurs semaines), ce bacille fut éprouvé à diverses reprises.

a. *Epreuves avec le sérum de la jument.* En décembre, deux mois après la première épreuve, ce bacille est un peu agglutiné à 1/10 (le sérum employé est le même que celui de la première épreuve, de la même saignée, donc identique, sinon affaibli). Deux mois après (février 1898), on fait une épreuve à 1/100, comparativement avec la race étalon (*coli R*) employée pour l'obtention du sérum; les cultures sont faites en même temps, dans le même bouillon, et éprouvées au même âge (48 heures) avec le même échantillon de sérum; on note après six heures le résultat macroscopique suivant : *coli R*, réaction à peu près parfaite, précipité tassé, clarification presque complète; *coli B*, précipité tassé, un peu moins abondant, clarification très imparfaite. Par conséquent, à cette époque, ce bacille est déjà bien plus agglutinable qu'au début, tout en étant encore sensiblement moins que *R*. En juillet, on détermine la limite des doses actives; on la trouve comprise entre 1/5000 et 1/10000 pour la race *B*, tandis qu'elle est de 1/20000 pour *R*. En octobre, l'aptitude agglutinative est encore meilleure : à 1/1000, dose à laquelle, à la dernière épreuve, il n'y avait qu'une très faible réaction macroscopique, on observe un précipité floconneux abondant en moins d'une heure, avec une

assez belle clarification; et la limite du pouvoir agglutinatif, déterminée par le microscope, est au-dessous de 1/10000 (dose à laquelle la réaction est encore légèrement appréciable à l'œil nu) ¹.

b. Épreuves avec le sérum du mouton. En mars 1898, ce bacille *B* n'est encore que très légèrement agglutiné à 1/10 par ce sérum, lequel agglutine le coli *R* jusqu'à 1/20000 (microscopiquement). En juillet, la dose-limite pour l'agglutination microscopique de *B* est fixée à 1/2000 (on la trouve encore de 1/20000 pour *R*). Par conséquent, l'aptitude agglutinative à l'égard de ce sérum est alors assez grande, mais toujours bien inférieure à celle de cette dernière race. En octobre, on éprouve de nouveau ce bacille *B* avec le même échantillon de sérum, conservé en flacon, par conséquent certainement pas plus actif : à 1/500, précipité tassé et rapide (en moins d'une heure), et clarification avancée ; à 1/2000, encore réaction macroscopique très nette ; on fixe la dose-limite à 1/10000 ou un peu au-dessous.

Ces résultats ne sont pas dus à une augmentation d'activité des sérums ; par suite, il s'agit nécessairement d'un accroissement, et d'un accroissement considérable de la faculté d'agglutination de cette race *B*.

Une autre des races très faiblement agglutinables dont il a été question plus haut (*ra*, provenant de la rate d'un typhique à l'autopsie, faisant fermenter le lactose) est éprouvée à diverses reprises avec le sérum du mouton. Immédiatement après son isolement, elle donne un résultat négatif (macroscopiquement) à 1/100, une réaction à peine appréciable à 1/50, et assez bonne à 1/20 ; la limite des doses microscopiquement actives est fixée à 1/100. Quelques mois après, elle donne une réaction manifeste à 1/100, et la limite du pouvoir agglutinatif est fixée à 1/1000. Plus tard, en février 1899, on observe de l'agglutination microscopique jusqu'à 1/2000, et une réaction macroscopique jusqu'à 1/500. Toutes ces épreuves ont été faites avec le sérum du mouton ; et l'échantillon employé dans la dernière épreuve, loin d'être plus actif, était au contraire plutôt affaibli. Il n'y a donc pas à douter que la faculté d'agglutination, très faible au début, se fût accrue d'une façon très marquée, quoique moins considérable que dans le cas précédent.

Un autre bacille (coli *E*), isolé en septembre 1897 des déjections d'un typhique, était au début tout à fait dépourvu d'aptitude agglutinative : le résultat est négatif à 1/10 avec le sérum-coli de la jument. Il en est de même en mars 1898 : l'épreuve est négative à 1/10 avec le sérum de la jument, et également avec le sérum du mouton. Une série d'épreuves sont faites ultérieurement à de longs intervalles ; elles donnent les résultats suivants : Mai 1898 : épreuve par l'un et l'autre sérum-coli à 1/20 ; on note une agglutination macroscopique médiocre et lente. Octobre : à 1/20, la réaction est

¹ Le sérum employé dans les dernières épreuves provenait de saignées faites à des époques où la jument avait reçu des races de bacilles différentes de celles qui avaient procuré le sérum des premières épreuves, et notamment précisément de la race *B*. Néanmoins, les résultats observés ne sont pas dus à ce que, par ce traitement, le sérum aurait acquis une activité plus grande, ou, par suite de la variété des races immunisantes, une modalité particulière d'activité, mieux adaptée à la race éprouvée ; attendu que ce sérum ne manifesta pas une activité sensiblement plus grande sur la race étalon *R* que le sérum employé aux premières épreuves, et que, d'autre part, les épreuves faites avec ce sérum mixte sur diverses races (épreuves dont il sera question plus loin) ne révélaient pas non plus une modalité de propriété bien spéciale. D'ailleurs, les résultats obtenus avec le sérum de mouton ne sont pas passibles de cette objection.

meilleure que précédemment, et il y a encore une réaction macroscopique à 1/100, très légère avec le sérum de la jument, assez bonne avec le sérum du mouton; ce dernier donne de l'agglutination microscopique jusqu'à environ 1/1000. Ici donc encore, on a vu une race, après un entretien de plusieurs mois en culture, accroître sa faculté d'agglutination. Celle-ci n'est pas, il est vrai, devenue très considérable; mais, ce qui est remarquable, c'est qu'elle était vraiment nulle au début; et par suite, ce n'est pas seulement d'un rehaussement, c'est vraiment d'une acquisition de l'aptitude agglutinative qu'il faut ici parler.

Une des races citées précédemment comme moyennement agglutinables (coli *S*, intestinale typhique) donne, tout de suite après son isolement, les résultats suivants avec l'un et l'autre de mes sérums-coli : à 1/100 et 1/200, la réaction est médiocre, un précipité caractéristique est formé après une heure et demie, mais il n'y a presque pas de clarification, même après vingt-quatre heures¹; la limite des doses actives est fixée à 1/500, à cette dose il n'y a ni clarification ni précipitation. Quelques semaines plus tard, la réaction est macroscopiquement appréciable à 1/500, et la limite des doses actives est trouvée intermédiaire entre 1/2000 et 1/4000 (avec le même sérum, de la même saignée, conservé en flacon, donc identique, sinon affaibli).

Pour plusieurs autres des bacilles provenant de déjections typhiques, cités plus haut, j'ai observé le même phénomène à un certain degré. La race *A*, isolée en septembre 1897, est mieux agglutinée (par un sérum plutôt affaibli) en mars 1898 que lors de la première épreuve; on ne poursuit pas les épreuves sur ce type. Le bacille *D* n'est pas agglutiné à 1/10 en mars 1898, par le sérum du mouton ni par celui de la jument; en mai, il donne une réaction macroscopique, de moyenne intensité et assez rapide, à 1/20, avec l'un et l'autre sérum (de la même saignée); on ne continue pas non plus à l'observer. Avec le bacille *G*, l'épreuve à 1/10 est négative en mars 1898 avec le sérum du mouton; en mai, il y a une légère agglutination macroscopique à 1/20 par le même sérum. Avec le bacille *J*, l'épreuve est négative à 1/10 en décembre 1897 et en mars 1898; en mai il y a une réaction moyennée (précipitation lente, mais assez intense) à 1/20, avec le même sérum. Pour ces diverses races, on n'a pas poursuivi les épreuves; mais celles qui ont été faites suffisent à révéler, soit un accroissement sensible d'une faculté d'agglutination très peu accusée, soit une véritable acquisition de cette propriété. Dans aucun de ces cas toutefois, l'aptitude agglutinative n'a atteint un degré aussi élevé que celle que possédait ma race étalon *R*² et que j'ai vu acquérir à la race *B*.

En somme, pour diverses races de *B. coli* qui ont été soumises ainsi à de longs intervalles à des épreuves de séro-réaction, j'ai constaté, à un degré plus ou moins marqué, ce phénomène de l'accroissement ou de l'acquisition de la faculté d'agglutination.

J'ai observé le même phénomène, avec la plus grande netteté, pour plu-

¹ J'ai assez souvent observé ce même fait : la formation assez rapide d'un précipité, en coïncidence avec une clarification très imparfaite. Il n'y a pas de relation constante entre l'abondance et la rapidité de formation du précipité d'une part, et d'autre part le degré de la clarification.

² Ces diverses races, qui sont restées faiblement agglutinables, n'avaient été généralement l'objet que de réensemencements très rares.

sieurs races de bacilles retirés de la rate de typhiques, bacilles qui, après un certain temps d'entretien en culture, se comportèrent par rapport à des sérums-Eberth tout à fait comme des bacilles d'Eberth, mais qui, immédiatement après leur isolement, réagissaient d'une façon bien différente, ne donnant avec le sérum d'un mouton immunisé contre le bacille d'Eberth qu'une agglutination très médiocre, beaucoup moindre que celle d'un bacille d'Eberth étalon, et moindre même que celle d'un *B. coli*. Je consacrerai prochainement à ces races de bacilles spléniques typhiques un mémoire spécial¹.

Il résulte des faits qui précèdent que, à plusieurs reprises, c'est-à-dire pour plusieurs races de bacilles, peu ou pas agglutinables immédiatement après leur isolement, j'ai constaté l'accroissement graduel, parfois l'acquisition de l'aptitude à être agglutinés par un même sérum. J'ai vu des races de *B. coli* qui étaient primitivement tout à fait dépourvues de cette aptitude, l'acquérir à un degré notable; pour d'autres races, j'ai vu cette aptitude, faible au début, croître graduellement, dans des proportions diverses, parfois jusqu'à un taux remarquable, au point d'égaler une race étalon agglutinable au maximum par le même sérum-coli; et, comme confirmation, j'ai vu des races de bacilles spléniques de typhiques (pour lesquels le détail sera donné dans un mémoire ultérieur) rehausser aussi considérablement leur aptitude agglutinative à l'égard des sérums-Eberth.

Je disais plus haut que les races de *B. coli* les plus agglutinables par un sérum donné étaient rattachées à celles qui ne le sont pas du tout par des termes de transition. Cette transition est bien mieux réalisée encore par l'accentuation graduelle de l'agglutinabilité d'une même race; pour une au moins (*B.*), les variations de son aptitude agglutinative lui ont fait parcourir pour ainsi dire la plus grande étendue de la gamme: partie d'un degré très inférieur, cette propriété s'est élevée à peu près au plus haut degré, comparativement à la race étalon.

Lorsque je concluais tout à l'heure que, parmi les nombreuses races isolées, je n'en avais pas rencontré une seule qui fût aussi agglutinable que celle qui avait servi à l'obtention du sérum, cela ne s'applique qu'aux résultats des premières épreuves. La race *B.*, considérée dans sa modification acquise au bout de plusieurs mois, est devenue presque identique à la race étalon; et j'estime qu'il est vraisemblable qu'il aurait pu en être de même pour d'autres races que je n'ai vues se modifier qu'à un moindre degré, si elles avaient été entretenues dans les mêmes conditions.

Les données consignées plus haut sur le classement des divers échantillons de *B. coli* que j'ai étudiés, fréquence des races nullement agglutinables, petit nombre de celles qui sont douées d'une agglutinabilité nettement accentuée, ne sont donc valables qu'autant qu'il s'agit des races étudiées avant les modifications qu'elles peuvent acquérir dans la série des cultures. De sorte qu'il devient plausible de supposer qu'il y a un rapport de cause à effet entre le peu de temps écoulé depuis l'isolement et les résultats, si médiocres dans l'ensemble, des épreuves d'agglutination. En tout cas, pour

¹ Je note seulement ici en passant que les faits que j'ai observés pour ces races ne concordent pas avec ce que l'on affirme généralement concernant la soi-disant fixité du type « bacille d'Eberth ».

traduire simplement les faits, la formule applicable aux résultats du précédent chapitre, rectifiée d'après les nouveaux faits, doit être la suivante : la faculté d'agglutination a été très fréquemment nulle, dans l'ensemble très faible, chez 24 échantillons de *B. coli* plus ou moins *récemment isolés*.

Quant à la condition qui détermine l'acquisition ou le rehaussement de l'aptitude agglutinative, je ne puis la préciser. Je me borne à noter que ce phénomène se réalise en coïncidence avec le vieillissement dans le laboratoire ; et il me paraît pour le moment qu'il est en rapport avec une série prolongée de cultures (en bouillon), à intervalles pas trop longs, bien mieux qu'avec le vieillissement dans une même culture. Jusqu'à plus ample informé j'invoque donc seulement, comme condition du phénomène, les réensemencements assez fréquents et surtout une longue prolongation de la série.

Toujours est-il que, puisqu'il est possible de voir une même race acquérir l'aptitude à être agglutinée, ou accroître celle qu'elle possède à un faible degré, il ne peut plus être permis d'opposer absolument les unes aux autres les races de *B. coli* agglutinables et celles qui ne le sont pas par un sérum donné, et de les distinguer par ce seul fait une fois constaté.

La faculté d'agglutination d'une race n'est pas seulement susceptible de s'accroître ; elle peut aussi s'amoindrir. J'ai pu, en effet, constater le phénomène inverse du précédent, sous l'influence de la culture dans un milieu spécial, composé avec de la rate de mouton. Après un certain nombre de passages en série, dans ce milieu, de la race *R* (agglutinable au maximum par mes sérums), on fait simultanément deux cultures en bouillon, l'une avec le dernier terme de cette série, l'autre avec le même bacille conservé en bouillon et n'ayant pas passé par ce milieu ; et, sur ces deux cultures, au même âge, au même moment, avec le même échantillon de sérum, on fait la séro-réaction à 1/100 et à 1/10000 : à 1/100 l'agglutination se fait bien pour les deux cultures, mais elle est moins belle pour celle qui provient de la série de cultures dans le milieu spécial ; à 1/10000, il n'y a pas d'agglutination sensible à l'œil nu dans cette dernière, tandis qu'il y a une assez belle réaction dans l'autre. J'ai également observé un amoindrissement de la faculté d'agglutination, à la suite d'une série de cultures dans le même milieu, pour une autre race (*S*, intestinale typique)¹.

La conclusion de cette série d'observations, c'est que, pour une race donnée, la manière d'être à l'égard des sérums n'est pas une propriété fixe et immuable ; mais qu'elle est susceptible d'augmenter et de diminuer, l'accroissement me paraissant avoir une certaine relation avec une diminution de l'activité, et inversement.

III

Si l'inactivité d'un sérum donné (dans le cas particulier mon sérum *R*) sur une série de bacilles tient à ce que ceux-ci ne sont pas de la même espèce que celui (*R*) qui a servi à l'obtention du sérum, l'immunisation par l'une ou plusieurs de ces races non agglutinables devra donner un sérum qui se dis-

¹ Je note ici, sans y insister pour le moment, que la diminution de la faculté d'agglutination, constatée après une série de cultures dans ce milieu, me paraît coïncider avec un accroissement du pouvoir de ferment, en ce sens que les milieux lactosés sont plus énergiquement acidifiés.

tinguera nettement du premier par son action, tant sur ce groupe même de bacilles que sur le premier (*R*). Ceci ne s'est pas vérifié dans mes expériences.

J'ai immunisé des cobayes avec des cultures de coli *B* (race choisie parmi celles qui initialement étaient très peu agglutinables par le sérum *R*); et d'autre part, à la jument tout d'abord traitée par le coli *R*, j'ai donné également des cultures de cette race *B*, puis successivement diverses races (*N*, *K*, *ra*) provenant d'intestins de typhiques, pas ou peu agglutinables par les premiers sérums. Les cobayes me donnèrent donc un sérum-coli *B*; la jument un sérum-coli mixte. Voici les propriétés que manifestèrent les sérums ainsi préparés.

1° Le sérum *B* et le sérum mixte, comme on devait s'y attendre, agglutinèrent le coli *B*. Toutefois le sérum *B* pur (de cobaye) n'agglutina pas mieux ce bacille que ne fit le sérum *R* pur (mouton); inversement, le sérum mixte (de jument) l'agglutina sensiblement mieux que ne fit le sérum *R*¹.

2° Ces sérums se montrèrent agglutinants également pour le coli *R*, quoique préparés avec des races de bacilles peu ou pas agglutinées (initialement tout au moins) par le sérum *R*; il n'y eut donc pas réciprocité de propriétés. Le sérum de cobaye (*B* pur) fut agglutinant pour le coli *R* jusqu'à $1/2000$ ²; le sérum de jument (mixte), jusqu'à $1/20000$, aussi bien que certains échantillons de sérum du mouton (sérum *R* pur).

3° Ces sérums furent même *plus agglutinants pour le coli R que pour la race B elle-même*. En ce qui concerne le sérum de cobayes (*B* pur), cela ressortit nettement à plusieurs reprises d'épreuves comparatives d'agglutination faites sur l'un et l'autre bacille avec le même échantillon de sérum (même cobaye, même saignée). Le sérum de la jument (mixte), retiré en mars 1898 (alors que le sujet avait reçu les races *R*, *B*, *N*, *K*), fut éprouvé quant à la limite des doses capables de donner une agglutination microscopique : la limite fut fixée entre $1/5000$ et $1/10000$ pour le coli *B*, à $1/20000$ pour le coli *R*.

En d'autres termes, la race *B*, à des époques où elle est encore moins bien agglutinée par le sérum *B* que la race *R*, est également moins bien agglutinée que cette dernière par le sérum à la préparation duquel elle a été employée; comme si elle était, d'une façon *absolue*, moins agglutinable.

4° A l'égard des races diverses pas ou peu agglutinables par le sérum *R*, ces sérums *B* et mixte ne sont généralement pas plus efficaces. Avec le sérum d'un cobaye (*B* pur), on éprouve deux des races (*A* et *E*) citées plus haut, initialement peu ou pas agglutinables par le premier sérum : épreuve à $1/100$, pas de réaction macroscopique; belle réaction-témoin avec le coli *R*. Avec le sérum mixte de la jument, on éprouve, outre les races *B* et *R*, toute une série des bacilles dont il a été question plus haut : 14 de provenance intestinale typhique; 1 race intestinale normale. Or, *aucune des races qui n'avaient pas été agglutinées par les sérums R ne fut agglutinée par ce*

¹ Toutefois je dois noter que, en octobre 1898, lorsque cette race coli *B* fut en possession de son aptitude agglutinative maxima, elle fut agglutinée aussi bien (avec la même dose limite) par le sérum *R* que par le sérum mixte.

² Il s'agit de cobayes n'ayant reçu que des cultures filtrées; leur sang acquit un assez haut pouvoir agglutinatif, quoique n'ayant pas reçu de corps bacillaires; le résultat fut plus accentué encore pour les cobayes traités de même par des cultures de *B. d'Eberth* (*Soc. de biol.*, 16 juillet 1898).

sérum mixte; on nota seulement pour deux bacilles, occupant des degrés intermédiaires dans l'échelle (S, U), invoqués plus haut comme termes de transition), qu'ils étaient un peu plus sensibles au sérum mixte qu'au sérum R, mais avec une faible différence.

Par conséquent, contrairement à la prévision, des sérums préparés au moyen d'une race très peu sensible, ou avec plusieurs peu ou pas sensibles à un premier sérum, ne se distinguèrent pas de ce dernier par une modalité particulière d'activité. En d'autres termes, des sérums d'origine diverse, éprouvés dans leur propriété par rapport aux différentes races, les unes non agglutinables, les autres agglutinables à des degrés divers par l'un d'eux, se montrèrent identiques; la différence soi-disant spécifique qui semblait exister entre les divers bacilles ne se retrouva pas dans les sérums procurés par eux.

Résumé et conclusions.

En rapprochant les faits exposés dans ce mémoire, et dont les plus saillants sont : *la variabilité de la faculté d'agglutination d'une même race de B. coli* ; *l'absence fréquente, le degré généralement faible de cette faculté chez les bacilles récemment isolés et qui n'ont pas vieilli dans le laboratoire, particulièrement pour les bacilles d'origine intestinale typhique* ; *les termes de transition, constitués soit par l'ensemble des races, soit par les variations d'une même race, entre les types non agglutinables et les mieux agglutinés* ; *la non-réciprocité de propriétés des sérums préparés avec des races diverses, et l'identité de propriétés de sérums provenant de races d'aptitude agglutinative très dissemblable* ; je pense être autorisé à conclure que la faculté d'agglutination n'est pas une propriété spécifique sur laquelle on puisse compter pour reconnaître à coup sûr les espèces, et notamment pour définir et distinguer le *B. coli* ; c'est une *propriété contingente*. La réaction agglutinative exige deux conditions : d'une part, la propriété spécifique du sérum, acquise par l'immunisation ; mais aussi, d'autre part, l'aptitude du microbe éprouvé à être agglutiné, ou, si l'on peut ainsi dire, *l'agglutinabilité absolue*. Très probante lorsqu'elle est positive, la réaction dicte seulement une réserve lorsque le résultat est négatif ou faible. Si la présence de l'agglutination par le sérum spécifique autorise l'identification, son absence, à mon sens, ne la contredit pas.

XVII

DEUX CAS DE PLEURÉSIE PURULENTE

A MICROBES FLUORESCENTS

Par MM.

G. ÉTIENNE

et

JIROV

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
de Nancy.

Médecin aide-major de 1^{re} classe.

Nous avons observé dans le service de M. le professeur Spillmann deux cas de pleurésie purulente présentant ce caractère commun d'être dus à deux microbes possédant la propriété de faire de la fluorescence.

Nous avons étudié ces deux éléments pathogènes, différents, dans le laboratoire de M. le professeur Macé.

OBS. I. — *Bronchopneumonie. Pleurésie purulente à bacille fluorescent pur d'abord, puis à fluorescent et Streptocoque associés. Thoracenthèse; pleurotomie. Guérison.*

P..., Firmin, âgé de 29 ans, ouvrier papetier, entre à la clinique de M. le professeur Spillmann, le 14 mai 1897.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires ou familiaux.

Il n'a jamais été malade, malgré un séjour en Algérie où il a fait son service militaire.

Quinze jours avant son entrée, P... a éprouvé un violent point de côté à droite, suivi bientôt d'un violent frisson. Le malade dut s'aliter; en même temps apparurent de la fièvre et de la dyspnée.

Depuis ce moment, le point de côté a persisté, accompagné de courbature, de fièvre et d'anorexie.

Etat actuel. — Malade bien constitué; mais légèrement amaigri; tempérament névro-sanguin.

Appareil respiratoire. — R = 32.

A droite et en arrière, *matité* à partir de deux travers de doigts au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, s'étendant jusqu'à la base.

La ligne de matité décrit, à partir de ce point de repère indiqué, une courbe qui, passant dans l'aisselle, s'arrête en avant à trois travers de doigts au-dessous du mamelon.

Augmentation des vibrations thoraciques dans les fosses sus et sous-épineuses; diminution au-dessous, puis abolition vers la base.

Diminution du murmure vésiculaire.

Bronchophonie au-dessus de la pointe de l'omoplate et dans l'aisselle.

Toux légère; pas d'expectoration.

Appareil circulatoire. — P = 88, régulier, égal, un peu tendu. Souffle systolique à la pointe; éclat diastolique à la base.

Appareil digestif. — Inappétence depuis 15 jours. La digestion se fait cependant régulièrement. Constipation.

Le foie déborde les fausses côtes de un travers de doigt.

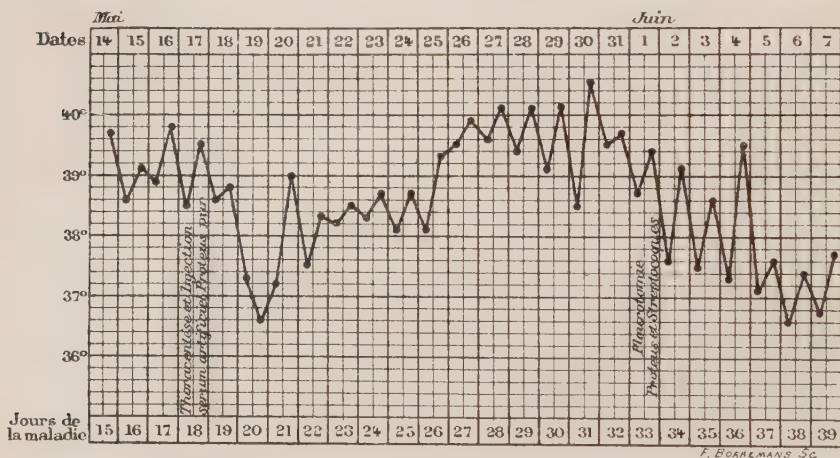
Appareil nerveux. — Insomnie; le malade a des cauchemars.

Appareil urinaire. — Urines claires, limpides, ne contenant ni sucre ni albumine.

18 Mai. — Égophonie légère. Pas d'œdème de la paroi.

Thoracenthèse, retirant 600 grammes de pus de couleur brun-chocolat, d'odeur gangréneuse infecte. Vers la fin de l'écoulement vient un peu de sang. Injection de 200 grammes de sérum artificiel.

19 Mai. — Déferescence complète, la température tombant de 38.8 à 36.6.



Quelques petits râles sous-crépitaux à la base et dans l'aisselle. Pas de souffle.

Mais, dès le 21, la température s'élève de nouveau pour arriver vers 40° le 26.

28 Mai. — Souffle aigu vers le point de la ponction, s'étendant vers l'aisselle. T = 39°3, et 40° le soir.

1^{er} Juin. — *Pleurotomie*; écoulement d'un pus très fétide, verdâtre.

Lavage de la plèvre avec 1 litre d'eau phéniquée.

Descente de la température, avec grandes oscillations.

La déferescence est complète le 5 juin. L'écoulement du pus diminue progressivement; il est presque nul le 11, et le malade sort complètement guéri le 17.

Etude bactériologique. — La première ponction ne donne qu'un bacille décolorable par le Gram; pus fétide. Le deuxième examen donne le même bacille associé cette fois au streptocoque (1^{er} juin); pus bien homogène, fétide.

Recherche du *Bacille de Koch* négative.

Le *streptocoque* conserve le Gram et le Claudius et se développe bien.

I. MORPHOLOGIE. — Le bacille (fig. 1) est abondant, a les mêmes caractères que lors de la première ponction; il se colore plus difficilement que le streptocoque par les couleurs simples, ne conserve pas le Gram, est légèrement mobile. Les cultures d'un bacille fluorescent, très voisin par ses caractères, présente avec le pus une agglutination très nette; mais le sang du malade n'agglutine pas les cultures.

A côté de ce bacille droit, on rencontre aussi dans le pus (fig. 2) des formes

semblables à celles que Hauser attribue à son *Proteus vulgaris* (fig. 16, p. 10 de son mémoire). En culture dans le bouillon (fig. 3), on a aussi des formes de protéé (fig. 23, p. 14 du même mémoire); on rencontre des aspects analogues en culture sur bouillon à 37°, plusieurs mois après que des cultures successives semblaient avoir été rendues homogènes par les passages antérieurs.

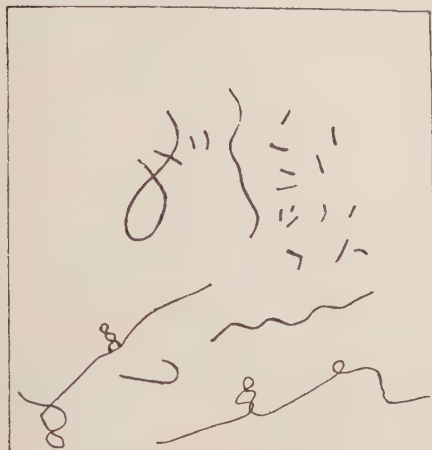


Fig. 1. — Pus de la première ponction.
Examen direct (obj. Preszmowski, ortho n° 2).



Fig. 2. — Même
Examen direct (obj. Preszmowski, ortho n° 2).

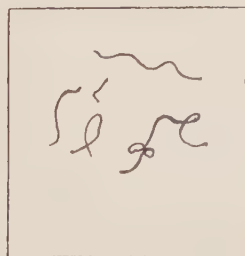


Fig. 3.

Cultures sur bouillon.

Parfois, formes de diplocoque ou de streptocoque tenant à une condensation du protoplasma sous forme de grains, plus fréquemment sur milieux minéraux; Ces éléments conservent mal et irrégulièrement le Gram, sont décolorés par le Claudius. Ils sont mobiles, animés de mouvements de trépidation et d'oscillation.

II. CULTURES. 1° MILIEUX LIQUIDES. — Sur *bouillon*, léger trouble à la surface et léger voile blanc en 24 heures; trouble diffus en 48 heures.

La *fluorescence* débute à la surface après 24-48 heures, sous forme d'un anneau de 2 à 3 centimètres, diffuse lentement, peut disparaître après 20 à 30 jours, mais se conserve, en général atténuée, pendant des mois, un an même.

Sur les *milieux albuminoïdes*, le liquide devient jaune brun, et la fluorescence, bleu vert au début, passe au vert sombre, ce qui tient à la présence des albuminoïdes, car, sur les *milieux minéraux*, le pigment est d'un beau vert franc, jaune clair à la lumière transmise. Sur ces mêmes milieux minéraux, le trouble reste limité à la surface et le liquide s'éclaircit beaucoup plus vite que sur les premiers.

Ces caractères sont les mêmes, sauf de légères variantes, sur tous les milieux liquides: bouillon peptonisé ou non, peptone pancréatique ou pepsique, somatose, milieux minéraux de toute espèce. La glycérine favorise la persistance du bleu fluorescent du début. Dans un autre travail, l'un de nous a constaté que le milieu chimiquement défini de complexité minima, permettant à la fonction fluoresceigène de s'accomplir, est ainsi composé:

Azotate de potasse.....	5 ^{gr}	ou Sel ammoniacal d'ac. bibasique.	5 ^{gr}
Phosphate de potasse.....	0,2	(citrate, succinate).	
Glucose ou glycérine.....	2	Phosphate de potasse.....	0,2
Eau.....	1000 ^{cc}	Eau.....	1000 ^{cc}

Le *lait*, cultivé à l'étuve pendant 4 jours, ne coagule pas; à la température

ordinaire, on obtient une légère fluorescence très passagère, en ballon de 100 grammes; le lait en tubes n'est pas modifié. Au bout de 2 mois, la réaction du milieu n'est pas changée; il n'y a pas de coagulation, même quand on chauffe le milieu.

2° MILIEUX SOLIDES. — Sur *gélatine* à 10 0/0. En 48 heures, apparition de petites colonies bombées, blanches. A G = 80, aspect homogène, granuleux, brun vert uniforme. Après 4 jours, les bords s'éclaircissent, deviennent sinueux, dentelés, en même temps que le centre s'élève peu à peu. On peut même voir le type *coli* à bords transparents, réfringents, sinueux; aspect plus net encore sur gélatine à 20 0/0.

Les colonies s'élargissent peu à peu, mais ne dépassent guère 1/2 à 1 centimètre de diamètre. Elles ne liquéfient pas la gélatine et ne sont pas fluorescentes.

En *piqûre*, culture en pointe; le long de la pointe apparaît un enduit blanc muqueux; *fluorescence à la surface* en 48 ou 60 heures. Du point d'inoculation part un enduit muqueux, largement plissé, qui se sèche peu à peu après avoir gagné le verre. En *stries*, petites colonies arrondies, bombées, transparentes, qui, par confluence, donnent vite une trainée blanche muqueuse; cet enduit sèche peu à peu et n'est jamais très épais.

L'absence de peptones dans la gélatine diminue beaucoup le développement, mais accélère l'apparition de la fluorescence et augmente son intensité. D'une façon générale, d'ailleurs, et dans certaines limites, *il semble y avoir balance-mentre entre la fonction chromogène et le développement.*

Gélose. — Mêmes caractères que sur gélatine en strie; *fluorescence plus rapide.*

Sérum. — Mêmes caractères. *Pas de fluorescence*; mais l'addition de maltose et surtout de glucose permet l'apparition de la fluorescence et la liquéfaction du sérum (8 jours).

Pommes de terre. — Après 24 heures, il existe de petites colonies arrondies, transparentes, dont la confluence donne en 48 heures un enduit blanc jaunâtre, qui passe au brun et forme un enduit muqueux de 2 millimètres d'épaisseur environ, séchant peu à peu. Pas de bulles de gaz.

3° CARACTÈRES BIOLOGIQUES. — Nous avons vu que ce bacille ne liquéfie pas la gélatine, ne coagule pas le lait. Il ne forme pas d'indol. Il pousse sur milieux minéraux à l'urée sans l'attaquer. Il ne donne pas la réaction des nitrites, à l'inverse de tous les autres fluorescents. Il forme très nettement de l'hydrogène sulfuré; et, comme les autres fluorescents, de l'ammoniaque libre sur les milieux minéraux.

Il ne fait fermenter aucun sucre: glucose, qui (favorise son pouvoir chromogène et lui permet de liquéfier le sérum); lactose; il n'intervertit pas la saccharose, ne modifie pas l'amidon.

Strictement aérobie. — La lumière n'a pas d'action apparente sur l'apparition du pigment ni sur le développement. (Cultures faites à l'obscurité, dans des solutions d'alun, de sulfate de quinine, de bichromate de potasse, etc.)

Il pousse bien aux basses températures, fait son pigment à 14°. L'optimum pour la fluorescence est vers 20, 22°; à 28° pour le développement. Il ne fait plus de pigment à 32°, même si l'on reporte les cultures à 20° après les avoir laissées pendant 48 heures à 32°. Il pousse à 43° en bouillon simple, mais pas en bouillon phéniqué. Il est tué à 60°, après 1 heure de séjour.

La réaction des cultures est toujours alcaline. Leur odeur, nulle sur milieux minéraux, est celle de choux pourris sur milieux albuminoïdes.

Sur la *souris*, 1 centimètre cube de culture jeune ne donne rien.

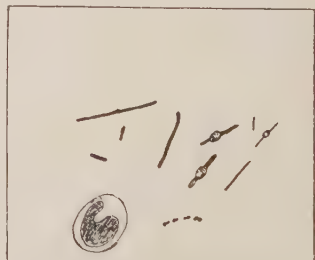


Fig. 4. — Pus de l'abcès d'inoculation au cobaye.

Sur le *rat blanc*, aucune action pathogène avec 1, 2, 3 centimètres cubes, quel que soit l'âge de la culture, qu'elle soit fluorescente ou non.

Sur le *cobaye*, l'injection à la cuisse de 1 centimètre de pus de la première ponction a déterminé d'abord une tuméfaction très légère, très localisée; après 5 jours, il y a de l'empâtement; vers le 9^e jour, *gros abcès* à la cuisse sans réaction générale; on ponctionne et on retire un pus très épais. Ce pus est ensemençé sur deux tubes de bouillon lactosé : l'un des deux fermente, l'autre qui n'a pas donné de bulles sert à faire une deuxième injection. Après 12 jours, on constate un *abcès* gros comme une noix, contenant un pus épais renfermant des formes de *Protée* et reproduisant de la *fluorescence* sur bouillon.

OBS. II. — M..., âgé de 26 ans, maçon, entré le 3 décembre 1897 dans le service de M. le professeur Spillmann.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Père mort à 45 ans de maladie inconnue. Mère bien portante. Sœur morte à 9 ans d'entérite indéterminée. Deux frères morts en bas âge. 4 frères et sœurs bien portants. Un enfant bien portant.

Antécédents personnels. — A 20 ans, il a été atteint d'une fluxion de poitrine qui a duré 15 jours.

A 18 ans, blennorrhagie. Pas de syphilis. A reçu un coup de couteau l'an dernier. Fracture du poignet à la suite d'une chute. Antécédents éthyliques.

Maladie actuelle. — Au mois de mars dernier, s'est refroidi en travaillant dans des caves. S'est mis à tousser.

En juin, a eu, dans l'espace de 8 jours, 3 hémoptysies, dont une assez abondante.

Pas de sueurs nocturnes. A beaucoup maigri. Au début, perte de l'appétit qui, depuis 4 mois, est revenu.

Etat actuel. — Malade amaigri. Teinte pâle des téguments.

Signes cavitaires au poumon droit. A gauche, le murmure vésiculaire s'entend à peine. Râles sous-crépitaux disséminés.

Appétit bon. Selles régulières.

Pouls régulier. Bruits du cœur rapides et nets.

30 décembre. — Point de côté. T = 38°5. A la base gauche, souffle aigu. Ego-phonie.

6 janvier. — Matité à la base gauche jusqu'à la pointe de l'omoplate. Abolition du murmure respiratoire. Plus de souffle ni d'égo-phonie. Pas d'œdème de la paroi thoracique. Espace de Traube mat.

8 janvier. — Une ponction (siphonage) donne 900 grammes d'un liquide jaune verdâtre, purulent, qui contient une grande quantité de diplocoques, mais pas de bacille de Koch.

10 janvier. Vomique abondante (500 grammes environ) d'un liquide purulent. Sonorité tympanique de l'espace semi-lunaire de Traube. Bruit de pot fêlé. Tintement métallique.

L'examen des crachats a permis de constater la présence du bacille de Koch et de pneumocoques.

11 janvier. — Nouvelle vomique aussi abondante.

Le 11, vomique de 300 grammes; succussion hippocratique. Pyo-pneumothorax. On fait des injections intramusculaires d'Eucalyptol iodoformé, mais les vomiques se reproduisent, malgré l'abondance de l'expectoration, les 14, 15, 22, 24, 25, 26, puis tous les jours, d'ailleurs peu abondantes (200 grammes environ).

Le 4 février, on pratique la *pleurotomie*, qui donne issue à plus d'un litre d'un liquide purulent, inodore; les jours suivants, le pus continue à couler, peu abondant, mais d'odeur infecte qui disparaît peu à peu.

Le malade, de plus en plus amaigri, est cachectique, s'alimente mal. La fièvre a pris le type des grandes oscillations et va de 36.6 le matin à 39 le soir. Il meurt le 17 février.

Autopsie. — Le poumon gauche présente à sa base une énorme caverne renfermant un liquide purulent, d'odeur infecte. Au sommet, caverne plus petite ne renfermant pas de pus; nombreuses granulations. Le poumon droit, la base exceptée, est farci de granulations. Pyo-pneumothorax.

Cœur pâle; foie gras, un peu augmenté de volume. Reins pâles et difficiles à décortiquer.

Etude bactériologique. — La ponction du 8 janvier donne un pus épais, crémeux, d'un blanc jaunâtre, légèrement verdâtre à la lumière incidente.

L'examen microscopique révèle en abondance des formes de *diplocoque* un peu allongé, encapsulé, (*fig* 5) se colorant facilement, conservant le Gram. Aucun autre élément microbien; pas de bacille de Koch.

On ensemence deux tubes de bouillon. L'un d'eux, mis à l'étuve à 37°, ne pousse pas. Le deuxième donne, à la température ordinaire, un trouble diffus en 48 heures. Une légère *fluorescence* apparaît après 6 jours; odeur fécaloïde; voile léger. L'examen microscopique montre des formes un peu mobiles de diplocoque légèrement allongé, conservant le gram.

La 2^e ponction (24 janvier) ne donne aucun développement à la température ordinaire ni sur bouillon, ni sur sérum, ni sur gélatine. Le tube, mis à l'étuve, présente un trouble diffus en 24 heures, dû à des streptocoques purs, ayant de 6 à 10 grains par chaînettes, gardant le Gram; portés à la température ordinaire sur bouillon, ils ne poussent pas. Caractères habituels des streptocoques.



Fig. 5.

Examen direct du pus.

Fig. 6.

Culture sur bouillon
(vieilles cultures)

Le diplocoque, provenant de la première culture, donne sur liquide d'Arnaud-Charrin, qu'il trouble de manière diffuse, une belle fluorescence bleu vert en 4 jours. Cette même culture donne sur gélatine des cultures absolument pures.

I. MORPHOLOGIE. — Les formes observées sur les milieux solides et liquides sont les mêmes que dans le pus; ce sont des diplocoques un peu allongés, encapsulés, se colorant facilement, conservant le Gram. Sur bouillon lactosé, on a pu constater le groupement en une capsule commune de cocci en nombre variable, 4, 6 ou 10, réunis par deux et nettement mobiles, donnant à un faible grossissement l'aspect de bacilles (*fig*. 6).

II. CULTURES : 1^o **MILIEUX LIQUIDES.** — Sur *bouillon*, trouble diffus après 12 heures; voile blanc après 24 heures, qui tombe au fond du tube où se forme un dépôt blanc sale. Le trouble persiste indéfiniment. Les premières cultures contenaient, avec les diplocoques déjà décrits, des éléments plus gros et plus colorés, mais ayant la même forme et les mêmes réactions colorantes. Les premiers ensemencements ont donné, après passage sur gélatine, une *fluorescence verte*, nette seulement après 8 jours, et qui a persisté pendant environ 3 mois.

Cette fluorescence a disparu par les passages successifs de façon progressive et nous n'avons pu la retrouver que sur sérum de cheval (surtout le sérum de

cheval à 10 0/0, où elle a été d'ailleurs très nette et très persistante. Le même fait a été constaté aussi sur gélatine pure en stries (sans peptones).

Les caractères de culture sont les mêmes sur bouillon, bouillon peptonisé, peptones pancréatiques ou pepsiques, somatose, etc.

Le lait ne coagule pas en 4 jours; mais coagule bien après 20 jours.

2°) MILIEUX SOLIDES. — Sur *gélatine* à 10 0/0, en plaques, on observe après 24 heures de petites colonies arrondies, blanches, à centre brun jaunâtre plus épais, qui liquéfient après 36 heures. La plaque est tout entière liquéfiée après 48 heures. Pas de fluorescence.

A G = 80, on voit une zone centrale brun jaune et une zone périphérique d'un jaune plus clair; le centre devient brun et floconneux quand débute la liquéfaction. Il existe des « piquants », comme dans les colonies de *pyocyanique*. Toutes les colonies de surface sont identiques.

En piqûre, la surface seule pousse nettement, avec le même aspect blanc que sur les plaques; la liquéfaction est très rapide. La colonie s'enfonce légèrement sous la gélatine liquéfiée et détermine un dépôt blanc sale sur la partie encore solide du milieu.

En strie, on observe une bande blanche et une rapide liquéfaction.

Gélose. — Colonies arrondies, bombées, qui, transparentes au début, donnent vite des bandes muqueuses d'un blanc sale.

Sérum coagulé. — Même développement.

Pommes de terre. — Colonies visibles après 48 heures, petites, arrondies, transparentes, donnant bientôt un enduit blanc jaunâtre qui, après 4 à 5 jours, devient jaune brun, puis brun, muqueux, épais, persistant très longtemps (6 mois) sans modification.

III. PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES. — Ce diplocoque ne coagule le lait qu'au bout d'un temps assez long (20 jours); le coagulum est très dense. Le sérum ne présente pas de coloration spéciale; il prend une réaction acide très nette. Il liquéfie très rapidement le sérum, surtout le sérum sucré; cette liquéfaction débute après 48 heures sur le sérum glucosé et est complète en 4 jours.

Il ne forme pas d'indol; il produit l'ammoniaque libre sur milieux minéraux, de l'hydrogène sulfuré sur gélose à l'acétate de plomb; il n'attaque pas l'urée et présente la réaction des nitrites. Sa réaction est alcaline sur les milieux non sucrés; il ne décolore pas la gélose à la fuchsine acide. Sur les milieux sucrés, sa réaction est nettement acide, par décomposition énergétique de tous les sucres en C⁶ et en C¹². Il fait fermenter à la température ordinaire la saccharose qu'il invertit en donnant des bulles de gaz, de même que sur les milieux lactosés et glucosés. Il ne modifie pas l'amidon.

Il pousse sur milieux phéniqués.

Il est aérobic, mais se contente de faibles quantités d'oxygène.

Il pousse à 43° sur milieux phéniqués, et est tué à 75° (5 minutes).

Inoculé au rat blanc, au cobaye, il ne s'est pas montré pathogène, sauf un amaigrissement léger et passager.

Aucun trouble local.

La fréquence des fluorescents dans les premières voies respiratoires explique bien la présence de deux de ces éléments microbiens dans les cas d'empyème que nous venons de rapporter.

Les chromogènes ont été longtemps considérés comme des saprophytes; il n'est plus besoin aujourd'hui de s'étonner de leur action pathogène, si l'on considère que le *pyocyanique* peut créer des infections générales et des lésions locales, que le *proteus fluorescent* a été considéré comme l'une des causes de la maladie de Mathieu Weill, le *bacillus viridis* comme l'agent des diarrhées vertes, etc. D'ailleurs, il n'est plus permis de conserver la ligne de démarcation absolue qui séparait les saprophytes des pathogènes, puisque les microbes les plus banals ont été reconnus toxiques pour les animaux (*subtilis*,

megatherium) et que l'atténuation des espèces virulentes peut les rendre au moins passagèrement saprophytes.

Au début, à l'examen direct comme en culture, dans les deux cas, les espèces que nous avons décrites, se trouvent *seules* et en abondance extraordinaires ; on ne peut donc pas nous objecter l'absence de recherche des anaérobies. Puis, dans ces deux empyèmes, on retrouve deux fois des streptocoques ; mais ils n'apparaissent que dans les ponctions postérieures à celles qui ont révélé la présence des fluorescents purs. Aucune raison théorique, aucun fait expérimental ne permet de repousser l'idée que l'association s'est créée par l'adjonction de streptocoques arrivés là des premières voies respiratoires, comme le fluorescent. On peut même se demander si des examens bactériologiques, faits sur des milieux plus nombreux et à des températures différentes, ne permettraient pas de reconnaître plus souvent des associations : on ne cherche que les pathogènes classiques, on ne trouve qu'eux.

Dans l'observation I, on suit la marche de l'infection : le streptocoque apparaît à la deuxième ponction, mais il est associé au bacille qui a été l'agent initial de l'empyème. Dans l'observation II, le diplocoque trouvé pur à la première ponction ne pousse pas la deuxième fois : nous comparerons ce fait au cas de pleurésie à *proteus* de Widal et Nobécourt, dans lequel, deux jours après un ensemencement fructueux, le liquide ensemencé à doses énormes ne prêtait plus à aucun développement. Widal conclut que le liquide avait acquis les propriétés bactéricides. Nous pouvons ajouter, dans notre cas, comme cause de disparition du diplocoque primitif, la concurrence vitale du streptocoque : cette extinction d'une culture vivante par une espèce ajoutée à très petite dose n'est pas rare dans les essais *in vitro* pratiqués pour étudier les associations.

La marche clinique de ces deux empyèmes n'a rien présenté de spécial. La mort s'est produite chez notre deuxième malade, par le fait de la maladie primitive dont les examens cliniques et bactériologiques avaient indiqué la nature : ce n'est ici qu'un de nombreux cas dans lesquels le bacille de Koch a préparé la voie aux infections secondaires si fréquentes dans la tuberculose. Il est permis de supposer que le streptocoque a déterminé les grandes oscillations fébriles qui ont immédiatement précédé la fin.

Chez le premier malade, au contraire, la lésion due au fluorescent paraît avoir été primitive. La chute brusque de la température après la première ponction, la guérison rapide après la pleurotomie, semblent indiquer chez l'agent pathogène une faible virulence. La réascension thermique et la réapparition du liquide après la ponction mériteraient peut-être d'être attribuées à l'infection secondaire streptococcienne surajoutée, de même que les grandes oscillations thermométriques qui ont précédé la fin de la maladie.

Les éléments microbiens qui ont causé ces deux empyèmes sont très dissimilaires au point de vue bactériologique ; un seul caractère important les rapproche : la *production du pigment fluorescent* sur les cultures. Le diplocoque encapsulé ne possède cette propriété que d'une manière contingente et ne se montre chromogène que sur les cultures du début et sur certains milieux favorables à la fonction : sérums sucrés, gélatine pure. Il est facile à séparer des fluorescents décrits jusqu'ici, qui sont tous des bacilles, sauf le *micrococcus fluorescens Maggiora* et le *micrococcus diffluens Schrætter*

qui ne liquéfient pas la gélatine, et le *micrococcus fluorescens* rencontré par Arloing. Sa mobilité, la liquéfaction de la gélatine et du sérum, la coagulation du lait, la fermentation des sucres, le différencient du pneumocoque; sa forme, sa conservation des couleurs par le Gram et son action sur les albuminoïdes, le distinguent du pneumobacille; il reste d'ailleurs capsulé en culture.

Le bacille fluorescent de la première pleurésie a présenté les formes que Hauser a vues le premier chez son *proteus vulgaris*. Il semblerait naturel de le faire rentrer dans la classe des protéés, d'autant plus que le protéé de Jæger est fluorescent comme lui, et qu'indépendamment des autres lésions qui leur ont été attribuées, les microbes de ce nom ont été décrits comme agents pathogènes de certaines pleurésies (Charrin et Nobécourt, Widal et Nobécourt, Netter et Bochin), ou rencontrés dans des empyèmes d'origine tuberculeuse, associés au staphylocoque (L. F. de Bavière). Mais au point de vue clinique, notre malade n'a pas présenté les signes d'intoxication profonde et de dyspnée intense constatés dans les pleurésies à *proteus*. D'ailleurs, il y a lieu de se demander quels sont les caractères différentiels réels de ce groupe. Il ne peut être question de se contenter des propriétés considérées comme suffisantes par Bodin : conservation du Gram et action sur la gélatine, puisque le *proteus fluorescens* (Jæger), le *proteus olus fluorescens* (Pétri) ne résistent pas au Gram; le *proteus vulgaris* se décolore presque complètement pour Flugge, complètement pour Zimmermann; d'autre part, le P. Zopfii, le P. Zenkeri, liquéfient la gélatine; quant à l'aspect des cultures sur cette gelée, on sait que le typhique lui-même peut le présenter lorsque son titre est de 5 0/0. D'autre part encore, la morphologie seule ne peut suffire à la diagnose, surtout quand il s'agit d'espèces aussi variables de formes que celles de ces groupes. Si l'on s'en rapporte à Meyerhoff qui, dans une revue récente, a étudié les protéés comme agents pathogènes, l'absence d'indol dans nos cultures, de coagulation du lait, de destruction de l'urée, de liquéfaction de la gélatine et du sérum, de fermentation des sucres, de coloration par le Gram, etc., nous permettent encore moins de considérer ce fluorescent comme un protéé; il est vrai qu'il existe peu de microbes de ce groupe capable de mériter leurs noms, si l'on exige tant de conditions pour le leur attribuer. Disons seulement, sans vouloir conclure d'une façon plus précise, dans l'état actuel de la question, que ce bacille est très voisin du *bacillus fluorescens non liquefaciens*, et ajoutons qu'il partage tous les caractères importants de ce groupe. La fonction chromogène, très fixée chez lui, et sa facile adaptation aux milieux pauvres qui en fait, autant que le protéé, « un prolétaire du monde bactérien » (Hofmeister), sont, en somme, les caractères les plus constants des fluorescents.

Il a paru intéressant de signaler ces deux cas de pleurésie dans lesquels l'agent pathogène a été, par deux fois, un saprophyte des plus banals, d'autant plus que jusqu'ici Kofleck seul a rencontré dans un empyème, mais associé au B. de Koch et au streptocoque, un fluorescent qu'il n'a pas étudié.

XVIII

DE LA LYMPHADÉNIE TUBERCULEUSE

GANGLIONNAIRE ET VISCÉRALE

Par MM. **PAUL COURMONT**, **L. TIXIER** et **L. BONNET** (de Lyon)

Depuis quelques années, la pathogénie infectieuse de la lymphadénie n'a cessé de gagner du terrain. Bard et son élève Guillermet, Delbet, dans le *Traité de chirurgie*, en ont été en France les défenseurs les plus autorisés.

Une autre notion s'est établie peu à peu, c'est celle de l'existence de cas de tuberculose, évoluant sous la forme de l'adénie ganglionnaire aleucémique ou pseudo-leucémie des allemands. Mais le nombre des observations publiées en est encore restreint et il reste à démontrer surtout deux points d'une importance capitale.

C'est d'abord l'existence d'une adénie tuberculeuse successivement ganglionnaire et viscérale répondant au type clinique classique de la lymphadénie généralisée, servant de trait d'union entre les adénies tuberculeuses ganglionnaires et les splénomégalias tuberculeuses, montrant ainsi l'existence d'une classe spéciale d'adénie infectieuse, soit partielle, soit généralisée.

C'est ensuite la fréquence de cette adénie tuberculeuse, souvent méconnue par les observateurs pour les raisons que nous indiquerons plus loin, fréquence tellement grande que l'on peut se demander si la plupart des adénies ne sont point de nature tuberculeuse.

Nous allons tenter de contribuer à la solution de ces questions par l'étude d'un fait personnel spécialement intéressant d'adénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale, et à l'aide de certains mémoires étrangers ou français.

I

1^o Observation. — D..., 23 ans, cuisinier, né à Bourgoin (Isère), entre le 14 février 1899 à l'Hôtel-Dieu, de Lyon dans le service de M. le professeur M. Pollosson, n° 30 bis, de la salle Carnot.

Antécédents héréditaires. — Nombreux cas d'aliénation mentale dans la famille de son père ; celui-ci est un alcoolique. Mère bien portante. Une sœur âgée de 21 ans en excellente santé. Pas de tuberculose ; pas de syphilis.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle jusqu'à l'âge de 20 ans.

Aucune affection grave durant l'enfance et l'adolescence. Pas de signes de scrofule infantile ; pas de coryza chronique ; pas d'adénite cervicale.

Séjour en Tunisie de 19 à 21 ans. C'est pendant cette période que débute sa maladie. Apparition au niveau de la région carotidienne droite d'une série de petites tumeurs mobiles, non douloureuses, ne se rattachant à aucune affection de voisinage connu. Pas d'angine, pas d'amygdalite, pas d'ulcération ni de la peau, ni de la bouche. Pas de syphilis. Marche torpide et lente.

En janvier 1897, le malade, de retour en France, vient consulter M. Pollosson. Celui-ci reconnaît l'existence d'une adénite cervicale multiganglionnaire très prononcée à droite, beaucoup plus légère à gauche. Le diagnostic posé est celui d'adénite tuberculeuse chronique à marche lente. Comme l'état général est excellent, que le sujet est jeune et vigoureux, qu'il n'y a aucune tare viscérale appréciable, et que ces ganglions ne paraissent nullement ramollis, mais bien encore à la période d'induration hypertrophique, on repousse toute idée d'intervention chirurgicale et on se contente d'instituer un traitement médical : huile de foie de morue, liqueur de Fowler, etc.

Pendant quelques mois l'état fut stationnaire, puis au mois de janvier 1898, légère poussée du côté des ganglions droits. A ce moment, le malade revient consulter M. Pollosson, alors suppléé par M. Albertin. Comme les ganglions avaient grossi et qu'à cause de leur volume disgracieux ils gênaient beaucoup le malade, ce chirurgien en pratiqua l'ablation. C'étaient des ganglions durs, non caséux, ayant l'aspect des ganglions tuberculeux : on n'en pratiqua pas l'examen histologique. Le résultat fut si heureux que le malade réclama la même opération du côté gauche. On la pratiqua au mois de février 1898. Ablation d'une série de ganglions au niveau de l'angle de la mâchoire. Il y eut malheureusement de ce côté une infection de la plaie qui se manifesta par un érysipèle. Le malade quitta l'hôpital au mois de mai. Il persistait encore quelques ganglions au niveau de la fosse sous-maxillaire gauche ; traitement général et applications locales de pommade à KI : légère amélioration.

Cependant l'état général n'était plus aussi florissant : le malade avait un peu maigri et perdait ses forces. Il se plaça alors comme cuisinier dans une brasserie à Lyon ; quelques excès alcooliques. Dès ce moment ses parents s'aperçurent (au mois de juin 1898) qu'il prenait des crises ressemblant à de l'épilepsie larvée. Après une céphalée persistante, il présentait du côté du membre supérieur droit quelques ressauts, puis brusquement il perdait connaissance. Il se rappelait cependant les détails de ces crises. Celles-ci se rapprochaient de plus en plus et à partir du mois de janvier 1899 s'accompagnaient d'un état d'asthénie très prononcée. Le malade avait perdu ses forces et ne pouvait plus faire aucun travail pénible. Il maigrissait très rapidement.

Alors réapparaissaient, en différents points de l'économie, des paquets ganglionnaires très volumineux ; nous les énumérerons plus loin. De plus, la moindre érosion déterminait chez lui des hémorragies abondantes. C'est ainsi que le 10 février, à la suite de l'ablation d'une dent, il eut une hémorragie formidable avec syncopes.

Le 14 février 1899, le malade revient à l'Hôtel-Dieu. Il est dans un état de misère physiologique épouvantable ; maigre, défaillant. Le Dr Tixier qui le voit et le connaissait depuis longtemps, a peine à le reconnaître. On ne peut lui demander aucun renseignement, car ses réponses sont incohérentes ; le regard est hagard ; il se plaint d'une céphalée horrible. M. Tixier diagnostique une méningite tuberculeuse.

C'est seulement le 14 février que le malade entre à l'hôpital. Il est dans un état d'hébétude extrême ; il peut à peine se diriger. Il est impossible de le tirer de sa torpeur. Température le soir : 38° 5.

15 février. — Le malade est dans le coma absolu. Sa respiration est stertoreuse. Contractures intermittentes et mouvements cloniques du bras droit. Arythmie du cœur, parésie vésicale, etc..., symptômes de méningite à la dernière période. Ce jour-là on recueille du sang pour l'examen histologique et

bactériologique. Nous n'insistons pas ici sur l'état de ses ganglions, voulant y revenir à l'occasion de l'autopsie. Mort à 11 heures du soir.

16 février. — A 8 heures du matin, 9 heures après la mort, M. Tixier enlève trois volumineux ganglions à l'aine droite, ils ont la grosseur d'une noix ; ils sont mobiles, lisses, sans trace de péri-adénite. A la palpation ils sont mous, mais non fluctuants. Coloration blanc rosée avec quelques stries rougeâtres. Consistance molle, mais en aucun point il n'y a de caséification. L'enveloppe fibreuse glisse sur le ganglion sous-jacent. A la coupe on trouve un tissu blanc grisâtre d'une consistance molle, mais en aucun point il n'y a de pus. Le centre du ganglion est même plus rouge et plus sclérosé que la périphérie.

AUTOPSIE. — L'autopsie est pratiquée le 17 février à 7 h. 30 du matin, trente-deux heures environ après la mort, par MM. Devic, Courmont et Tixier.

Avant de pratiquer l'ouverture du cadavre, on examine successivement toutes les *régions ganglionnaires*. On constate :

Au cou : à droite, cicatrice (de 12 centimètres environ) de l'incision par laquelle, il y a trois ans, on a pratiqué l'ablation des ganglions sous-jacents ; elle est souple, mobile sur les plans profonds. A la partie inférieure de la région carotidienne, on perçoit un ganglion gros comme une noisette, libre, roulant sous le doigt. Pas de ganglion de ce côté dans le creux sus-claviculaire.

A gauche, au contraire, on constate l'existence d'un chapelet ganglionnaire très volumineux occupant le creux sus-claviculaire et toute la région carotidienne. Ces ganglions forment un paquet considérable, qui soulève la peau sans y adhérer. Dans l'angle rétro-maxillaire ganglion gros comme une petite mandarine, au-dessous de la cicatrice de la deuxième intervention.

A la nuque : de chaque côté un chapelet de petits ganglions.

Dans les aisselles : à droite, cinq ou six petits ganglions mobiles forment une trainée le long du bord inférieur du grand pectoral ; à gauche, à côté d'une multitude de petits ganglions qui bourrent le creux axillaire, sous le grand pectoral contre le thorax, se présente un énorme ganglion gros comme une orange, qui soulève et distend les tissus, mais qui, lui aussi, est mobile.

Pas de ganglion épitrochléen perceptible.

Aux aines : dans le triangle de Scarpa droit, par l'incision faite 9 heures après la mort, on aperçoit encore un volumineux ganglion que l'on enlève et une multitude de petits nodules ganglionnaires. A gauche, le triangle de Scarpa est criblé de masses ganglionnaires.

Pas de ganglion perceptible dans les *creux poplités*.

L'examen des *amygdales* ne révèle aucune hypertrophie de ces organes.

Rien aux *testicules*.

A l'ouverture du cadavre, cavité abdominale normale ; la vessie distendue remonte au niveau du bord supérieur du pubis. Les anses intestinales sont absolument libres et d'aspect normal. En aucun point le péritoine ne paraît lésé. *Le foie est très volumineux ainsi que la rate.*

En palpant le mésentère on perçoit une quantité innombrable de ganglions. Ils sont surtout gros et confluent le long de la colonne, sur les côtés de l'aorte et se continuent avec une chaîne lymphatique symétriquement placée le long des vaisseaux iliaques.

Le foie pèse 1950 grammes ; il est d'une coloration marron foncé. A la coupe, le tissu est dur, résiste au scalpel et montre une surface grenue, tachetée de petits nodules innombrables, un peu comme dans la cirrhose de Laennec. En aucun point il n'y a de tissu d'aspect néoplasique.

La rate pèse 580 grammes. Elle est brun rougeâtre, hypertrophiée, mais d'aspect normal à l'extérieur ; avant de l'ouvrir on ne voit ni bosselures, ni noyau apparent, ni altération de la capsule.

A la coupe, on découvre dans son intérieur d'énormes *noyaux* de coloration blanc grisâtre qui rappellent absolument tous les caractères des ganglions vus à la coupe. Ces masses blanches sont au nombre de trois : l'une d'elles, surtout, très volumineuse, de la grosseur d'une mandarine, occupe une grande partie

du parenchyme splénique : elle n'est pas limitée par des bords réguliers, mais envoie des prolongements, des digitations dans divers sens. Les deux autres masses sont plus petites. En un seul point existe un petit noyau jaunâtre, formé par une substance caséuse à moitié ramollie, semblable à du pus concrété s'aspirant difficilement dans une pipette. Lorsqu'on a enlevé ce pus, il reste une petite caverne limitée par des bords irréguliers, analogue à une petite caverne pulmonaire et à parois jaunâtres. Le *parenchyme splénique* entourant ces diverses productions paraît sain, mais en regardant attentivement, on voit qu'il n'en est rien ; il est d'une coloration rouge pâle et uniformément infiltré d'une multitude de petits lobules et qui sont, en somme en raccourci, la figure des noyaux blancs plus volumineux.

Il est à noter que ces noyaux blancs, gros ou petits, ne présentent pas de caséification centrale : leur coupe montrait une coloration et une consistance uniforme ; on dirait absolument une série des ganglions de l'aine inclus dans le tissu splénique ou encore, à première vue, des masses sarcomeateuses.

Les *reins* pèsent chacun 240 grammes ; ils sont gros, congestionnés.

Les *capsules surrénales* paraissent saines.

Le *pancréas* est normal ; gros ganglions autour de la tête de l'organe ainsi qu'autour du tronc cœliaque.

L'*intestin* ne présente ni ulcérations, ni follicules hypertrophiés.

A l'*ouverture du thorax*, aucune lésion macroscopique appréciable.

Le *poumon gauche* pèse 620 grammes, il est noirâtre, congestionné. Le *poumon droit* pèse 500 grammes. *Pas trace de tuberculose ancienne ou récente. Les sommets sont absolument indemnes.*

Ganglions trachéo-bronchiques nombreux. Une dizaine environ sont du volume d'une noisette. Quelques-uns sont noirâtres à la coupe.

Système cardio-vasculaire. — Aorte petite. Rien d'anormal aux orifices, sauf quelques nodules scléreux anciens à la mitrale.

Cerveau. — A l'ouverture de la boîte crânienne, il s'écoule un liquide cédémateux assez abondant, après incision de la dure-mère. Les méninges molles sont infiltrées et d'aspect laiteux en certains points. Au moment de sectionner le bulbe, on voit une assez grande quantité de liquide séreux se collecter au trou occipital. Aspiré dans une pipette, ce liquide est franchement louche, presque purulent, grisâtre. Sur l'hémisphère gauche, tout le long de l'artère sylvienne, les méninges ne peuvent être détachées de la substance cérébrale. En ces points, elles sont épaissies et transformées en une masse jaunâtre, ne présentant pas l'aspect de tubercules infiltrés le long des vaisseaux méningés, mais plutôt celui d'un exsudat puriforme.

Rien de semblable sur l'hémisphère droit. Rien d'anormal à la coupé des centres nerveux.

La *moelle des os* n'a pu être examinée.

2° Examen histologique¹. — Nous avons pratiqué l'examen histologique des ganglions, du foie, de la rate et des méninges. Ces fragments ont été fixés à l'alcool ; un fragment de ganglion a été fixé au liquide de Müller. Pour chaque organe, des fragments ont été durcis à la gomme, et leurs coupes ont été colorées au picro-carmin, puis montées dans la glycérine ; d'autres furent inclus à la paraffine et les coupes fines ont été colorées soit à l'hématéine et à l'éosine, soit à la thionine.

A) *Ganglions.* — La capsule n'est pas sensiblement épaissie. On voit au-dessous d'elle quelques amas de cellules rondes. Les cloisons qui partent de la capsule sont les unes minces, les autres très élargies. Ces larges bandes

¹ L'examen histologique a été fait dans le laboratoire et sous la direction du professeur R. Tripier.

fibreuses sont en général constituées par un tissu conjonctif peu dense, formé de fibrilles ondulées peu serrées, et contenant d'assez nombreux noyaux. Quelques-unes des bandes fibreuses contiennent d'assez nombreux vaisseaux remplis de sang; ce sang est formé presque uniquement de globules rouges. Ces vaisseaux de diverse nature ne présentent pas d'altération de leurs parois.

Au sein de ces travées on voit diverses lésions tuberculeuses typiques : ici un follicule constitué par une cellule géante avec cellules épithélioïdes et une bordure d'infiltration embryonnaire; parfois un tubercule formé d'un petit centre caséux, de trois ou quatre cellules géantes et d'une couronne de petites cellules rondes; d'autres fois, c'est soit un simple amas arrondi de cellules embryonnaires serrées, soit un amas analogue, mais avec un petit centre caséux dépourvu de cellule géante. Parfois enfin on trouve une cellule géante non entourée de cellules rondes et enchâssées directement dans le tissu fibreux. Ces divers follicules et tubercules développés dans les travées scléreuses sont peu volumineux. Les cellules géantes assez nombreuses sont absolument typiques, avec une bordure très régulière d'une rangée de noyaux ovoïdes. La limite de ces bandes avec le tissu propre du ganglion est parfois brusque, celui-ci présentant à ce niveau des cellules rondes plus tassées formant une bordure de tissu embryonnaire adossée à la travée; très souvent la transition est graduelle, les fibrilles s'écartant peu à peu, le nombre des cellules rondes augmentant peu à peu, transition qui est d'autant plus nette que le tissu propre du ganglion est en général sclérosé. Parfois un follicule tuberculeux est situé dans cette zone de transition.

Les vastes îlots plus ou moins délimités par les travées fibreuses n'ont pas partout un aspect absolument identique : tantôt le tissu lymphoïde qui les constitue contient un assez grand nombre de vaisseaux; dans d'autres zones on ne trouve que très peu de canaux. Mais à part cela l'aspect est assez uniforme et il est impossible de reconnaître nettement des follicules. D'une manière générale, il y a une sclérose diffuse dans tout ce tissu, tant dans les régions folliculaires que dans les régions sinusiennes; le tissu réticulé est épaissi, a une tendance à former un tissu fibroïde à petites fibres dans les mailles duquel les cellules lymphatiques sont naturellement moins tassées que normalement. Cette sclérose contribue à atténuer les différences entre les diverses parties du ganglion. De ci de là on trouve quelques petites plaques où les cellules sont plus tassées, les cellules centrales sont parfois moins colorées, moins bien limitées; en quelques points très peu étendus on arrive même parfois à une caséification plus avancée, quelques noyaux restant cependant bien colorés.

En résumé, *hyperplasie et sclérose du tissu réticulé transformant le ganglion en une masse assez uniforme de tissu lymphoïde comme dans une lymphadénie classique au sein de ce tissu lymphoïde; follicules typiques indiquant la nature tuberculeuse du processus; caséification peu étendue et peu avancée.*

B) *Rate.* — La capsule n'est pas notablement épaissie, mais les parties immédiatement sous-jacentes présentent sur une certaine épaisseur de la sclérose manifeste : les cellules sont assez disséminées, les fibrilles épaisses; de nombreux faisceaux de fibres parcourent ce tissu parallèlement à la capsule. Dans cette zone on voit quelques artères épaisses. Quelques bandes conjonctives assez épaisses, mais peu denses, parcourent le parenchyme.

Le tissu propre de la rate est constitué par un tissu lymphoïde assez uniforme dans lequel on ne reconnaît pas de corpuscules de Malpighi. Le réticulum présente, comme dans le ganglion, un épaississement scléreux. Les cellules, par places, forment des amas plus denses, allongés ou arrondis, situés très souvent au voisinage des vaisseaux.

On voit quelques zones caséuses, plus étendues et plus avancées en évolution que celles du ganglion. Ces îlots caséux sont généralement entourés par une

mince couronne de cellules embryonnaires, entourée elle-même par une bande scléreuse. Quelques rares cellules géantes sont situées à ce niveau.

Enfin il existe des follicules tuberculeux typiques, aux belles cellules géantes. Ces follicules sont tantôt situés sur le bord des ilots caséux, tantôt en plein



Fig. 1. — Rate. Follicules tuberculeux. (Reichert : obj. 3, ocul. 3.)

cg, cellule géante; c, point caséux; zl, zone lymphoïde; r, tissu splénique.

tissu splénique comme cela avait lieu par exemple pour les trois follicules représentés par la figure 1, qui sont développés dans la pulpe splénique simplement refoulée.

La rate présente en somme des lésions absolument semblables à celles des ganglions : tissu lymphoïde avec sclérose, follicules tuberculeux, ilots caséux. Mais la sclérose est un peu moins accusée et la caséification est par contre nettement plus étendue.

C) Foie. — La coupe est toute entière parcourue par des trainées de cellules rondes plus ou moins tassées qui découpent le parenchyme en ilots de forme et de dimensions variables, généralement arrondis. Ces tissus d'infiltration ont leur maximum de développement dans les espaces de Kiernan, mais ils pénètrent parfois les lobules et englobent les veines sus-hépatiques. Sur les bords de ces trainées et plaques d'infiltration on voit les petites cellules rondes se perdre peu à peu dans le parenchyme.

Quelques-unes de ces bandes embryonnaires contiennent des follicules tuberculeux typiques : cellule géante centrale, couronnes de cellules rondes. Parfois on voit un follicule en plein lobule, indépendant des veines, et entouré immédiatement par les cellules hépatiques normales. Parfois on trouve en plein lobule un petit amas lymphoïde sans cellule géante. D'une manière générale les cellules géantes du foie étaient très volumineuses, contenaient de très nombreux noyaux parfois groupés au centre de la cellule (Voir la cellule géante représentée dans la figure 2, au centre d'une zone lymphoïde 1).

Dans les espaces de Kiernan où il y a soit de la simple infiltration soit des follicules, on constate une vigoureuse réaction conjonctive; dans certains points où les tubercules sont plus confluent on voit une sclérose formant de véritables anneaux. Quelques espaces de Kiernan sont normaux.

En de nombreux points dilatation notable des capillaires intra-lobulaires.

Nulle part il n'existe de zones caséuses ou nécrosées.

Les cellules hépatiques sont absolument normales dans la plupart des points. Dans quelques zones ces cellules ont subi la dégénérescence grasseuse; cette dégénérescence est très modérée, fait à noter dans un foie tuberculeux.

Enfin on trouve un assez grand nombre de néo-canaux biliaires. Les canaux biliaires et les vaisseaux sanguins sont normaux.

En résumé : granulie avec infiltration embryonnaire abondante.

D) *Méninges*. — Les coupes faites au niveau de l'exsudat montrent une infiltration avec caséification très étendue; quelques cellules géantes au voisinage des zones caséuses. Quelques follicules tuberculeux typiques.

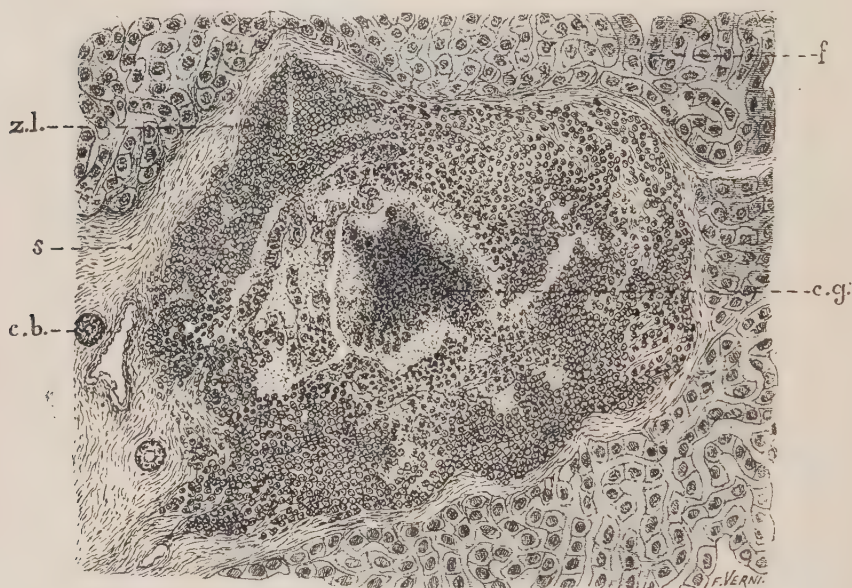


Fig. 2. — Foie. Follicules tuberculeux. (Reichert : obj. 6, ocul. 2.

cg, cellule géante; zl, zone lymphoïde; s, sclérose; cb, néo-canaux biliaires; f, tissu hépatique.

E) *Sang*. — Le sang contenu dans les vaisseaux des divers organes avait l'aspect du sang normal, c'est-à-dire ne présentait pas de leucémie.

Pendant la vie, l'examen du sang n'a pu être fait que le dernier jour et la numération n'a porté que sur les globules blancs, 36000 par millimètre cube, surtout des lymphocytes et un certain nombre de polynucléaires.

Il y avait donc *leucocytose marquée, mais non leucémie*.

F) *Recherche des cellules de Sternberg*. — Sternberg, dans un mémoire dont nous parlerons et intitulé : *Sur une tuberculose spéciale de l'appareil lymphatique évoluant sous la forme de la pseudo-leucémie*, insiste sur la présence constante dans les divers organes lésés de cellules spéciales, qu'il considère comme caractéristiques, n'existant, dit-il, ni dans les organes normaux ni dans les cas de pseudo-leucémie d'autre nature. Il les décrit comme de grandes cellules, à protoplasma abondant, rondes ou bien de formes variées; munies d'un ou plusieurs noyaux (parfois 5 ou 6), tantôt arrondi, tantôt découpé et irrégulier, et présentant souvent des figures de karyokinèse se colorant, en général, fortement. Il déclare que ces cellules ne sont ni des cellules épithélioïdes, ni des globules blancs, sans donner d'ailleurs de caractères distinctifs. Pour lui, ces cellules seraient d'origine endothéliale (capillaires, lymphatiques) : il aurait vu ces cellules endothéliales se gonfler, desquamer, et se transformer progressivement en des cellules spéciales qu'il décrit.

Dans le but de vérifier ce fait, nous avons examiné avec immersion, des coupes de divers organes colorées diversement (hémateïne, thionine, bleu po-

lychrome), et nous n'avons pas rencontré de cellules spéciales. A part les lymphocytes, nous avons rencontré des leucocytes des diverses variétés et des cellules d'aspect endothélial. Parmi les leucocytes, il y avait un assez grand nombre de grands mononucléaires, à noyaux parfois bien colorés, ressemblant d'ailleurs beaucoup aux cellules que Sternberg représente dans la figure 2 de son mémoire. Quelques-unes avaient deux noyaux, ou bien un noyau irrégulier, mais tous ces aspects se voient dans les leucocytes, particulièrement à l'état pathologique.

D'autre part, il y avait dans le ganglion, mais surtout dans la rate, de grandes cellules tantôt polygonales, tantôt allongées, à noyau un peu ovalaire, mais ne présentant pas de karyokinèse. Ces cellules correspondent aux cellules d'origine endothéliales que tous les auteurs (par exemple, Hérard, Cornil et Hanot) décrivent dans ces organes au cours des diverses inflammations chroniques et répondant assez bien à celles de Sternberg de la figure 1 du mémoire destiné à montrer l'origine de ces cellules spéciales.

En somme, parmi les cellules des divers organes, nous n'en avons pas rencontré de spéciales; toutes répondaient à des descriptions suffisamment connues. D'ailleurs Sternberg ne donne de ses cellules ni une description assez univoque ni des réactions histo-chimiques assez précises et spéciales pour qu'il soit possible de les différencier des diverses cellules que l'on peut rencontrer dans ces organes.

3^e Recherches bactériologiques¹. — A) *Culture du sang et des organes.* — L'ensemencement en bouillon de 3 cc. de sang recueilli pendant la vie dans une veine du bras, n'a donné aucune culture. Il en a été de même de l'ensemencement de fragments de ganglions inguinaux et de tissu splénique recueillis à l'autopsie. On ne peut donc incriminer aucune infection banale (staphylocoque, etc.), primitive ni associée.

B) *Recherches des microbes dans les frottis et dans les coupes.* — Les recherches microscopiques nous ont montré la présence du bacille de Koch à l'exclusion de tout autre microbe dans les différents organes.

Les frottis nous ont donné les résultats suivants : pas de bacilles de Koch dans les ganglions ni dans le foie; par contre, dans les méninges et dans la rate ils étaient extrêmement nombreux. Avec les points caséux de la rate on obtenait des préparations d'une grande richesse, montrant parfois dix à quinze bacilles dans un seul champ microscopique.

Dans les coupes, les bacilles ont pu être décelés dans la rate et les méninges. Dans le tissu splénique, les bacilles ont été rencontrés soit dans des points caséux, soit dans le tissu réticulé avoisinant ces points.

Toutes ces recherches ont été faites par la méthode d'Hauser (fuch sine phéniquée et décoloration par l'acide lactique).

E) *Inoculations.* — Nous avons inoculé des fragments de ganglions inguinaux, de tissu méningé, et du caséum des points ramollis de la rate, à des cobayes, sous la peau de la cuisse, et un fragment de ganglion dans le péritoine d'un chien.¹

Le chien est encore vivant (au bout de quatre mois), mais cachectique, sans adénopathies superficielles.

Le cobaye inoculé avec le caséum splénique est mort accidentellement au bout de trois semaines avec une tuberculose généralisée typique; bacilles de Koch dans ses ganglions. Le cobaye inoculé avec l'exsudat méningé est mort

¹ Recherches faites au laboratoire de médecine expérimentale de M. le professeur Arloing.

en deux mois également avec une tuberculose généralisée sans prédominance ganglionnaire.

Les deux cobayes inoculés le 16 février 1899, avec des fragments de ganglions inguinaux *sont encore vivants*, mais présentent d'énormes ganglions inguinaux et lombaires, et dont la nature tuberculeuse n'est pas douteuse.

Il semble donc que l'inoculation des ganglions ait été moins virulente que celle des méninges et que les réactions ganglionnaires aient été bien plus accusées dans le premier cas que dans le second.

Résumé de l'observation. — *Au point de vue clinique.* — Lymphadénie ganglionnaire généralisée, à début cervical, et considérée dans les premiers temps comme une adénite cervicale tuberculeuse traitée par l'ablation chirurgicale.

Évolution rapide en trois ans; envahissement successif de tous les ganglions de l'économie; terminaison par une méningite tuberculeuse.

Examen du sang : *leucocytose* marquée (36000 globules blancs), mais *pas de leucémie*.

Au point de vue anatomique. — Lymphadénie ganglionnaire généralisée; lymphadénie splénique (grosse rate bourrée de masses blanchâtres d'aspect sarcomateux, et quelques points jaunes caséeux); cirrhose du foie; méningite; rien aux poumons, rien aux autres organes.

Au point de vue histologique. — Hyperplasie et sclérose du tissu réticulé des organes lymphoïdes; follicules tuberculeux dans les ganglions, la rate, le foie, les méninges.

Au point de vue bactériologique. — B. de Koch dans la rate et les méninges. Inoculation positive au point de vue tuberculeux des ganglions, de la rate et des méninges.

II

L'interprétation de pareils cas nous paraît assez simple, encore que notre manière de voir ne soit pas celle de tous les auteurs ayant publié des observations analogues.

Au point de vue clinique et après l'examen macroscopique des lésions, le diagnostic qui s'impose est celui d'adénie ou lymphadénie ganglionnaire et splénique avec leucocytose, mais sans leucocythémie.

D'autre part, le triple critérium des résultats histologiques, de la recherche des bacilles de Koch et enfin de l'inoculation au cobaye viennent nous prouver péremptoirement la nature tuberculeuse de l'affection.

Nous sommes donc conduits à poser le diagnostic d'*adénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale* sans leucémie.

Telle ne serait point pourtant l'interprétation de tous les auteurs qui ont étudié des cas analogues.

Certains soutiennent en pareil cas la coexistence d'une tuberculose avec l'adénie ou le développement d'une infection tuberculeuse secondaire. Tels

Claus¹, Brentano et Tangl², Francksen³, Lichtheim², Wetzold, Askanazy³, Cordua⁴, qui admettent la tuberculose à titre de complication dans la leucémie ou la pseudo-leucémie sans lui attribuer le rôle de facteur pathogénique de l'affection elle-même.

Une telle interprétation est admissible pour un certain nombre de cas. Mais pour des observations comme la nôtre où l'adénite, début de l'affection, était cliniquement tuberculeuse, où les ganglions, la rate, le foie et les méninges présentaient tous des lésions tuberculeuses d'âge différent et comme groupées au point de vue de l'ancienneté des lésions d'après la succession des épisodes cliniques, et où enfin le bacille de Koch a été seul rencontré à l'exclusion de tout autre agent pathogène, pour des observations analogues la théorie des auteurs précédents ne saurait être soutenue.

D'autres auteurs inclinent à voir dans les cas de ce genre une forme spéciale de tuberculose ganglionnaire *évoluant sous la forme d'une pseudo-leucémie*.

Les deux mémoires les plus importants sur cette question sont ceux de Duclion en France et de Sternberg en Allemagne. Duclion¹ intitule sa thèse : « tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques », et le travail de Sternberg² a pour titre : « sur une tuberculose particulière du système lymphatique évoluant sous le masque de la pseudo-leucémie. »

Ce dernier auteur surtout a voulu marquer, par le titre même de son travail, une séparation bien nette entre l'adénie, la pseudo-leucémie et ce qu'il décrit comme un type spécial de tuberculose lymphatique. Il accuse d'ailleurs cette distinction au cours de son mémoire lorsqu'il dit (p. 77) que les altérations histologiques étant dues, dans ses observations, à un processus inflammatoire chronique des glandes et des divers appareils lymphatiques, ces cas ne peuvent pas rentrer dans le cadre de la pseudo-leucémie. Et il se base pour faire cette séparation au point de vue anatomo-pathologique sur des considérations histologiques que nous avons déjà critiquées et sur lesquelles nous reviendrons.

Enfin, il est une troisième opinion qui soutient la nature infectieuse de l'adénie et donne franchement le nom d'adénie tuberculeuse aux cas évoluant sous la forme clinique de l'adénie ou pseudo-leucémie et dont la nature tuberculeuse est prouvée par l'anatomie pathologique et la bactériologie.

M. Bard soutient la théorie infectieuse de l'adénie (*Thèse de Guillermet*⁹ et *Traité d'anatomie pathologique*. Sabrazès¹⁰, en 1892, avait isolé des différentes adénies un type d'adénie tuberculeuse ganglionnaire. M. Delbet¹¹, dans son article « lymphadénie » du nouveau *Traité de chirurgie*, l'étaie sur des argu-

¹ CLAUS. Ueber maligne Lymphome (*Dissert.* Marburg, 1888).

² BRENTANO et TANGL. Beitr. z. Ätiol. der Pseudoleukæmie (*Deutsch. med. Woch.*, 1891, S. 88).

³ FRANCKSEN. Ueber Complication der Leukæmie mit Tuberculose (*Inaug. Dissert.* Göttingen).

⁴ LICHTHEIM. Fall von Leukæmie (*Deutsch. med. Woch.*, 1897).

⁵ ASKANAZY. Tuberculose Lymphome (*Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, 1888, Bd III).

⁶ CORDUA. Tub. und Lymphomatose. Veränderungen der Lymphknoten (*Arbeit, aus der pathol. Inst. z. Göttingen*, 1893).

⁷ DUCLION. *Thèse de Bordeaux*, 1896.

⁸ STERNBERG. *Zeitschr. f. Heilk.*, 1893.

⁹ *Thèse de Guillermet*. Lyon, 1892.

¹⁰ SABRAZÈS. *Bull. de la Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 3 février 1892.

¹¹ DELBET. Voir aussi : Origine infectieuse du lymphadénome (*Sem. méd.*, 1893, n° 31).

ments d'ordre rationnel (marche de l'affection, poussées fébriles, leucocytose), d'ordre anatomique et d'ordre bactériologique (surtout l'inoculation aux animaux). Il insiste sur l'existence de la lymphadénie d'origine tuberculeuse.

La pathologie comparée elle-même montre la fréquence de la lymphadénie tuberculeuse chez le cheval, le bœuf, le chien, le chat. La lymphadénie, dit M. Cadéac¹, n'est pas une maladie spéciale, c'est un syndrome causé par diverses infections microbiennes au premier rang desquelles la tuberculose.

L'origine infectieuse de la plupart des cas de lymphadénie aleucémique est d'ailleurs tellement admise à l'heure actuelle qu'il n'est pas d'observation complète de cette affection où il ne soit noté la recherche et souvent la découverte d'un microbe pathogène. C'est ainsi qu'on a rencontré des staphylocoques (Roux et Lannois), des streptocoques (Taffucci, Traversa) des pneumocoques (Mya et Trambusti) et souvent des agents indéterminés (Manfredi, Delbet, etc.). Dans ces cas on n'hésite pas à dire le mot d'adénie infectieuse causée par tel ou tel microbe.

Pourquoi ne pas suivre la même ligne de conduite pour les cas où l'on trouve le bacille de Koch comme agent pathogène et le tubercule comme signature de l'infection spécifique qui se manifeste cliniquement et à l'autopsie par le tableau classique de lymphadénie ? Pourquoi, comme Sternberg, parler d'une tuberculose spéciale évoluant sous le masque de la pseudo-leucémie, alors que l'on est en droit de prononcer le mot pseudo-leucémie tuberculeuse ?

Si les microbes ordinaires qui semblent être la cause d'un grand nombre d'adénies causaient comme le bacille de Koch une réaction histologique spéciale, on éprouverait sans doute les mêmes scrupules à classer ces lésions dans le chapitre de l'adénie. C'est certainement parce que les réactions cellulaires causées dans le tissu lymphoïde sont identiques dans les lymphadénies à staphylocoque, streptocoque, etc. que l'on n'éprouve aucune difficulté à rassembler tous ces cas dans un cadre commun. Mais de quel droit refuser une place parmi ceux-ci aux cas où les symptômes, la marche, les lésions sont ceux de la lymphadénie classique, alors même que l'on trouve en outre des formations tuberculeuses, preuves de la pathogénie spécifique de l'affection ?

D'autant plus que dans un grand nombre d'adénies tuberculeuses les réactions cellulaires des organes lymphoïdes sont presque partout les lésions ordinaires de la lymphadénie, que les véritables formations tuberculeuses peuvent être très rares et comme clairsemées dans les organes atteints au point que l'histologie peut ne pas pouvoir les déceler et que seule l'inoculation vient dans ces cas prouver la nature de l'agent pathogène (Duction).

Les lésions cellulaires, soi-disant spéciales, que décrit Sternberg dans ses cas de tuberculose de l'appareil lymphatique (p. 70), ne nous paraissent pas présenter de particularités morphologiques spéciales ni de réactions histo-chimiques assez précises pour qu'on en fasse la caractéristique différentielle d'un processus anatomo-pathologique particulier. Ces formes cellulaires sont peut-être simplement les témoins de l'inflammation chronique des organes lymphoïdes, analogues à celles décrites par Cornil et Rauvier.

Nous avons discuté ce point à propos de l'examen histologique de notre

¹ CADÉAC. *Nouveau traité de pathologie vétérinaire*.

observation, et ne voulons y revenir que pour affirmer encore que ces formations cellulaires ne sauraient être le signe d'une altération histologique permettant de différencier les formes de tuberculose lymphoïde, décrites par Sternberg, des adénies infectieuses ordinaires ou des adénies tuberculeuses.

L'adénie tuberculeuse est certainement beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement, et la meilleure preuve en est dans le grand nombre de cas rapidement réunis par ceux qui les ont systématiquement recherchés. Duclion dans sa thèse en a recueilli 7 cas; Sternberg, sur 18 cas de pseudo-leucémie clinique, trouve 15 fois la pathogénie tuberculeuse de l'affection. Il est probable que leur nombre se multiplierait si l'attention des chercheurs était portée de ce côté. Mais comme on se contente généralement d'ensemencer en bouillon les ganglions, ce qui ne peut déceler le bacille de Koch, comme d'autre part l'examen histologique ou bactériologique peut être insuffisant pour déceler le tubercule ou le B. de Koch, on laisse échapper le plus souvent le véritable agent pathogène. C'est peut-être ce qui explique le grand nombre d'examens bactériologiques négatifs dans l'étude des lymphadénies.

Voilà de quelle façon nous envisageons avec beaucoup d'auteurs la pathogénie de la lymphadénie.

Sans doute certains points de la question doivent être encore réservés.

Y a-t-il lieu de séparer complètement comme affections de nature différente, l'adénie aleucémique (ou pseudo-leucémie des Allemands) de la lymphadénie avec leucémie, comme le voudrait M. Bard; ou, au contraire, faut-il comprendre comme des formes d'une seule espèce morbide la leucémie et l'adénie?

Et si l'on incline vers la première hypothèse, faut-il réserver à côté des adénies d'origine infectieuse une place pour une adénie aleucémique non infectieuse?

Ce sont là des questions que nous ne voulons point trancher. Mais, sans vouloir reproduire les arguments invoqués par divers auteurs, nous admettrons l'existence d'adénies aleucémiques d'origine infectieuse et, notamment, d'une forme spéciale d'une importance extrême, l'*adénie infectieuse tuberculeuse*, caractérisée par la présence de tubercules dans les lésions lymphadéniques et par le rôle pathogène du bacille de Koch.

III

Si notre conception de la lymphadénie tuberculeuse est exacte, nous devons retrouver différentes formes de cette affection correspondant aux formes de la lymphadénie classique.

En effet, et malgré la rareté des recherches dirigées dans ce sens, le cadre de la lymphadénie tuberculeuse se remplit tous les jours.

Jusqu'à ces derniers temps une seule forme d'adénie tuberculeuse avait été décrite en France, c'est l'*adénie ganglionnaire* (Sabrazès, Duclion, Delbet). Le 2 juin 1899, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, MM. Rendu et Vidal¹ sont venus apporter une observation extrêmement curieuse de *splénomégalie tuberculeuse sans leucémie*.

¹ Depuis la rédaction de ce mémoire, MM. Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne ont publié à la *Société médicale des hôpitaux* des nouveaux cas de splénomégalie tuberculeuse d'un intérêt extrême au point de vue qui nous occupe.

Nous avons ainsi deux types de tuberculose du système lymphatique correspondant à ce que l'on classe au chapitre « lymphadénie » des classiques¹, sous les noms de lymphadénie ganglionnaire et lymphadénie splénique.

Notre observation vient prouver l'existence d'un troisième type clinique de lymphadénie tuberculeuse : *lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale*, servant à la fois de transition et de trait d'union entre les deux formes précédentes et complétant la chaîne des lymphadénies tuberculeuses.

Nous voyons donc qu'on pourrait établir la classification suivante des formes de lymphadénie, tuberculeuse ou non.

Lymphadénie aleucémique.

	<i>Non tuberculeuse.</i>	<i>Tuberculeuse.</i>
Ganglions.....	Adénie de Trousseau.	Adénie ganglionnaire (Sabrazès).
Rate.....	Splénomégalies.	Splénomégalie tuberculeuse (Rendu-Widal).
Ganglions et viscères..	Lymphadénie généralisée.	Lymphadénie généralisée (ganglionnaire et viscérale tuberculeuse) (P. Courmont, Tixier et Bonnet).

C'est surtout de cette dernière forme que nous voulons nous occuper, prenant pour type notre observation, la seule, croyons-nous, qui l'établisse d'une façon indiscutable. Nous ne connaissons point, en effet, de cas semblable publié en France, et si, dans le mémoire de Sternberg, nous trouvons l'examen histologique de cas analogues, ce travail manque complètement de la partie clinique pouvant seule donner aux observations toute leur valeur. D'ailleurs un grand nombre des observations de cet auteur ne semblent s'appliquer qu'à des cas de tuberculose lymphoïde, secondaire à une lésion viscérale antérieure, une tuberculose pulmonaire par exemple, et ces cas perdent une grande partie de leur importance au point de vue qui nous occupe.

Nous avons suffisamment insisté sur les caractères macroscopiques et histologiques des lésions de notre cas pour ne pas y revenir longuement ici ; rappelons seulement quelques points.

L'aspect macroscopique et les lésions des ganglions sont absolument ceux décrits par Sabrazès et Duction dans leurs observations d'adénie tuberculeuse purement ganglionnaire. Rappelons l'absence de points caséux visibles à l'œil nu et la rareté des bacilles de Koch dans les ganglions. Il ne nous a pas été possible de déceler ces derniers soit dans les frottis, soit dans les coupes des ganglions. La rate, au contraire, présentait deux sortes de lésions bien différentes : les énormes masses blanches d'aspect sarcomateux, dont tous les caractères macroscopiques et microscopiques étaient ceux des masses ganglionnaires, et les quelques points circonscrits où le processus tuberculeux avait abouti à la caséification complète, indiquant ainsi une marche plus aiguë et plus infectieuse des lésions. Les bacilles, rares dans les noyaux d'aspect ganglionnaire, étaient en très grand nombre dans les points caséux. Quant aux lésions du foie, elles représentent des altérations beaucoup plus jeunes

¹ Voir les articles récents des Traités de médecine Bouchard-Brissaud ou Brouardel-Gilbert.

de granulie hépatique avec cirrhose récente, et enfin, les lésions méningées ont été les dernières et celles qui ont entraîné la mort.

La marche de l'affection est donc bien caractérisée et témoigne d'une infection localisée pendant longtemps au système lymphoïde, ayant parcouru successivement tous les territoires ganglionnaires de l'économie avant d'envahir les viscères abdominaux et de déterminer dans la rate les lésions secondaires qui donnent à cette observation toute leur valeur. Enfin, pour une raison quelconque, due probablement à l'affaiblissement progressif du sujet, les bacilles ont semblé prendre une virulence plus grande et ont produit des lésions plus rapides dans le foie d'abord et, enfin, dans les méninges. Cet envahissement du foie par la veine porte dans la tuberculose de la rate est d'ailleurs la règle (Chauffard), comme l'indiquaient justement MM. Rendu et Widal dans leur observation de splénomégalie tuberculeuse où le foie était précisément envahi par des granulations récentes.

Un des points les plus intéressants de notre cas est le début de l'affection. Le début remonte à 3 ou 4 ans avant la mort, et s'est fait au niveau des ganglions du cou sans que l'on ait pu trouver dans une altération du pharynx, du squelette avoisinant, ni d'aucun autre point de l'économie une lésion primitive tuberculeuse. Au contraire, dans un grand nombre des cas publiés d'adénie ganglionnaire, on trouve un foyer tuberculeux préexistant, source probable de l'invasion bacillaire. Notre observation semble donc un type d'*adénie primitive*, où la lésion ganglionnaire est la première en date, et où l'envahissement du système lymphoïde se fait sans altération primitive d'un autre organe. On en est réduit, dans ces cas, à invoquer le passage probable des bacilles tuberculeux par les voies aériennes supérieures, au niveau de l'amygdale peut-être, qu'il y ait ou non cette infection primitive de l'amygdale sur laquelle a si justement insisté le professeur Dieulafoy¹.

En tout cas, et quel que soit le mode d'entrée du bacille, le point le plus difficile du problème est d'élucider la pathogénie intime de l'affection, de savoir pourquoi les bacilles tuberculeux, d'abord cantonnés dans un ganglion cervical, ont pu envahir successivement et méthodiquement le système lymphatique ganglionnaire, puis splénique, sans créer pendant longtemps de lésion dans les autres systèmes de l'organisme.

En un mot, pourquoi cette spécialisation de l'infection tuberculeuse aboutissant au tableau clinique et aux lésions de la lymphadénie?

On peut invoquer des qualités particulières soit de l'agent infectieux, soit du terrain récepteur.

Il semble qu'il faille des qualités spéciales de résistance du terrain pour que la tuberculose puisse pendant si longtemps rester localisée aux ganglions sans envahir le reste de l'économie. Il semble bien aussi que ce soit précisément des causes d'affaiblissement général du terrain (excès alcooliques et vie dans la grande ville succédant à la vie à la campagne) qui aient entraîné la généralisation ultime de la tuberculose.

Mais si, au début, le terrain eût été spécialement résistant, pourquoi une tuberculose ganglionnaire se fût-elle étendue progressivement à tout le système lymphatique au lieu de guérir définitivement comme tant d'autres?

¹ DIEULAFOY. Tuberculose larvée des trois amygdales (*Acad. de méd.*, 30 avril 1899).

S'agit-il donc d'une virulence exagérée du bacille de Koch inoculé sur un terrain spécialement résistant ? Il est bien probable qu'il s'agit d'un rapport spécial entre la virulence du bacille, d'une part, et la résistance plus ou moins grande de l'organisme, d'autre part. Peut-être faut-il envisager l'hypothèse d'une susceptibilité plus grande du système lymphatique du sujet. Mais ce ne sont là que des mots et des hypothèses.

Le seul point sur lequel nous avons pu avoir des données précises et qui nous semble d'une certaine importance, c'est l'ensemble des propriétés virulentes du bacille inoculé au cobaye avec les lésions humaines.

Le premier fait incontestable est celui de la *faible virulence des lésions ganglionnaires* comparée à celle des lésions méningées. Alors que le cobaye inoculé avec le caséum méningé est mort en 2 mois avec une tuberculose généralisée, les deux cobayes inoculés de la même façon avec des fragments de ganglions inguinaux sont encore vivants et relativement bien portants au bout de 4 mois malgré le développement d'une adénite tuberculeuse aux points d'élection. Il est donc incontestable que les bacilles des lésions ganglionnaires humaines étaient des bacilles de virulence atténuée, alors que ceux des lésions méningées étaient beaucoup plus virulents.

D'autre part, nous avons remarqué que les deux animaux inoculés avec des fragments de ganglions ont rapidement présenté des adénites inguinale et lombaire d'un volume très développé, qui n'a cessé de s'accroître, et comme il est peu fréquent d'en observer même après l'inoculation sous-cutanée des lésions humaines¹. De plus, ces ganglions ne se sont pas ouverts et n'ont pas suppuré à l'extérieur, comme cela arrive très fréquemment pour les ganglions superficiels du cobaye.

Il semble donc qu'en plus d'une virulence peu marquée, les bacilles provenant des ganglions humains présentent une élection un peu spéciale pour le tissu lymphoïde du cobaye.

Sans doute, nous ne prétendons pas avoir reproduit de l'adénite tuberculeuse chez le cobaye où, comme on le sait, l'infection progressive par la voie lymphatique est la règle, mais nous avons cependant constaté une réaction un peu spéciale et exagérée du système ganglionnaire.

Comme d'autre part, les bacilles des lésions méningées humaines ne nous ont présenté ni cette atténuation de la virulence, ni cette tendance à créer des hypertrophies ganglionnaires, nous sommes portés à croire qu'il s'agit de propriétés passagères acquises par le bacille tuberculeux précisément par son passage à travers les ganglions, d'une sorte d'adaptation morbide d'un agent pathogène à un système, à un tissu spécial, expliquant jusqu'à un certain point l'envahissement exclusif pendant un temps, de ce système anatomique.

Que pour une cause quelconque, le bacille soit cantonné dans une partie du système ganglionnaire, il peut y subir une atténuation de virulence et une adaptation morbide spéciale à ne créer de lésions que dans les organes de même structure et de même fonction. A mesure qu'il se spécialise pour ainsi dire vis-à-vis de certains tissus, il les envahit progressivement avec plus de facilité, et c'est pour cela que le plus souvent, comme dans notre cas, la

¹ Un de ces cobayes vient de présenter à l'autopsie : tuberculose généralisée; énorme paquet inguinal formé de huit ganglions dont cinq énormes, gros comme des noisettes, et trois autres plus petits; gros ganglions lombaires.

marche de la maladie et l'envahissement des organes lymphoïdes se fait avec une progression de plus en plus rapide. Tant que l'infection ne touche que les ganglions périphériques, les lésions sont compatibles avec la vie, mais du jour où sont touchés des organes indispensables tels que le foie, l'organisme tout entier s'affaiblit, le bacille recouvre en ces points une partie de sa virulence et va créer des lésions ultimes plus rapides et qui emportent le sujet.

C'est du moins de cette façon que l'on peut comprendre, croyons-nous, l'évolution de l'infection et des lésions dans notre cas, et, si l'hypothèse est discutable, les faits de *l'atténuation et de l'adaptation du virus à un tissu spécial* demeurent constatés par l'inoculation.

Conclusions.

1° Il existe une forme spéciale d'adénie infectieuse aleucémique, c'est l'*adénie tuberculeuse*, causée par l'envahissement progressif des tissus lymphoïdes de l'économie par le bacille de Koch.

On ne peut souvent la différencier de l'adénie ordinaire, dont elle présente la marche clinique, que par les résultats de l'inoculation combinée aux recherches histologiques et bactériologiques.

A part la présence du bacille de Koch et des tubercules, au sein des tissus morbides, il n'existe pas actuellement, croyons-nous, de caractéristique histologique permettant de séparer l'adénie tuberculeuse des autres cas d'adénie, comme le voudrait Sternberg pour des cas analogues aux nôtres.

Aussi, la nature de cette affection passe très souvent inaperçue, et sa *fréquence* est certainement beaucoup plus grande que ne le laissent supposer les rares cas publiés jusqu'ici.

2° Il faut en distinguer plusieurs *formes* correspondant aux formes cliniques décrites dans les classiques sous le nom de lymphadénie aleucémique.

a) *Adénie ganglionnaire tuberculeuse (partielle ou généralisée)* ;

b) *Splénomégalias tuberculeuses* ;

c) *Adénie généralisée tuberculeuse*, à la fois ganglionnaire et viscérale.

Cette dernière forme est celle qui représente le mieux le type clinique de la lymphadénie aleucémique, et relie entre elles les formes en apparence éloignées d'adénie ganglionnaire et de splénomégalie.

3° Au point de vue pathogénique, nos expériences nous font penser que, dans certains cas, le plus grand rôle doit être joué par l'*adaptation morbide* au système lymphoïde d'un *bacille de Koch* atténué. Cette hypothèse permet tout au moins de comprendre la spécialisation et l'évolution des lésions.

XIX

LA DYSOSTOSE CLÉIDO-CRANIENNE HÉRÉDITAIRE

Par M. **A. COUVELAIRE**, interne des hôpitaux.

En mai 1897 et en mai 1898, MM. P. Marie et Sainton présentaient à la Société médicale des hôpitaux deux groupes de sujets atteints d'une malformation dont ils fixaient ainsi qu'il suit les caractères essentiels ; un développement exagéré du *diamètre transverse du crâne* coïncidant avec un *retard dans l'ossification des fontanelles* ; une *aplasie* plus ou moins prononcée des *clavicules* ; la *transmission héréditaire* de ces malformations.

A cette malformation MM. P. Marie et Sainton ont donné le nom de *dysostose cléido-crânienne héréditaire*, « le mot dysostose n'ayant d'autre prétention que de désigner un trouble dans l'ossification, quelle qu'en soit la nature ».

Ces faits ne sont pas absolument exceptionnels. Quelques cas de ce genre existent épars dans la littérature médicale française et étrangère, sans que, d'ailleurs, aucune description d'ensemble en ait jamais été faite.

Sur le conseil de notre maître, M. P. Marie, nous avons rassemblé ces faits, nous avons revu dans son service de Bicêtre les malades qui ont fait le sujet de ses communications à la Société des hôpitaux, nous avons enfin étudié un nouveau cas que nos maîtres MM. Pinard et Varnier avaient observé en 1898 à la clinique Baudelocque et qu'ils ont mis à notre disposition. Nous sommes donc en mesure avec les observations que nous possédons actuellement de tenter une étude de cette singulière dysostose.

La plus ancienne observation est relatée dans le *Journal de médecine de Roux*¹ sous le titre suivant : « Observation sur un déplacement naturel de la clavicule ». Il donnait l'observation d'une mère et de trois enfants issus de pères différents qui présentaient la malformation claviculaire dont nous nous occupons. La plus grande partie du travail de Gegenbaur était consacré à l'étude du développement de la clavicule.

En 1864, Gegenbaur² publiait « un cas d'absence héréditaire de la partie acromiale de la clavicule avec remarques sur le développement de la clavicule ». Il donnait l'observation d'une mère et de trois enfants issus de pères différents qui présentaient la malformation claviculaire dont nous nous occupons. La plus grande partie du travail de Gegenbaur était consacré à l'étude du développement de la clavicule.

En 1865, Luschka cite dans son Anatomie un cas de P. Niemeyer³.

En 1871, Scheuthauer⁴ publie deux cas d'« association de clavicules rudimentaires et d'anomalies crâniennes » ; il donne le compte rendu détaillé de l'autopsie d'un tailleur de 52 ans, aliéné, mort de tuberculose pulmonaire, et la

¹ MARTIN. *Journal de médecine de Roux*, 1765, t. XXIII, p. 456.

² GEGENBAUR. Ein Fall von erblichen Mangel der Pars acromialis Claviculae mit Bemerkungen über die Entwicklung der Clavicula (*Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturwiss.*, 1864, p. 1).

³ LUSCHKA. *Anatomie der Glieder des Menschen*, 1865, p. 12.

⁴ SCHEUTHAUER. Combination rudimentärer Schlüsselbeine mit Anomalien des Schädels beim erwachsenen Menschen (*Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, 12, 19 et 26 septembre 1871).

description d'un squelette conservé dans les collections du musée anatomo-pathologique de Vienne, squelette qui lui avait été signalé par Rokitsky.

En 1875, Dowse en Angleterre ¹, Kappeler en Allemagne ² publient chacun un cas avec figures.

En 1880, dans son *Traité des fractures et luxations* Hamilton ³ parle d'un nouveau-né qui présentait outre une dysostose cléido-crânienne des disjonctions épiphysaires multiples.

En 1896, Todd ⁴ donne la relation d'une autopsie.

Jusqu'à cette époque, c'est-à-dire jusqu'aux communications de MM. P. Marie et Sainton, nous ne trouvons qu'un seul auteur, Scheuthauer, qui ait réellement et explicitement vu et décrit la coïncidence des malformations crâniennes et claviculaires telle que MM. P. Marie et Sainton l'ont décrite. Les autres auteurs n'ont étudié que la dysostose claviculaire et c'est dans le texte de leurs observations ou même seulement dans les images qu'ils ont jointes à ce texte qu'il faut chercher la dysostose crânienne.

MM. P. Marie et Sainton les premiers ont donné une description clinique complète, systématique, de la dysostose cléido-crânienne héréditaire. Les faits observés par eux se répartissent en deux groupes d'individus, un père et son fils, une mère et sa fille. A leur description, ils ont joint des photographies et un examen radiographique.

Tous ces documents ont été publiés dans deux communications à la Société médicale des hôpitaux, dans une note de la *Revue neurologique* et dans la thèse de Pierre ⁵.

En 1898, MM. Pinard et Varnier observaient à la clinique Baudelocque une femme dont le père et une sœur présentaient une dysostose cléido-crânienne. Cette femme avait déjà été vue par M. Maygrier qui avait noté dans son observation ⁶ la singulière anomalie qu'elle présente. MM. Pinard et Varnier avaient complété l'examen direct par l'examen radiographique. Ils nous ont communiqué leurs clichés ⁷.

A la fin de la même année Hultkrantz, de Stockholm, fait une communication préliminaire dans l'*Anatomischer Anzeiger* ⁸ sur 5 cas de coexistence de clavicules rudimentaires et d'anomalies crâniennes; quatre de ces cas appartiennent à une famille, une mère et ses trois enfants.

Enfin, tout récemment, dans la *Lancet*, Shorstein ⁹ et Carpenter ¹⁰ publiaient le premier un cas, le second 5 cas (le père et 4 enfants) de la dysostose qui nous occupe. Leur description est accompagnée d'intéressantes photographies.

C'est avec ces 31 observations que nous allons essayer de donner une description de la dysostose cléido-crânienne et de déterminer la pathogénie et l'étiologie de cette singulière dystrophie. La première partie de cette étude sera consacrée à une analyse aussi complète et minutieuse que possible de ses caractères fondamentaux, à savoir la dysostose claviculaire, la dysostose crânienne et leur transmission héréditaire. Puis, dans une deuxième partie,

¹ DOWSE. Congenital Deformity of the clavicles (*Transactions of the path. Soc. of London*, 1875, t. XXVI, p. 166).

² KAPPELER. Ein Fall von fast totalem Mangel der Schlüsselbeine (*Arch. f. Heilkunde*, 1875, Bd XVI, p. 265).

³ HAMILTON. *Traité des fractures et luxations*, 1880 (trad. française Poinso), p. 8.

⁴ TODD. Report of meeting of medico surgical Society of Saint-Louis, février 1898 (cité par CARPENTER, in *Lancet*, 7 janvier 1899, p. 14).

⁵ P. MARIE et SAINTON. *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 mai 1897, p. 436; *Revue neurologique*, décembre 1898, n° 23, p. 835. — A. PIERRE. *Thèse de Paris*, 1898.

⁶ MAYGRIER. *L'obstétrique*, 1896, p. 328.

⁷ H. VARNIER, *Comptes rendus de la Soc. d'obst., de gynéc. et de pédiatrie de Paris*, juin 1899.

⁸ HULTKRANTZ. Ueber congenitalen Schlüsselbeindefect und damit verbundene Schaedel-anomalien (*Anatomischer Anzeiger*, 31 décembre 1898, Bd XV, n° 13, p. 237).

⁹ SHORSTEIN. A case of congenital absence of both clavicles (*Lancet*, 7 janvier 1899, p. 10).

¹⁰ CARPENTER. A case of absence of the clavicles, with an account of various deformities of the clavicles in five other members of the same family (*Lancet*, 7 janvier 1899, p. 13).

nous essayerons de fixer la place qu'il convient de donner à ce syndrome dans les dystrophies en général et d'en déterminer, si possible, les facteurs pathogéniques et étiologiques.

*
* *

Notre étude de la dysostose claviculaire est fondée sur 31 observations dont 24 cliniques, 4 cliniques et radiographiques (P. Marie et Sainton, Pinard et Varnier, Shorstein, Carpenter), 3 nécropsiques (Scheuthauer, Todd).

Parmi ces dernières, l'une surtout présente un grand intérêt, c'est la description que Scheuthauer a donné d'une pièce soigneusement disséquée.

Nous étudierons successivement les rudiments claviculaires, leur connexions avec les os, muscles et aponévroses voisines, et enfin les conséquences physiologiques de cette aplasie claviculaire à l'état statique et dynamique.

La dysostose est le plus souvent bilatérale, 4 cas seulement font exception, celui de Martin, celui de Niemeyer, 2 cas de P. Marie et Sainton; et encore dans un de ceux-ci la moitié interne de la clavicule de l'autre côté était atrophiée, sans qu'il y ait cependant solution de continuité.

Il est très rare que l'aplasie claviculaire aille jusqu'à l'absence totale. Cependant, dans le cas de Niemeyer, la clavicule gauche était totalement absente, et dans le cas de Hamilton qui a trait à un nouveau-né, les deux clavicules manquaient. Ce sont là des exceptions. Dans la grande généralité des faits, il persiste toujours des vestiges de la clavicule osseuse et à cet égard on peut ranger les cas que nous avons rassemblés en deux groupes distincts. Dans un premier groupe, la clavicule n'est représentée que par un seul noyau osseux en connexion avec le sternum. Il n'y a qu'un *seul rudiment parasternal*. Dans un deuxième groupe, elle est représentée par deux noyaux osseux, l'un interne en connexion avec le sternum, l'autre externe en connexion avec l'acromion. Il y a *deux rudiments* : l'un *parasternal*, l'autre *paracromial*.

Prenons d'abord les cas du premier groupe.

Le rudiment parasternal est osseux; il a bien semblé cependant dans un cas de P. Marie et Sainton avoir une consistance cartilagineuse, et, dans l'examen radiographique de Shorstein, il n'est pas venu sur le cliché comme tissu osseux. Ses dimensions sont très variables : elles vont du simple nodule de moins de 1 centimètre de longueur à la tige osseuse représentant les trois quart d'une clavicule normale. La longueur des fragments n'est pas forcément égale des deux côtés, il peut y avoir des différences de plusieurs centimètres. Leur forme est tantôt celle de la moitié interne d'une clavicule banale, ou celle d'une tige aux extrémités renflées, en tout cas facilement délimitable dans toute son étendue; tantôt celle d'un cône dont le sommet effilé va se perdre en dehors dans les téguments. La direction du fragment parasternal est généralement horizontale; quelquefois, surtout si la tige osseuse a quelque longueur, obliquement ascendante en dehors, comme si elle était soulevée par le tonus musculaire du sterno-cléido mastoïdien. Son extrémité interne s'articule avec le sternum; cette articulation ne présente rien de bien particulier; la plupart des auteurs insistent pourtant sur la laxité de l'articulation sterno-claviculaire. Son extrémité externe semble quelquefois

absolument libre sans connexion fibreuse avec le squelette voisin; dans ce cas, le rudiment parasternal est mobile; souvent, au contraire, on sent la pointe claviculaire se prolonger par un trousseau fibreux qui se dirige vers la région de l'apophyse coracoïde. Dans le cas de Scheuthauer, le seul bien précis sur ce point, puisqu'il a trait à une dissection, il y avait une bande fibreuse oblique qui, partie d'un tout petit nodule parasternal, allait s'insérer au devant de la surface glénoïde du scapulum.

Dans les cas du deuxième groupe, c'est-à-dire les cas où il existe deux fragments, l'un parasternal, l'autre para-acromial, la morphologie générale des fragments ne présente rien de plus particulier que ce qui vient d'être dit à propos des fragments parasternaux isolés.

C'est tantôt une simple pointe osseuse conique dont la base est acromiale, tantôt une portion acromiale de clavicule normale. L'articulation avec l'acromion est, en général, plus serrée que l'articulation sterno-claviculaire. Les fragments para-acromiaux sont donc moins mobilisables que les parasternaux. Entre les deux rudiments suivant leur longueur respective, il peut y avoir soit un large espace comblé par un trousseau fibreux intersegmentaire, soit une distance minime, si bien que l'on croirait à une pseudarthrose, soit même du chevauchement. Lorsqu'il y a chevauchement, c'est exceptionnellement le fragment para-acromial qui chevauche



Fig. 1. — P. Marie et Sainton.

sur le parasternal (Hultkrantz); le plus souvent c'est l'inverse, le fragment interne se dirigeant en haut, en dehors et en avant, le fragment externe plongeant de dehors en dedans dans la profondeur. Cette disposition se voit merveilleusement sur la radiographie de MM. Pinard et Varnier.

Les connexions des rudiments claviculaires avec les muscles et les aponévroses voisines ne peuvent être étudiées d'une façon précise que par l'examen anatomique direct. C'est donc à la dissection de Scheuthauer que nous nous reporterons pour décrire ces connexions. Sur le sujet de Scheuthauer le muscle sous-clavier existait, il était même remarquablement hypertrophié, la masse principale de ses faisceaux se détachait du bord antérieur de la surface glénoïde de l'omoplate, quelques minces faisceaux de la bande fibreuse clavisus-glénoïdienne prolongeaient le rudiment osseux parasternal. Sur ce rudiment et sur sa prolongation fibreuse s'inséraient les portions claviculaires du grand pectoral, du deltoïde, du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Le deuxième plan musculo-aponévrotique du cou était normal et aboutissait à la bande fibreuse clavi-sus-glénoïdienne au niveau de laquelle il se dédoublait pour constituer une gaine aponévrotique au muscle sous-clavier.

Dans les observations cliniques nous trouvons quelques variantes. Dans un cas à fragments parasternaux seuls Gegenbaur suppose (car son affirmation ne peut guère être qu'une supposition) que le muscle sous-clavier n'existait pas. Dans les cas à fragments parasternaux seuls les muscles grand pectoral

et sterno-cléido-mastoïdien s'insèrent sur le rudiment parasternal, tandis que les faisceaux claviculaires du deltoïde et du trapèze ont leur insertion reportée sur l'acromion (Gegenbaur) ou sur le coracoïde (Hulkcrantz).

Tel est l'état anatomique de la région claviculaire dans les cas de dysostose cléido-crânienne. Il nous faut maintenant étudier les conséquences physiologiques de cette dysostose claviculaire tant au point de vue statique qu'au point de vue dynamique.

A l'état de repos, ce qui frappe le plus, c'est d'une part l'*abaissement du moignon de l'épaule qui est rejeté en avant*, d'autre part l'*absence du relief claviculaire normal*. Le moignon de l'épaule est abaissé, l'épaule est tombante, ce fait est surtout évident par contraste dans les cas de dysostose unilatérale comme dans un des cas de P. Marie et Sainton. Le moignon de l'épaule est déjeté en avant, l'acromion débordé la tête humérale et l'on constate une véritable encoche sous-acromiale dans laquelle pénètre le doigt comme dans les cas de luxation de l'épaule antéro-interne (Gegenbaur, P. Marie et Sainton, Kappeler, Carpenter).

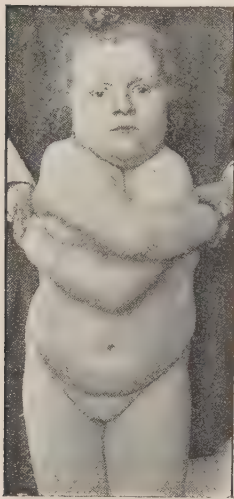


Fig. 2.
P. Marie et Sainton.

En dedans du moignon de l'épaule la paroi thoracique antérieure n'a pas son aspect habituel. Il n'y a plus de relief claviculaire séparant les deux fosses sus et sous-claviculaires. Il n'y a qu'une seule fosse : la région thoracique se continue directement avec la région latérale du cou. Le palper permet de reconnaître dans cette fosse le bec coracoïdien, les rudiments claviculaires, l'insertion costale du scalène

antérieur, l'artère sous-clavière dont les pulsations peuvent être visibles (Gegenbaur). Cette description ne s'applique qu'aux cas du premier groupe. Lorsqu'il existe deux fragments on voit et on sent la saillie externe du fragment parasternal. Cette saillie contraste avec la dépression qu'elle limite avec l'acromion. C'est dans cette dépression que le fragment para-acromial s'enfonce, difficilement perceptible.

Les mouvements spontanés du membre supérieur et du moignon de l'épaule ne sont guère modifiés par l'aplasie claviculaire. Ils s'accomplissent régulièrement, avec précision et avec force ; tous les auteurs insistent à l'envi sur ce fait. Les malades ignorent le plus souvent l'anomalie dont ils sont porteurs. Un des malades de P. Marie et Sainton a exercé pendant de longues années la profession de mécanicien de précision, sans se douter qu'il avait une dysostose claviculaire. Ils peuvent soulever des poids très lourds au-dessus de leur tête, soulever leur tronc lorsqu'ils sont suspendus par les bras à un trapèze par exemple, tenir le tronc élevé et suspendu dans le vide, les mains étant appuyées sur des barres parallèles par exemple. Peut-être se fatiguent-ils quelquefois un peu plus rapidement que les sujets normaux. C'est ainsi qu'une des malades de P. Marie et Sainton avait de la peine à maintenir un poids, les bras étant dans la direction horizontale : « il lui a toujours été très pénible ou même impossible de tenir ses enfants sur le bras comme le font les mères et les nourrices ».

Ce qui est beaucoup plus remarquable chez tous ces individus, c'est la bizarrerie des mouvements anormaux spontanés ou provoqués. Le fait est d'ailleurs très facile à comprendre si l'on réfléchit que l'absence, même partielle de clavicle, équivaut à sa suppression fonctionnelle. Nous ne ferons pas une longue et fastidieuse description des singulières attitudes qu'il est facile de réaliser avec les membres supérieurs de nos malades. Les reproductions photographiques et les reproductions de photographies que nous joignons à notre texte sont en effet beaucoup plus expressives que la meilleure description.

Parmi ces attitudes la plus facile à réaliser est l'adduction forcée des moignons de l'épaule. On peut rapprocher les bras parallèlement sur le devant de la poitrine de façon à amener les têtes humérales presque au contact. L'espace inter-acromial se trouve de ce fait diminué proportionnellement au degré d'adduction possible. Cette adduction est plus ou moins limitée suivant les cas et les facteurs de ces variations sont le degré de l'aplasie claviculaire, la forme et la largeur du thorax, l'adipose du sujet. Elle peut être portée au maximum, ainsi qu'on le voit sur la reproduction de la photographie de Shorstein (*fig. 3*). Petite et peu grasse, avec une aplasie claviculaire assez accentuée (deux rudiments parasternaux représentant un tiers de clavicle normale et du côté gauche seulement petit rudiment para-acromial d'un centimètre de longueur), la malade de Shorstein réalise toutes les conditions nécessaires pour avoir des mouvements anormaux étendus.

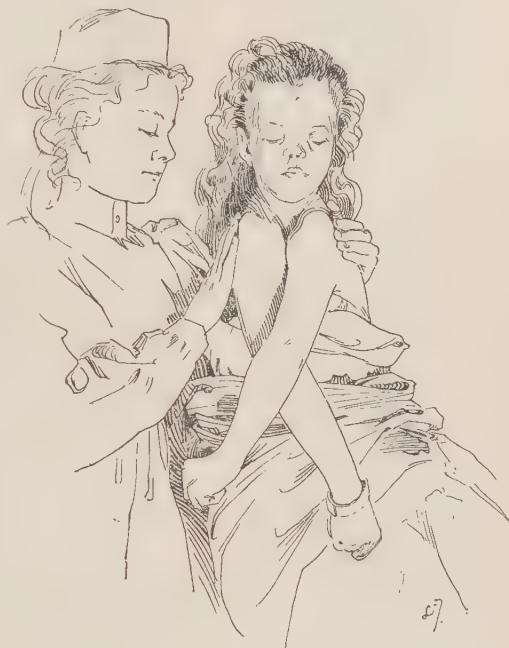


Fig. 3. — D'après une photographie de Shorstein.

Au contraire la petite malade de P. Marie et Sainton dont nous donnons une photographie (*fig. 2*) a un thorax large, un pannicule adipeux très développé ; aussi, bien que ses clavicules soient réduites à deux noyaux parasternaux très petits, l'adduction des bras est-elle limitée. On peut également comparer le gros et épais malade de P. Marie et Sainton (*fig. 1*) et la toute grêle petite femme que nous ont montré MM. Pinard et Varnier (*fig. 7*).

En arrière l'adduction des omoplates peut être portée jusqu'au contact de leurs bords postérieurs (Kappeler) ; dans un des cas de Carpenter on pouvait même les faire se recouvrir. Les bras peuvent être croisés derrière la nuque de telle sorte que la pointe d'un coude fléchi se trouve en rapport avec la moitié opposée de l'occiput et regarde directement en haut. Cette attitude est représentée sur la figure 5, reproduction d'une photographie de Carpenter. Enfin les bras étendus horizontalement en arrière peuvent être relevés verti-

calement sur les côtés de la tête en extension complète, le moignon de l'épaule saillant en avant et en bas, l'angle inférieur de l'omoplate en arrière et en haut. A cette attitude correspond la figure 6, dessinée d'après une photographie de Carpenter. Bien entendu, tous les sujets atteints de dysostose claviculaire n'ont pas les mouvements anormaux aussi étendus que ceux du petit garçon de Carpenter. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons déjà dit à propos des degrés de l'adduction brachiale antérieure.

L'étendue et la répétition des mouvements de l'omoplate peuvent amener la formation de bourses séreuses qu'on ne rencontre pas d'ordinaire chez les

sujets normaux. C'est ainsi que Scheuthauer dans sa dissection a trouvé une grande bourse séreuse à parois épaisses, à cavité cloisonnée entre le sous-scapulaire et les digitations thoraciques du grand dentelé.

Ces quelques faits de physiologie pathologique confirment et éclairent ce que nous savons de la physiologie de la clavicule chez l'homme. Tige osseuse rigide sterno-acromiale, elle maintient l'épaule, c'est-à-dire l'omoplate et le membre supérieur qui lui est appendu, à une distance déterminée, variant dans de faibles limites, de l'axe médian du corps. Elle limite les mouvements de l'omoplate (projection en avant et en arrière, mouvements de sonnette, etc.). Enfin elle soutient le moignon de l'épaule.

Sur ce dernier point les opinions des auteurs classiques sont divergentes, les uns à la suite de Bichat reconnaissant à la clavicule ce rôle de soutien, les autres le niant complètement. Les faits que nous venons d'étudier nous portent à penser que la vérité est entre ces deux opinions exclusives. La clavicule soutient incontestablement le membre supérieur, puisque nos malades privés fonctionnellement de clavicule ont à l'état de repos



Fig. 4. — D'après une photographie de Carpenter.

l'épaule tombante et projetée en avant. Mais à coup sûr la clavicule n'est pas seule à jouer ce rôle; il faut faire une très large part aux muscles, aux ligaments, aux aponévroses, puisque chez nos malades ces divers éléments suffisent seuls à maintenir le moignon de l'épaule dans une attitude presque physiologique.

Nous en avons fini avec l'étude analytique de la dysostose claviculaire. Essentiellement c'est une dysostose par défaut, c'est un vice, un défaut d'ossification, la clavicule pouvant être, rarement absente dans sa totalité, le plus souvent représentée par des vestiges osseux et par du tissu fibreux. Ce défaut d'ossification nous allons le retrouver dans la dysostose crânienne qui est associée à cette dysostose claviculaire.

* * *

L'aspect général du crâne et de la face n'est pas toujours très modifié et

tous les individus présentant une dysostose cléido-crânienne n'ont pas la tête d'un des malades de P. Marie et Sainton (*fig. 1*), tête qui d'emblée s'impose à l'observation par la rupture de l'équilibre de ses divers diamètres. Il suffit d'examiner la photographie que Shorstein a jointe à son observation et dont nous donnons une copie (*fig. 3*) pour comprendre qu'à un examen superficiel, un observateur non prévenu puisse laisser passer sans description un crâne anormal. Il faut y regarder d'un peu près pour constater l'élargissement transversal du crâne, pour voir l'ombre qui, sur le cliché, a fixé le sillon médian interfrontal. Et cependant, chez cette petite fille de 13 ans, « la dépression entre les bosses frontales est bien marquée..., il y a une large dépression correspondant à la fontanelle antérieure et une plus petite correspondant à la postérieure. » On s'explique ainsi que dans 16 cas seulement sur 31, les observateurs aient vu et décrit les malformations crâniennes des individus dont les clavicules étaient aplasiées. A ces cas, il faut en toute justice ajouter ceux de Kappeler et de Carpenter, car si le texte est muet sur le chapitre crâne et face, la lacune a été amplement réparée par le dessinateur et le cliché photographique. Le dessin de Kappeler et les photographies de Carpenter sont, à cet égard, très expressives. C'est donc sur 22 observations, dont 11 cliniques et iconographiques, 2 nécropsiques, que nous allons étayer notre description d'ensemble. — Parmi ces observations, il en est dont l'importance est primordiale. Ce sont celles de P. Marie et Sainton et celles de Scheuthauer, les premières cliniques, les secondes nécropsiques.

Nous étudierons successivement les os de la voûte, les sutures et fontanelles, la base du crâne, les os de la face et nous terminerons par les caractères morphologiques généraux du squelette cranio-facial.

Le front est saillant : les deux bosses frontales sont bien mises en relief par l'existence d'un sillon interfrontal en général peu profond. Elles sont projetées en avant, cette projection va s'accroissant de bas en haut. La saillie des bosses pariétales frappe d'autant plus que la face, peu développée, est en retrait sur le plan frontal. Il s'ensuit que la projection est dans une certaine mesure plus relative qu'absolute ; d'autre part, les os frontaux n'ont pas de dimensions exagérées, ni dans leurs diamètres verticaux ni dans les transversaux. En somme, la différence avec le type normal réside dans la saillie des deux bosses frontales, séparées par un sillon médian qui se prolonge entre les pariétaux.

C'est sur les régions pariétales que porte le maximum des déformations. Les bosses frontales font une saillie qui peut être énorme, comme dans un cas de P. Marie et Sainton (*fig. 1*), saillie en dehors qui produit l'élargissement transversal de la voûte crânienne, saillie en haut qui, de chaque côté, forme la berge d'une rigole médiane antéro-postérieure, suite de la rigole interfrontale. Les écailles temporales, du moins dans leur partie ante-auriculaire



Fig. 5. — D'après une photographie de Carpenter.

semblent peu développées. Sur les deux crânes décrits par Scheuthauer, elles étaient réduites de moitié. Les régions temporo-zygomatiques sont restées des fosses; ce n'est qu'en arrière, dans leur partie postérieure, que les écailles temporales commencent à saillir plus ou moins, amorçant la saillie des pariétaux.

Sur l'écaille occipitale, la plupart des observations sont muettes. Dans 4 des 5 cas où il en soit fait mention, elles étaient saillantes. Dans le 5^e qui a trait au premier des malades observés par P. Marie et Sainton, il y avait un aplatissement de toute la région occipitale, qui était plane et verticale au lieu d'être bombée.



Fig. 6. — D'après une photographie de Carpenter.

Entre ces divers os peuvent persister, à des degrés divers, les espaces membraneux des sutures et des fontanelles. La largeur inusitée de ces espaces chez tous les jeunes enfants ou leur persistance à un âge avancé est expressément notée dans 11 cas. La plus jeune des 3 petites filles dont parle Hultkrantz avait, à l'âge d'un mois, une suture interfrontale dont la largeur atteignait 1 centimètre au-dessus de la racine du nez. Sa suture interpariétale était large de 3^{cm},5. Entre les pariétaux d'une part, l'occipital, le temporal et le frontal d'autre part, l'espace membraneux avait plus de 1 centimètre de large. Ces chiffres montrent que, dès la naissance, l'accoucheur trouvera dans les dimensions anormales des espaces membraneux le fil conducteur qui lui permettra de porter le diagnostic de dysostose cléido-crânienne. Le fait a bien son importance pratique. Chez un enfant dont les espaces membraneux de la voûte restent extraordinairement développés, il ne faut pas s'empresse de conclure à l'hydrocéphalie. La petite fille observée par P. Marie et Sainton nous en fournit un exemple; elle fut quelque temps après sa naissance examinée par un médecin qui se crut au-

torisé à prédire à la mère que son enfant serait idiot. Elle est devenue une jeune fille fort intelligente. A 7 ans, elle avait encore une fontanelle antérieure largement ouverte, au niveau de laquelle on voyait des battements; en ce point, la pression déterminait une sensation pénible. A 10 ans, ses fontanelles sont presque entièrement oblitérées, il ne reste plus qu'une lame fibreuse de peu de largeur au niveau du bregma. Sa mère, qui a 47 ans et qui présente la même dysostose, a encore une fontanelle antérieure dont les dimensions atteignent celles d'une paume de main. Ces deux derniers faits et d'autres semblables nous permettent de tirer les conclusions suivantes: il n'y a aucun rapport entre l'âge du sujet et le degré de persistance de ses fontanelles; il semble que souvent la largeur des fontanelles, comme la dysostose en général d'ailleurs, est moins accentuée chez les enfants que chez les parents. Ce fait avait déjà été mis en lumière par P. Marie et Sainton. Pour en

finir avec les espaces membraneux de la voûte crânienne, rappelons que Scheuthauer a trouvé dans son autopsie de très nombreux os wormiens, de dimensions variées, siégeant au niveau des sutures sagittale et lambdoïde.

La base du crâne est loin d'avoir toujours son aspect normal. Elle est raccourcie et ce raccourcissement tient en grande partie à une courbure en arc à convexité supérieure dont le sommet répond à la région de la synchondrose sphéno-occipitale. Scheuthauer a bien décrit dans ses deux cas cette altération morphologique de la base du crâne qui est véritablement pliée.

La face ne présente pas moins de caractères spéciaux que le crâne. Dans son ensemble elle paraît et elle est réellement atrophiée. On peut prendre comme type, au point de vue de l'aspect général comme au point de vue de la description analytique, le malade de P. Marie et Sainton, qui est représenté sur la figure 1. Malgré le développement de son pannicule adipeux, qui fait saillir ses joues et double son menton, l'atrophie et les déformations faciales de ce malade apparaissent immédiatement. A la description clinique de P. Marie et Sainton se superpose d'ailleurs très exactement la description nécropsique de Scheuthauer.

Le nez est déformé, à concavité tournée vers la droite, un peu déprimé vers la racine (P. Marie et Sainton). Les os du nez sont réduits de moitié, des $\frac{2}{3}$ dans les cas de Scheuthauer. Le rebord orbitaire inférieur est en retrait sur le supérieur. Le maxillaire inférieur présente comme malformation constante une diminution notable de son diamètre transversal. La voûte palatine est profondément excavée, ogivale, c'est un véritable fossé très étroit. Chez le malade de P. Marie et Sainton, les deux apophyses palatines osseuses ne sont pas soudées. Entre elles existe une brèche médiane assez profonde, comblée du côté nasal par une membrane qui se continue directement avec le voile membraneux non divisé ; grâce à cette membrane obturante, il n'y a aucune communication entre les deux cavités buccale et nasale. Les maxillaires inférieurs sont peu développés, surtout les apophyses coronoides. Il peut y avoir du prognathisme.

La dentition est mauvaise. Les dents sont implantées irrégulièrement. Elles sont en général apparues tardivement ; les canines sont quelquefois cupuliformes.

Les cartilages auriculaires ne présentent rien de particulier ; cependant, chez le malade de P. Marie et Sainton, les oreilles présentaient un large pavillon, fortement déjeté en dehors, faisant un angle presque droit avec le lobule.

Quelles sont, en dehors de ces malformations morphologiques, les caractères généraux des os du squelette crânio-facial ? Dans un des cas de Scheuthauer,



Fig. 7. — Pinard et Varnier.

les os du crâne étaient minces, poreux, les os de la face également minces. Ceux du squelette de Vienne étaient au contraire assez compacts. Ce sont là les deux seuls documents précis que nous ayons sur ce point.

La conclusion à tirer de cette analyse du squelette crânio-facial est que la note dominante dans la dysostose crânienne est le défaut, l'arrêt ou la déviation de l'ossification normale. L'atrophie des os, la persistance des espaces membraneux, la présence des os wormiens montrent l'insuffisance des points d'ossification normaux. La dysostose crânienne est aussi une dysostose par défaut. Cette étiquette si bien justifiée dès l'abord quand on examine la clavicule ou la face de nos malades, pourrait sembler paradoxale à la première vue de leurs crânes, qui ont l'air énormes. Cette impression d'énormité est causée par la prédominance de certains diamètres aux dépens des autres. Les mensurations précises de P. Marie et Sainton le montrent très nettement. Le diamètre vertical maximum est diminué, le diamètre fronto-occipital, peu différent de la normale, quelquefois diminué, plus souvent légèrement accru. Quant au diamètre transversal maximum ou bipariétal, il est considérablement accru. Il mesure par exemple chez le malade de P. Marie et Sainton, auquel nous revenons toujours, 182 millimètres, tandis que, d'après la moyenne de Manouvrier, il ne mesure chez l'adulte normal que 160 millimètres. Le corollaire de la rupture de l'équilibre des diamètres crâniens est la modification des indices céphaliques. Malgré tout la capacité crânienne totale n'est guère modifiée et cela se comprend, si l'on songe que le contenu de la boîte crânienne est très vraisemblablement normal. Tous les individus atteints de dysostose sont en effet intelligents, quelques-uns mêmes fort intelligents. Il ne s'agit dans nos cas ni d'hydrocéphalie, ni de cette singulière et fort rare affection que Laennec a le premier décrite sous le nom d'hyper-trophie du cerveau.

Le volume total de la boîte crânienne est commandé par le développement de l'encéphale. Il est dans nos cas resté normal. L'apparence d'énormité est due au contraste avec la face réellement atrophiée et d'autre part à la morphologie générale du crâne ostéo-fibreux. On dirait que les os de la voûte frappés de dystrophie, trop faibles, se sont écartés excentriquement de leur base d'implantation. Il semble qu'il suffirait, si le fait était matériellement possible, de prendre les pariétaux dans la paume de ses mains, de les soutenir, de les rapprocher pour redresser ce crâne affaissé, trop large et pas assez haut.

*
* *

Un des caractères les plus intéressants de la dystrophie étudiée, c'est que l'association des dysostoses claviculaire et crânienne se transmet par hérédité.

Le malade observé par Martin raconta que son père et ses frères présentaient la même malformation que lui. Les quatre cas de Gegenbaur appartiennent à une même famille : la mère, un fils d'un premier lit et deux enfants d'un deuxième lit. P. Marie et Sainton ont observé un père et ses fils, une mère et sa famille. Hultkrantz a trouvé la même dysostose cléido-crânienne chez une mère et ses trois petites filles. Les faits de Carpenter se rapportent à un père et à quatre de ses enfants. La jeune femme que nous ont montrée MM. Pinard et Varnier avait un père et une sœur atteints de la même dysostose,

Mais cette transmission héréditaire ne semble pas dépasser la deuxième génération. C'est ainsi que dans la famille dont Gegenbaur nous donne l'histoire, la troisième génération était indemne. Un fils et une fille ont eu chacun un enfant qui ne présente aucune dysostose. Des deux enfants de la femme observée successivement par M. Maygrier et MM. Pinard et Varnier, l'un n'avait aucune malformation claviculaire, l'autre n'a pas de malformation claviculaire, mais à neuf mois ses fontanelles étaient encore énormes, la suture interfrontale béante.

D'autre part, dans une même famille, tous les membres n'héritent pas forcément la dysostose, soit maternelle, soit paternelle. C'est ainsi que dans les deux familles observées par P. Marie et Sainton la femme n'a transmis la dysostose qu'à un enfant sur quatre, l'homme à un enfant sur deux ; de même sur les sept enfants de la famille de Carpenter, quatre seulement sont atteints. Il est vrai que les frères et sœurs de ces dystrophiques de deuxième génération présentent d'autres stigmates dystrophiques (pieds bots, voûte du palais ogivale, crâne natiforme, etc.). Nous reviendrons sur ce point quand nous essayerons de démêler l'étiologie de cette dysostose cléido-crânienne héréditaire.

Enfin P. Marie et Sainton font remarquer que les sujets de la deuxième génération peuvent être moins touchés que ceux de la première. Dans leurs cas en effet la mère est plus touchée que sa fille, le père que son fils. Parmi ces sujets de la deuxième génération les plus touchés seraient peut-être les premiers nés, ainsi que Gegenbaur l'a noté ; mais ce fait n'est pas général.

* * *

Tels sont les faits : certains individus présentent une dystrophie osseuse congénitale qui porte sur la clavicule et sur le squelette crânio-facial. Cette dysostose est de plus héréditaire sans dépasser, semble-t-il, la deuxième génération. De quoi s'agit-il ? Exposons d'abord les explications qui ont été proposées par les auteurs.

Schenthauser élimine d'emblée le traumatisme intra-utérin et la syphilis fœtale. Pour lui « la cause de la coexistence des anomalies crâniennes et claviculaires réside non pas dans la similitude des parties malades (os de couverture), mais dans la similitude de la maladie causale, l'inflammation (*Entzündung*), se produisant dans les tout premiers temps de la vie intra-utérine » c'est-à-dire avant la fin du deuxième mois. Dowse, n'envisageant que la dysostose claviculaire, se pose la question de savoir si cette dysostose a quelque relation avec une grande frayeur causée à la mère par des cris de grenouille perçus au cours de sa grossesse, si elle est en rapport avec un traumatisme intra-utérin, obstétrical ou postérieur à la naissance, ou enfin si elle n'est qu'une atrophie congénitale. C'est vers cette dernière explication (qui d'ailleurs n'en est pas une, puisqu'elle se borne à constater le fait de l'aplasie claviculaire) que Dowse pencherait le plus volontiers. P. Marie et Sainton dans leur première communication à la Société des hôpitaux (14 mai 1897) avaient considéré cette affection comme « une malformation inhérente à un vice de développement de l'individu ». Provisoirement et en raison de l'aspect général du crâne de leurs malades ils avaient donné à leurs deux faits l'étiquette d'hydrocéphalie héréditaire, en spécifiant que cette hydrocéphalie n'avait rien à faire avec l'hydrocéphalie vulgaire. Ils ne se servaient de ce terme que

« pour désigner un syndrome sans préjuger du point de départ des lésions ni de leur nature. » C'est pourquoi nous avons été étonnés de voir dans le beau livre de M. d'Astros sur les hydrocéphalies¹, les deux premiers cas de P. Marie et Sainton rangés dans la catégorie des « hydrocéphalies des dégénérés ». P. Marie et Sainton dans leur deuxième communication (20 mai 1898) substituaient d'ailleurs à leur étiquette provisoire, l'étiquette de dysostose cléido-crânienne héréditaire qui doit rester. Enfin Shorstein dans le court commentaire de son observation incline à penser comme Scheuthauer que la cause des malformations crâniennes et claviculaires est « le rachitisme survenant avant la fin du deuxième mois de la vie fœtale ». Nous n'avons pas cité l'opinion d'Hultkrantz, puisque cet auteur n'a pas donné de conclusion ferme et qu'il se propose dans un mémoire ultérieur non encore paru de donner son opinion.

Nous allons reprendre au point de vue du mécanisme et de l'étiologie cette étude de la dysostose cléido-crânienne et essayer de déterminer ce qui parmi toutes les hypothèses possibles s'appuie sur des bases assez solides pour mériter d'être retenu.

Faut-il chercher la clef de la pathogénie de cette dysostose dans la similitude d'origine embryogénique des parties malades ? Le squelette crânio-facial à l'exception de la base du crâne ne se développe pas comme le squelette des membres, c'est-à-dire aux dépens d'une ébauche cartilagineuse. Les os de la voûte crânienne se développent d'emblée aux dépens d'une ébauche membraneuse, les os de la face apparaissent en plein tissu conjonctif, mais se superposent à des cartilages temporaires servant en quelque sorte de guides à l'ossification qui s'effectue en dehors d'eux et finissent par disparaître plus ou moins complètement. Quoi qu'il en soit, tout ce groupe squelettique a une ostéogénie spéciale, ce sont des os dermiques. La clavicule est-elle un os dermique ? Chez les poissons, oui. Chez les carnassiers, les ongulés, la clavicule n'existe qu'à l'état rudimentaire, elle ne se développe dans la série des mammifères que proportionnellement à l'importance des fonctions de préhension. Elle n'atteint donc son maximum de perfectionnement que chez l'homme et les vertébrés supérieurs. Toute la question est de savoir s'il y a homologie entre la clavicule dermique des poissons et la clavicule de l'homme. La conclusion d'un important mémoire de Bruch² est que la clavicule se développe primitivement au sein du tissu conjonctif par ossification directe. Bruch s'appuyait sur l'examen d'un embryon de 7 à 8 millim. Gegenbaur³ admet bien qu'un petit noyau osseux central apparaisse d'emblée dans le tissu conjonctif, mais il prétend que de chaque côté de ce nodule primitif d'origine dermique apparaissent un peu plus tard deux blocs cartilagineux aux dépens desquels se fait l'accroissement en longueur de la clavicule. Cette clavicule serait donc un os mixte. Kölliker⁴ a trouvé la clavicule entièrement incalcifiée préformée et constituée par un tissu qui sans avoir tous les caractères des autres cartilages de l'embryon (embryons de lapin de 20 millim.) n'en devait pas moins

¹ D'ASTROS. *Les hydrocéphalies*, p. 146. Paris, 1898.

² BRUCH. Ueber die Entwicklung der Clavicula und die Farbe des Blutes (*Zeitschrift f. wiss. Zool.*, 1853, t. IV).

³ GEGENBAUR. *Loc. cit.*

⁴ KÖLLIKER. *Embryologie* (trad. Schneider, 1882, p. 509).

être un tissu cartilagineux en voie de constitution. Les premières traces de calcification apparaîtraient au centre de cette ébauche cartilagineuse.

En somme, nous venons de rapporter trois opinions d'embryologistes éminents, totalement différentes. Nous avons personnellement essayé de nous faire une idée sur cette question. Nous avons, à cet effet, examiné en coupes sérieées deux embryons recueillis dans le service de M. Champetier de Ribes, l'un de 19, l'autre de 50 millimètres. Dans le premier, plus intéressant puisque plus jeune, nous n'avons trouvé de tissu ostéogène que sur le flanc externe du cartilage de Meckel et sur la clavicule. Cette dernière apparaît comme un noyau très petit de cartilage répondant à peu près au milieu de la clavicule et entouré de partout, surtout en dedans et en dehors, de tissu ostéogène. Dans le second, nous avons retrouvé un axe cartilagineux central bien développé, et partout entouré de tissu osseux. Ce que nous avons vu ne répond donc pas aux descriptions des auteurs que nous venons de citer et, comme il nous manque l'examen par coupes sérieées d'un très jeune embryon, nous ne pouvons trancher la question. Il n'en reste pas moins établi que l'ostéogénie de la clavicule est encore trop mal connue pour qu'on puisse sur elle échafauder une théorie pathogénique.

D'autres considérations que ces considérations embryogéniques pourraient d'ailleurs être présentées à l'appui d'une parenté entre la clavicule et les os du crâne; nous voulons parler du mode de réaction pathologique de ces divers os. La dystrophie osseuse à laquelle Parrot a donné le nom d'achondroplasie¹ et qui est caractérisée par ce fait que les cartilages des os sont à peu près complètement dépourvus de toute propriété ostéogénique, respecte la clavicule et les os de la voûte du crâne. C'est ainsi, par exemple, que dans l'observation rapportée par M. Porak dans son mémoire², la clavicule était très longue (33 millimètres), le crâne avait son volume normal, les sutures n'étaient pas très larges. Si donc certaines dystrophies osseuses comme l'achondroplasie respectent la clavicule et la voûte du crâne, pourquoi d'autres dystrophies ne toucheraient-elles pas du squelette ce que respecte l'achondroplasie, pourquoi la dysostose cléido-crânienne ne serait-elle pas la dystrophie complémentaire de l'achondroplasie, en donnant au mot complémentaire son sens purement géométrique? Ces deux dysostoses ont d'ailleurs comme caractères communs d'être héréditaires. Cette façon de voir est très séduisante, mais, il faut bien le reconnaître, elle n'est qu'une vue de l'esprit. Et comme l'hypothèse embryogénique, elle ne s'accorde guère avec ce fait que la dystrophie de nos malades n'est pas exclusivement, mais surtout cléido-crânienne, ainsi que nous le montrons tout à l'heure.

Faut-il nous rejeter sur cette autre hypothèse que Scheuthauer et Shorstein acceptent, à savoir la limitation de l'action d'une cause morbide, d'ailleurs à déterminer, agissant sur l'embryon avant la fin du deuxième mois? Cette hypothèse n'est pas soutenable pour les raisons suivantes : c'est bien au niveau de la clavicule qu'apparaît le premier noyau d'ossification vers le 30^e jour de la vie intra-utérine, mais les os de la voûte du crâne n'apparaissent : le frontal que du 40^e au 45^e, le pariétal au 45^e, l'écaille de l'occi-

¹ PARROT. *La syphilis héréditaire et le rachitis*, p. 112.

² PORAK. De l'achondroplasie (*Nouv. Arch. d'obst. et de gynécol.*, 1889-90).

pital au 45°, l'écaïlle du temporal au 3^e mois, alors que déjà au 35^e jour on trouve un point osseux dans le tibia, du 30^e au 40^e dans l'humérus, le cubitus, le radius, le péroné. Comment admettre alors qu'une inflammation, pour employer l'expression de Scheuthauer, puisse systématiquement toucher la clavicule et les os du crâne sans toucher les os des membres.

Le seul fait à retenir de tout ceci, c'est que la clavicule apparaît en tant que tissu osseux dès le 30^e jour de la vie intra-utérine. Il est donc permis d'affirmer que la cause productrice de la dysostose claviculaire a agi très précocement sur l'embryon sans que pour cela on soit en droit de fixer une date précise à cette action. En tout cas, on ne peut de parti pris éliminer toutes les causes qui, du fait des procréateurs, soit constitutionnellement, soit au moment même de la procréation, ont pu vicier le développement de l'œuf. Et ces causes, quelles qu'elles soient, n'ont pas vraisemblablement limité leur action à certaines parties du squelette osseux; elles ont dû exercer sur l'embryon tout entier ou pour mieux dire sur la totalité de l'œuf une action dystrophique qui doit se révéler par un cortège de stigmates dystrophiques généraux encadrant la dysostose cléido-crânienne, stigmate dystrophique principal. Et, en effet, ces stigmates nous les retrouvons chez nos individus atteints de la dysostose cléido-crânienne. Pour atténués qu'ils soient le plus souvent en comparaison de la dysostose principale, ils n'en existent pas moins.

Au niveau du sternum, ce sont des dépressions plus ou moins profondes. Un des hommes de Gegenbaur « présentait une forte plèvre du sternum au-dessus de l'appendice xyphoïde ». Un des malades de P. Marie et Sainton avait une « légère dépression au niveau du manubrium ». Le père de la famille observée par Carpenter avait « une dépression sternale suffisamment large pour admettre la moitié d'une orange; l'appendice xyphoïde était projeté en avant, sa base refoulée en arrière ». La petite fille de Shorstein avait une dépression sternale, la femme de MM. Pinard et Varnier un sternum plié faisant en avant une saillie angulaire d'environ 135°, l'un des hommes de Scheuthauer une cage thoracique aplatie. Du côté de la colonne vertébrale, c'est un développement anormal des apophyses transverses de la 7^e cervicale (4 cas de Carpenter), une scoliose (P. Marie et Sainton, Niemeyer). Dans 3 cas de P. Marie et Sainton, il y avait un certain degré de *genu valgum*. Une malade de P. Marie et Sainton avait eu les pieds plats, de même pour une malade de Carpenter. La petite fille de Dowse avait « les pieds mal faits », celle de Kappeler des pieds bots varus, comme d'ailleurs son père et ses trois sœurs. Le bassin ne semble pas, en général, très touché puisque sur 5 femmes qui sont devenues enceintes, 4 ont toujours accouché spontanément. Une seule avait un bassin généralement rétréci qui a nécessité à sa première grossesse une opération césarienne (Maygrier), à sa deuxième une symphyséotomie (Varnier). La taille est très souvent petite; sur 12 cas où il en soit fait mention, une fois seulement, elle était normale. La malade de Kappeler avait 129 centimètres de hauteur à 16 ans. Trois des malades de P. Marie et Sainton sont tout petits. La femme de Pinard et Varnier a 151 centimètres de hauteur à 23 ans. Signalons encore que la petite malade de Dowse était épileptique, que celle de Shorstein fut rachitique dans son enfance et que l'obésité est fréquemment notée dans les observations (3 cas de P. Marie et Sainton, 1 de Gegenbaur, 1 de Dowse, 1 de Kappeler.) Le

nouveau-né dont parle Hamilton avait, en dehors de l'absence totale des clavicules et de la largeur de ses fontanelles, de nombreuses disjonctions épiphysaires. Il était malingre, chétif et mourut dans le marasme six mois après sa naissance. — Enfin, remarquons que les frères et sœurs des individus atteints de dysostose cléido-crânienne ne sont pas toujours indemnes de stigmates dystrophiques. Les trois sœurs de la petite fille de Kappeler avaient des pieds bots congénitaux. Deux des enfants de la famille de Carpenter avaient également des pieds bots. L'un des malades de P. Marie et Sainton a eu deux enfants : l'un a une dysostose cléido-crânienne, l'autre est mort de convulsions à l'âge de 2 ans 1/2. Sa fontanelle antérieure n'était pas encore fermée. Le frère de la malade de Pinard et Varnier a un crâne natiforme et une voûte palatine ogivale.

Ainsi, de par l'examen des faits, les malades dont il s'agit sont, au sens le plus général du mot, des hérédodystrophiques dont les enfants reproduisent le même type dystrophique que leurs parents. Une nouvelle question se pose plus ardue à résoudre, celle de l'étiologie de cette hérédodystrophie.

A cet égard, nous manquons absolument de documents probants, et si dans quelques observations, l'absence de syphilis dans les antécédents héréditaires est notée, il y a lieu malgré tout de constater la difficulté de pareilles enquêtes qui, la plupart du temps, à moins de hasard heureux, sont totalement impraticables. Nous nous contenterons donc de signaler les causes les plus fréquentes et les mieux étudiées des dystrophies héréditaires, causes qu'une enquête bien conduite dans les cas où elle serait possible permettrait, nous en avons la conviction, de retrouver à l'origine de ces dysostoses cléido-crâniennes. C'est en première ligne la syphilis qui a à son actif la grande majorité des hérédodystrophies de première et même de deuxième génération (hérédité seconde). C'est la tuberculose, l'alcoolisme, les intoxications. C'est enfin, ainsi que l'a montré tout récemment M. Pinard ⁴, le groupe de toutes les déchéances physiologiques passagères, mais contemporaines de la procréation (maladies aiguës, convalescences, etc.), qui retentissent d'une façon si profonde sur l'œuf, et par conséquent sur le développement de l'embryon.

Quoi qu'il en soit, les faits que nous avons étudiés doivent être considérés comme des faits d'hérédodystrophie avec hérédité seconde similaire. A ces faits ainsi compris nulle dénomination ne saurait être donnée, plus concise, plus exacte et plus expressive, que celle proposée par P. Marie et Sainton de dysostose cléido-crânienne héréditaire.

⁴ PINARD. De la conservation et de l'amélioration de l'espèce (*Bulletin médical*, 11 février 1889).

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

M. Berthelot. *Chaleur animale. Principes chimiques de la production de chaleur chez les êtres vivants.* — I. *Notions générales.* — II. *Données numériques.* 2 vol. petit in-8° de xvi-170 et de 149 pages, Paris, Masson et C^{ie} et A. Gauthier-Villars, 1899.

Dans la première partie de cet ouvrage se trouvent d'abord exposés les théorèmes de thermo-chimie qui concernent la production de la chaleur chez les êtres vivants par réactions chimiques, l'état d'entretien, les travaux extérieurs, l'évolution progressive ou régressive, les oxydations directes ou indirectes, totales ou incomplètes, les transformations isomériques, les phénomènes d'hydratation et de déshydratation, les combinaisons et les dédoublements. Ces théorèmes comprennent les cas fondamentaux susceptibles de se présenter dans l'étude de la chaleur animale. La mesure de la chaleur dégagée par l'action de l'oxygène libre sur le sang fait l'objet de tout un chapitre ; c'est bien évidemment une mesure essentielle dans les recherches sur la respiration. Un autre chapitre est consacré aux expériences propres de l'auteur sur la chaleur de formation et de combustion de l'urée ; la production de l'urée dans l'organisme humain répond au développement de deux à trois centièmes de la chaleur animale ; le fait même de l'apparition de l'urée, au lieu d'azote libre, montre que l'ammoniaque ou même l'azote amidé, constitutif des principes immédiats des êtres vivants, est brûlé bien plus difficilement que leur carbone et leur hydrogène ; l'azote com-

biné, introduit par les aliments, traverse l'organisme en conservant à peu près toute son énergie calorifique. Enfin, pour donner une juste idée de la marche des raisonnements et des calculs thermo-chimiques, dans ces études de thermo-chimie appliquée aux êtres vivants, B. expose de ce point de vue l'importante question de la glycogénèse. L'exemple est heureusement choisi, en raison du très grand rôle du sucre dans les échanges respiratoires et dans la thermogénèse. Parmi les considérations ici développées, celles-là retiendront particulièrement l'attention, qui montrent à quelles erreurs peut conduire l'estimation de la thermogénèse, locale ou générale, d'après la détermination unique du quotient respiratoire.

La seconde partie présente les données numériques concernant la chaleur dégagée par la formation et par la combustion des principaux corps simples et composés qui interviennent dans la production de la chaleur animale, chaleur de combustion du carbone sous ses différents états ; chaleur de formation de l'eau et de quelques composés minéraux ; chaleur de formation et de combustion des alcools, phénols, aldéhydes, acides et sels correspondants, des hydrates de carbone, glycoses et polyglycosides, corps gras naturels, des principes azotés à formule définie, amines, amides, dérivés uréiques, etc., et des principes albuminoïdes eux-mêmes. Presque toutes ces données sont dues aux recherches personnelles de l'auteur. C'est donc en grande partie grâce à lui que le problème de la thermogénèse animale peut être soumis à une étude quantitative, c'est-à-dire véritablement scientifique.

Tous les physiologistes savaient comment, depuis les mémorables recherches thermo-chimiques de Berthelot, s'est modi-

fiée la position du problème de la thermogénèse animale et que la véritable position de ce problème a été donnée par l'illustre savant dans une série de théorèmes qui sont des conséquences du principe de l'équivalence calorifique des transformations chimiques, ou principe de l'état initial et de l'état final. On savait aussi quelles sont les notions nouvelles qu'il a introduites dans l'étude des processus chimiques intra-organiques, considérés comme source de la chaleur animale, et par exemple, la nécessité d'envisager toutes les réactions chimiques et tous les changements d'état physique, et la nécessité de tenir compte de l'état réel de tous les corps introduits et de tous les corps rejetés, pendant une période quelconque de la vie de l'être étudié. Dans cet ordre d'idées, n'est-ce pas lui qui le premier a appelé l'attention sur les phénomènes d'hydratation et de déshydratation et montré qu'une quantité notable de chaleur peut apparaître dans un être vivant par des réactions de ce genre, indépendantes de toute espèce d'oxydation ? Mais la publication de ces deux petits volumes offre ce grand avantage de présenter, rassemblées sous une forme systématique, toutes les données expérimentales accumulées par le long travail, si patient et si précis, de Berthelot sur cette partie de la physiologie et les principales conceptions auxquelles il a été conduit et les idées fondamentales qu'il a émises.

E. G.

F. Laulanié. *Energétique musculaire*, 1 vol. petit in-8° de 206 pages, Paris, Masson et C^{ie} et Gauthier-Villars, 1898.

L'auteur a réuni dans ce livre la plupart des documents essentiels et des connaissances acquises sur l'origine et les transformations de l'énergie dans le travail musculaire. Dès les premières pages, les expériences et les explications de M. Chauveau tiennent la place la plus considérable, de sorte que ce livre peut être considéré comme l'expression et la synthèse de l'œuvre si importante poursuivie sur ce terrain par l'éminent physiologiste et comme un exposé méthodique de ses doctrines.

L'ouvrage comprend trois parties répondant aux termes essentiels du cycle des transformations de l'énergie dans l'activité des muscles.

L'équivalence des termes extrêmes de ce

cycle peut être exprimée dans l'équation générale :

$$\text{Énergie chimique (potentiel dépensé)} = \text{chaleur} + \text{travail mécanique}$$

dans laquelle on affirme simplement le principe de la conservation de l'énergie.

Mais entre les termes extrêmes de cette équation, il est indispensable d'introduire au moins un terme intermédiaire auquel on n'avait point pris garde jusqu'ici, c'est le « travail physiologique » de M. Chauveau. Cette expression désigne l'énergie vivante envisagée en dehors de ses manifestations sensibles et utiles.

Le travail physiologique des muscles se sépare aisément de tous les phénomènes qui l'accompagnent et qui en pourraient troubler la vision. Pour l'isoler dans toute sa pureté, il suffit de considérer le travail intérieur de la *contraction stérile*. Tel est le cas d'un muscle soutenant une charge à une hauteur invariable ou imprimant à cette charge un mouvement alternatif d'ascension et de descente égales.

Cet exemple montre que le travail spécial de la contraction n'a aucune analogie avec le travail mécanique et qu'il constitue un mode distinct de l'énergie évaluable en calories ou en kilogrammètres. C'est qu'en effet, pour être stérile, la contraction ne cesse pas d'être du travail et l'expression et la mesure de ce travail se trouvent précisément dans l'excès des dépenses chimiques qui y sont attachées.

En ce qui touche la place du travail physiologique des muscles dans le cycle des transformations de l'énergie opérées par la contraction, l'auteur adopte provisoirement l'hypothèse soutenue par M. Chauveau, à savoir que ce travail consomme d'emblée et fixe temporairement toute l'énergie chimique dépensée dans cet acte et la restitue intégralement en chaleur. En se plaçant dans les conditions de la contraction stérile, l'hypothèse s'exprime dans l'équation suivante :

$$\text{Énergie chimique} = \text{travail physiologique} = \text{chaleur.}$$

Pour être complète, cette équation devrait faire une part à la dissipation nécessaire de l'énergie. Mais il n'y a aucun inconvénient théorique à négliger provisoirement ce terme très particulier. Telle qu'elle est, l'équation de M. Chauveau s'oppose à l'équation bien plus complexe de la

thermodynamique où le muscle est conçu comme un moteur thermique. On en verra bientôt les conséquences.

Quoiqu'il en soit, M. Laulanié a ordonné son œuvre en trois parties, relatives aux trois termes de l'équation précédente.

La première est consacrée à la détermination des sources chimiques de l'énergie musculaire. Il y faut surtout remarquer ce qui concerne le rôle de la glycose et les considérations relatives aux poids isoglycosiques, et non isodynamiques, des aliments. La conclusion, conforme aux idées émises par M. Chauveau, est que les hydrates de carbone constituent l'instrument chimique de l'activité sous toutes ses formes.

La deuxième partie du livre est consacrée à l'étude du « travail physiologique ». Pour justifier la solution adoptée par M. Chauveau, il était indispensable de comparer les variations du travail physiologique à celles des deux autres termes du cycle. Cette comparaison est ici possible parce qu'à l'encontre des autres formes de l'énergie vivante, le travail physiologique des muscles contient une expression extérieure sensible par où il est saisissable et qui reflète tous les changements de son intensité. Cette expression réside dans la force engendrée et entretenue dans les muscles par le travail intérieur de la contraction. Or, les variations de cette force dépendent des changements subis par l'élasticité musculaire pendant la contraction et c'est pour M. Laulanié l'occasion d'exposer les recherches de M. Chauveau sur ce côté si obscur et si controversé de la physiologie générale.

Dans la conception nouvelle qui résulte de l'équation de M. Chauveau, on admet que l'énergie vivante du muscle contracté s'alimente directement dans l'énergie chimique et se résout en une somme équivalente de chaleur.

De là l'idée saisissante de la chaleur considérée comme excretum et l'aspect nouveau par où doit être envisagée la production de la chaleur animale. Celle-ci n'apparaît qu'à la fin du cycle, comme le dénouement inéluctable et souvent importun d'une transformation où elle n'a joué aucun rôle. Assurément, on ne peut méconnaître la finalité attachée à la production de la chaleur chez les homœothermes, mais cette finalité n'est point primitive. Elle n'apparaît qu'avec la fonction qui règle la température centrale et, à partir de ce moment, on peut l'envisager comme un épisode de l'évolution

greffé sur une loi de mécanique générale, c'est-à-dire sur le principe de la conservation de l'énergie.

La troisième partie embrasse la thermodynamique musculaire (entendue au sens des mécaniciens). Tout l'intérêt de ce chapitre réside dans le théorème si nouveau, si évident et pourtant si imprévu de M. Chauveau sur la dépense chimique des muscles dans la production du travail positif et dans celle du travail négatif équivalent.

La dépense attachée à la production du travail positif excède la dépense attachée à la production du travail négatif inverse, d'une quantité égale au double du travail mécanique accompli. Ce théorème que M. Chauveau n'a pu atteindre que par l'analyse du travail physiologique, contient un corollaire très important et non moins inattendu. L'excrétion thermique a la même valeur dans la production du travail positif et dans celle du travail négatif inverse. Une semblable proposition nous éloigne singulièrement de ce qu'on a coutume de penser et de dire sur cet objet. En fait, et cela résulte des expériences accumulées sur ce point par M. Chauveau, les muscles s'échauffent moins en recevant du travail négatif qu'en produisant le travail négatif correspondant. « Cela prouve que la théorie n'embrasse pas toute la réalité complexe des choses et il faut admettre que l'application du principe est partiellement dissimulée par une condition nouvelle d'ailleurs très difficile à déterminer ».

Quoi qu'il en soit, les principes et les faits nouveaux introduits par M. Chauveau, permettent seuls d'aborder l'étude critique des diverses recherches entreprises pour étendre aux moteurs animés les lois de la thermodynamique.

A. G. Barbéra. *Sull' eliminazione della bile dopo le varie alimentazioni e dopo l'ingestione di urea, di acido urico, ec. Nuovo contributo alla conoscenza del significato fisiologico della bile*, brochure de 72 pages, Bologne, Gambarini e Parmeggiani, 1898 (extrait du *Bollettino delle scienze mediche di Bologna*, série VII, t. IX).

Quoique ce journal ne fasse habituellement mention, dans les analyses qu'il donne, que des travaux parus dans les deux mois qui précèdent la publication de chacun de ses fascicules, et malgré que cette étude

remonte à l'année dernière, il a paru bon de la signaler ici, en raison des idées générales qui ressortent des nombreuses expériences que l'on y trouve. La conclusion essentielle de l'auteur est que la bile ne doit pas être considérée comme une excrétion de tout l'organisme, ni même comme une sécrétion spéciale du foie (fonctions biligénique), mais comme un produit de désassimilation des cellules hépatiques; sa production et son élimination dépendent toujours de la somme de travail exécutée par le foie. C'était d'ailleurs à une telle conclusion déjà qu'était arrivé Barbéra, dans un travail antérieur, également riche en données expérimentales [*Influenza dei clisteri nutritive sulla eliminazione della bile e sulla secrezione del succo gastrico* (brochure de 80 pages, Bologne, 1896, extrait du *Bollett. delle sc. med. di Bologna*, série VII, t. VII)].

E. G.

H. Frenkel. *Les fonctions rénales*, petit in-8° de pages, G. Carré et C. Naud, Paris, 1899.

A. Binet. *L'année psychologique*, 1 vol. in-8° de 902 pages, Paris, Schleicher frères, 1899.

Ce nouveau volume (3^e année de la publication, donnant la littérature de 1898) diffère des précédents en ce que la place consacrée aux travaux originaux devient de plus en plus étendue; du reste, l'année dernière, cette tendance était déjà manifeste; il n'y aurait pas lieu de s'en plaindre, en raison de la valeur des travaux publiés, si la place des analyses ne se trouvait par ce fait même inévitablement réduite. Or, cette partie analytique, très soignée dans cette excellente publication, offre la plus grande utilité; il serait regrettable qu'elle fût par trop diminuée.

Parmi les principaux mémoires qui forment la première partie du livre, il faut signaler à l'attention des physiologistes ceux de Binet sur la suggestibilité et sur la relation entre la consommation du pain dans les écoles et le travail intellectuel; celui de Bourdon sur la question de savoir si les objets paraissent se rapetisser en s'élevant au-dessus de l'horizon; celui de Claparède sur la perception stéréognostique et la stéréo-agnosie; ceux de Victor Henri sur quelques applications du calcul des probabilités à la psychologie et sur l'influence du travail intellectuel sur les

échanges nutritifs (critique judicieuse des recherches faites jusqu'à présent); il importe de noter encore du même auteur une revue générale très étendue sur le sens musculaire, qui comprend l'examen des questions relatives aux sensations musculaires intrinsèques, aux sensations produites par l'immobilité des organes moteurs, aux sensations produites pendant l'immobilité des organes moteurs, aux sensations produites pendant le mouvement de ces mêmes organes (mouvement passif ou actif); une excellente bibliographie complète cette revue; l'auteur promet un autre travail du même genre qui sera consacré à l'étude des questions théoriques concernant le sens musculaire. J'indiquerai aussi les mémoires de Larguier sur la comparaison des différentes méthodes proposées pour la mesure de la fatigue intellectuelle; de Manouvrier sur la céphalométrie anthropologique; de Marage sur l'étude des voyelles; et de Zwaardemaker sur les sensations olfactives, leurs combinaisons et leurs compensations.

La deuxième partie contient des analyses d'un grand nombre de travaux sur les diverses sensations, sur le sens du temps, etc. Enfin un index bibliographique de 180 pages termine l'ouvrage.

E. G.

Ales Hrdlicka. *Anthropological investigations on one thousand white and colored children of both sexes. The inmates of the New-York Juvenile Asylum, with additional notes on one hundred colored children of the New-York colored orphan Asylum.* Brochure de 86 pages, New-York, 1899.

Nombreuses données numériques, prises sur 1,000 enfants blancs et de couleur des deux sexes (pensionnaires du *Juvenile asylum* de New-York), avec des notes additionnelles sur 100 enfants de couleur de l'asile des orphelins de New-York, et relatives à la taille, la hauteur du corps dans la position assise, la longueur du bras, le poids, les dimensions du thorax, les dimensions de la tête, le diamètre bi-auriculaire.

E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

W. B. Hardy. On the structure of cell protoplasm. *Journal of physiol.*, XXIV, 158-210; 1899. — L'auteur s'est proposé d'étudier la structure que détermine dans les colloïdes solides et liquides l'action des

réactifs fixateurs, les changements de structure produits *sub mortem* et *post mortem* dans la cellule animale et enfin l'application des faits et des principes résultant de ces recherches à l'interprétation de la structure de la substance cellulaire, morte ou vivante. De ses observations il conclut d'abord que l'action des réactifs sur la matière colloïde montre que, quand la modification qu'elle détermine est insoluble, il y a séparation des particules solides qui se réunissent pour constituer une charpente relativement solide; cette charpente ressemble à un filet ouvert qui retient les parties liquides dans ses mailles. Dans quelques cas cependant le réactif se mêle partiellement à la matière colloïde et, dans ces cas, celle-ci n'est pas modifiée dans sa nature, mais seulement en degré; telle est, par exemple, l'action du sublimé sur la gélatine. D'une manière générale cependant, les réactifs efficaces donnent à la matière colloïde une structure différente en nature, et quelquefois seulement en degré, de la structure initiale. Par conséquent la structure des cellules, après fixation par un réactif, dépend dans une proportion inconnue de l'action du réactif fixateur. La structure de la matière morte peut aussi bien être attribuée au phénomène de coagulation produite par la mort, qu'à un changement survenu *post mortem*. L'auteur discute surtout les figures que l'on observe dans la fixation par l'alcool absolu ou par les vapeurs d'acide osmique. Beaucoup de détails importants. E. G.

Arthur Bolles Lee. Les sphères attractives et le Nebenkern des Pulmonés. Réponse à certaines objections. *La Cellule*, XVI, 49-60; 1899. — Travail de critique; polémique contre J. A. Murray et O. von Rath. E. G.

Leonard Hill and **H. E. Ridewood.** On the permeability of animal membranes to gases in solution. *Proceedings of the physiol. Soc.*, 18 mars 1899 (in *Journ. of physiol.*, XXIV, XIII; 1899). — Un sac membraneux (poumon de grenouille, par exemple) plongé dans l'eau qui tient un gaz en solution, laisse passer le gaz, si la membrane est perméable à ce gaz. Par ce moyen les gaz peuvent être séparés des solutions. S'il y a deux gaz dans un sac membraneux et que l'un d'eux soit plus soluble dans l'eau, c'est ce dernier qui se trouvera séparé de l'autre. L'expansion d'un sac membraneux, en augmentant la surface de diffusion et en amin-

cissant la membrane, accélère la vitesse avec laquelle le gaz pénètre dans cette membrane. Les membranes animales ont une perméabilité plus grande pour certains gaz, pour l'oxygène, par exemple, de dehors en dedans, pour l'acide carbonique de dedans en dehors. La perméabilité est une propriété physique et non vitale de ces membranes. E. G.

R. Lépine. Sur l'exaltation des propriétés des organes au moyen du chauffage artificiel de ces organes. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 399; 20 mai 1899. — Les chiens dont on chauffe la rate ont une résistance plus grande à la toxine typhique. Le chauffage du pancréas diminue le sucre du sang artériel. Le pancréas exerce donc une action favorable sur la glycolyse. L. CAMUS

Gaston Bonnier. Caractères anatomiques et physiologiques des plantes rendues artificiellement alpines par alternance des températures extrêmes. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1143; 8 mai 1899.

W. B. Hardy. On the coagulation of proteid by electricity. *Journ. of physiol.*, XXIV, 288-304, 1899. — On soumet à un courant de 10 à 105 volts, mais avec une intensité de 0,000001 ampère, une solution d'albumine de l'œuf filtrée, puis portée à l'ébullition. Quand le milieu était alcalin, les molécules albuminoïdes se portaient vers l'anode (opalescence de cette région), et au contraire vers la cathode quand la réaction était acide. En même temps ces molécules présentent la tendance à s'agréger pour former un coagulum. L'auteur explique l'action du courant par la théorie des lignes de Quincke sur l'endosmose électrique. J. P. LANGLOIS.

J. Tereg. Ueber die Abhängigkeit des electrischen Leitungswiderstandes der Bestandtheile des Thierkörpers von der Temperatur (Dépendance de la résistance électrique des tissus et liquides animaux d'avec la température). *Archiv für Physiologie*, 1899, 288-326. — Les expériences, très précises, amènent à ce résultat: la résistance électrique des liquides organiques des animaux varie avec la température. On peut construire les courbes qui expriment cette dépendance. La plupart de ces courbes correspondent à des fonctions linéaires. Lorsque ce n'est pas le cas, les courbes permettent encore avec une exactitude suffisante de détermi-

ner les coefficients de température de la résistance et de la conductibilité spécifiques. Ces courbes offrent la possibilité de connaître les routes que suit le courant électrique à travers les corps des animaux.

A. DASTRE.

H. Claude et V. Balthazard. Note sur les rapports entre la toxicité vraie d'une solution et sa tension osmotique. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 430; 27 mai 1899. — Voy. ce *Journal*, I, n^o 3, p. 495; 1899.

A. Gilbert et Emile Weil. Sur la tension des liquides ascitiques. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 511; 17 juin 1899.

Henri Mouton. Sur le galvanotropisme des infusoires ciliés. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1247; 15 mai 1899. — Dispositif expérimental permettant de distinguer l'action galvanotropique de l'action chimiotropique produite sur les infusoires au voisinage des électrodes.

L. CAMUS.

A. Marcacci. Les effets de la force centrifuge sur les fonctions animales. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 1-25; 1899. — Il faut distinguer ces effets suivant que la force centrifuge s'exerce vers la tête ou bien vers les extrémités postérieures, suivant qu'il y a centrifugation céphalofuge (tête de l'animal tournée en dedans, vers l'axe de rotation) ou céphalopète (cas opposé). Dans le premier cas on observe une forte diminution de la pression dans les artères et dans les veines situées près du centre de rotation (carotides et jugulaires) et une augmentation dans celles qui sont éloignées de ce centre; dans le second cas il y a diminution de la pression dans toutes les artères, diminution moins marquée dans les veines fémorales et augmentation énorme dans les veines jugulaires. Sur des animaux atropinés, c'est-à-dire dont le cœur ne peut cesser d'agir, la pression est presque entièrement soustraite à l'action des forces physiques en jeu. D'où la conclusion que, dans la centrifugation céphalopète, le cœur doit être arrêté, les artères s'étant vidées et les veines remplies, et le sang de celles-ci, obéissant à la force centrifuge, se réfugiant dans la moitié droite du cœur et dans les veines de la tête; dans la centrifugation céphalofuge l'action du cœur n'est qu'affaiblie. Par quel mécanisme l'action du cœur est-elle ainsi annulée, dans un cas, et affaiblie, dans l'autre? Ce phénomène n'est pas dû à une excitation directe du centre des vagues.

L'auteur pense que cet effet cardiaque dépend d'excitations des nerfs sensitifs des vaisseaux.

Marcacci étudie ensuite les phénomènes consécutifs à la centrifugation, qu'il divise en immédiats et tardifs. Les premiers consistent en un état de mort apparente avec relâchement des muscles, puis surviennent des mouvements cloniques des extrémités postérieures et toniques des antérieures; cependant, dans cet état, alors que l'animal ne donne aucun signe de sensibilité, l'excitation de la zone corticale motrice est toujours efficace; ce ne sont pas les appareils moteurs qui sont atteints, mais les appareils sensitifs; le chien centrifugé est comme un animal dont les racines sensitives ont été sectionnées. Quant aux troubles tardifs, ils se produisent chez les animaux soumis à des centrifugations répétées; ceux-ci présentent une tranquillité stupide qui serait tout à fait caractéristique, les sensations auditives et visuelles paraissent abolies, il survient un amaigrissement considérable.

Les animaux soumis à l'action de la force centrifuge meurent soit durant le mouvement ou immédiatement après son arrêt, soit tardivement; dans le premier cas, la mort est le résultat de conditions qui amènent l'asphyxie; dans le second cas, la mort tient à des troubles nutritifs diffus et progressifs du système nerveux. E. G.

Widal et Lesné. Des inoculations intra-spléniques, intra-hépatiques et intra-osseuses. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 484; 10 juin 1899.

Hallion et Laran. Sur l'action cardiovasculaire des composés du vanadium. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 406; 20 mai 1899. — Nombreuses analogies avec certains effets de la digitale, mais l'emploi de ce corps en thérapeutique doit être très surveillé.

L. CAMUS.

Hallion et Laran. Sur la toxicité du métavanadate de soude. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 479; 10 juin 1899. — Les divergences de résultats obtenus par les différents auteurs qui ont étudié ce corps tiennent à une différence dans la pureté des produits employés.

L. CAMUS.

A. Benedicenti. Sur l'action physiologique et sur le mode de se comporter dans l'organisme des éthers β -chétoniques. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 91-96; 1899. — Etude comparatives des effets produits par

ces différents éthers, éther méthyl, diméthyl, éthyl, diéthyl, propyl, isoamyl-acétacétique, acétosuccinique, phénylbenzoylacétique, qui tous subissent dans l'organisme la scission chétonique, engendrant les chétones correspondants.

E. G.

E. Fabian. Ueber das Verhalten des salzsäuren Glycosamins im Thierkörper (Sur le sort du chlorhydrate de glycosamine dans l'organisme). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 167-178; 1899. — Ce sel n'est pas un générateur de glycogène. Douze heures après son ingestion, on trouve de la glycosamine dans l'intestin; administré à la dose de 15 à 20 gr., le chlorhydrate de glycosamine se trouve partiellement dans l'urine, ce qui n'a pas lieu pour des doses plus faibles (3 gr.). L'injection sous-cutanée de petites quantités (2-3 gr.) permet au contraire de les retrouver en majeure partie dans les urines.

A. DESGREZ.

A. Sicard. Injection sous-arachnoïdienne de cocaïne chez le chien. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 408; 20 mai 1899.

G. Vinci. Sur l'eucaine B (benzoil-transvinildiacétonalkamine). *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 32-36; 1889. — Corps beaucoup moins toxique que l'eucaine A, mais dont l'action anesthésique locale est égale à celle de cette dernière substance. L'action sur les vaisseaux est opposée à celle de la cocaïne qui les resserre, tandis que l'autre les dilate. L'eucaine B possède une action curarisante sur les terminaisons motrices des nerfs et sur les terminaisons des vagues. Raisons de ces différences dans la constitution chimique de ces corps.

E. G.

Walther Straub. Ueber das Verhalten des Hamamelitannins im Säugethierkörper (Sort du tannin de l'hamamelis dans l'organisme des mammifères). *Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak.*, XLII, 1-9; 1899. — Le tannin d'hamamelis est facilement résorbé, dissocié et oxydé par l'organisme animal. Après l'introduction du tannin d'hamamelis dans l'estomac chez le lapin et le chien il apparaît seulement de l'acide gallique dans l'urine. Le tannin d'hamamelis non modifié se retrouve chez le lapin dans l'urine, seulement après injection intraveineuse. Les acides sulfo-conjugués de l'urine sont augmentés sous l'influence d'une dose de tannin d'hamamelis.

V. PACHON.

A. Joanin. Lierre et hédérine. Étude physiologique et toxicologique. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1476; 12 juin 1899. — L'hédérine a une action émético-cathartique. Les effets émétiques et purgatifs du lierre sont dus à l'hédérine, mais il faut rapporter à un autre principe l'action exercée par le lierre sur le système nerveux.

L. CAMUS.

G. Carrière (de Lille). Le sort du curare introduit dans le tube digestif. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 351; 6 mai 1899.

Sigismund Jakabhazy. Beiträge zur Pharmakologie der Curarealkaloide. *Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, XLII, 10-27; 1899. — L'auteur a expérimenté comparativement l'action de la curarine, de la protocurarine et de la tubocurarine. Les particularités qui distinguent l'action de ces divers alcaloïdes chez la grenouille, sont les suivantes : l'action sur les extrémités nerveuses de la tubocurarine est relativement faible, 1/25 de l'action de la curarine, 1/70 de l'action de la protocurarine. La tubo-curarine provoque au début de son action un renforcement de l'excitabilité réflexe, suivie d'une dépression des fonctions médullaires. La tubo-curarine diminue beaucoup plus que les deux autres curarines les battements du cœur.

V. PACHON.

Frantz Müller. Beiträge zur Toxicologie des Ricins (Toxicologie de la ricine). *Archiv f. experim. Path. u. Pharmak.*, XLII, 302-322; 1899. — La ricine ne paraît pas être un corps albuminoïde pur, car si l'on soumet la ricine à l'action des sucs digestifs, sa toxicité n'est pas du tout ou très peu diminuée. Dans l'intoxication par la ricine, il se produit, en même temps que les troubles intestinaux, des modifications du fonctionnement de la moelle allongée se traduisant par une chute de la pression sanguine, l'arrêt de la respiration et la mort. L'évolution des accidents se rapproche de certaines intoxications bactériennes. Ces effets doivent être distingués de ceux qu'exerce la ricine sur les globules rouges. Ces derniers, qui se traduisent *in vitro* par des altérations portant sur le stroma et aboutissant à l'agglutination des globules, sont, au contraire des autres accidents de l'intoxication, abolis sur l'animal vivant sous l'influence des sucs digestifs. Les troubles intestinaux et la mort de l'animal ne sauraient donc être rapportés aux effets

de la ricine sur le sang. D'autre part, la ricine doit être considérée comme un ensemble de deux poisons, l'un à action sanguine et l'autre doué de l'action spécifique décrite.

V. PACHON.

A. Benedicenti. Recherches pharmacologiques sur quelques poisons employés par les négritos de l'Archipel malais. *Arch. ital. de biol.*, XXI, 81-90; 1899. — Il s'agit de flèches empoisonnées avec le suc d'une strychnine, *Strychnos Maingayi*; le poison est contenu dans l'écorce de la racine. L'auteur a fait quelques essais chimiques. Quant à l'action physiologique, elle consiste surtout dans la perte des mouvements volontaires, puis dans l'abolition des réflexes, à dose plus forte, et enfin dans l'arrêt du cœur; les muscles sont très peu atteints. La paralysie est d'abord cérébrale, puis spinale, en dernier lieu bulbaire. Les urines des animaux empoisonnés réduisent fortement la liqueur de Fehling.

E. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

A. E. Boycott. Note on the muscular response to two stimuli of the sciatic nerve (frog) (Note sur la réponse du muscle à deux excitations du nerf sciatique chez la grenouille). *Journ. of physiol.*, XXIV, 44-154; 1899. — Recherches avec la préparation du sciatique et du gastro-cnémien de *Rana temporaria* immergée dans une solution de chlorure de sodium à 0,6 0/0 contenant des traces de sels de chaux. Les excitations étaient faites avec le courant induit d'ouverture ou avec des décharges de condensateur de longue durée. Dans le premier cas, il n'y a pas sommation des deux excitations quand le nerf est refroidi; mais on ne peut donner des valeurs exactes pour la relation qui existe entre la température du nerf et l'intervalle nécessaire pour qu'un second courant induit constitue une excitation efficace. Ainsi, le nerf étant au point d'excitation à 3°, les deux excitations ne donneront un accroissement de réponse musculaire (sommation) que si elles sont séparées par plus de 5 à 6 millièmes de seconde. Les résultats sont analogues, quand le nerf, au point d'excitation, est à 13-15°, pendant qu'une courte longueur entre le seuil d'excitation et le muscle est refroidie. Avec deux décharges de condensateur identiques, les effets sont les mêmes que ceux obtenus par les courants induits. Le refroidissement local augmente notablement l'intervalle auquel la seconde excitation doit suivre la première pour produire sûrement l'effet de sommation. De ses recherches l'auteur conclut que l'activité du nerf, comme celle du muscle cardiaque, est concomitante d'une phase d'excitabilité diminuée; la période d'activité du nerf étant prolongée par le froid, celle de l'excitabilité moindre se prolonge aussi et par suite est rendue manifeste. On ne sait pas jusqu'à quel point l'inefficacité de la seconde excitation implique une période de complète inexcitabilité.

E. G.

F. Bottazzi. Contribution à la physiologie du tissu des cellules musculaires. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 97-126; 1899. — Pour étudier le tissu musculaire lisse, l'auteur s'est adressé à l'œsophage séparé du corps de *Bufo vulgaris* et *Bufo viridis*. Etude de la fonction motrice automatique, des oscillations du tonus, des diverses formes du rythme. Le muscle circulaire diffère du muscle longitudinal par la moindre fréquence du rythme, l'ampleur plus grande de chaque contraction, une durée plus grande de la période latente, une tendance plus marquée à la contracture. Ensuite l'auteur a déterminé l'influence de la température (chaud et froid) et de quelques substances chimiques et poisons, eau distillée, CO₂, CO, AzH₃, sels des métaux alcalins et alcalino-terreux, acides et alcalis, anesthésiques, alcaloïdes non oxygénés (nicotine, conicine, curarine), alcaloïdes oxygénés (morphine, strychnine, pilocarpine, caféine, vératrine, physostigmine, ergotine, cocaïne, atropine, muscarine), glycosides (digitaline, elléboréine, strophantine); toutes ces substances se classent en *poisons expansifs* et *contractifs*, suivant leur action sur la fonction tonique.

E. G.

Karl Kaiser. Ueber die Elasticität des thaetigen Muskels (Elasticité du muscle actif). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVIII, 1-16; 1899. — Les ouvrages classiques enseignent que l'élasticité augmente, dans le muscle au repos, avec la charge et qu'elle diminue par l'excitation. L'assertion est exacte dans la première partie. Pour la seconde partie les difficultés surgissent. Weber admettait que la force qui raccourcit le muscle est de nature élastique. Schwann négligeait absolument ce genre de forces. Weber attribuait les changements de forme à l'élasticité, semblant

ignorer que les forces élastiques, au contraire, résultent de ces changements de forme. Il déduisait l'élasticité du muscle actif des différences de hauteur de soulèvement pour des charges croissantes, ce qui suppose que dans le muscle tétanisé il n'y a que deux forces en présence qui s'équilibrent : la charge, l'élasticité. Mais il y en a manifestement trois, le poids, la force de contraction dégagée par l'excitation, la force élastique résultant du changement de forme. Wundt a mesuré l'élasticité par les oscillations de torsion. L'auteur répète ces expériences dans les conditions de repos, de tétanos sous-maximal et maximal. Il arrive aux résultats suivants : à l'état d'activité comme à l'état de repos, l'élasticité du muscle est fonction de sa longueur. — L'élasticité du muscle est au minimum lorsque sa longueur est égale à celle qu'il présente à l'état de repos en l'absence de charge. Que le muscle augmente ou diminue de longueur à partir de là, son élasticité augmente, et cela d'autant plus que la déformation est plus grande. On ne peut constater d'influence spécifique de l'excitation sur l'élasticité du muscle. L'élasticité du muscle se comporte comme si les particules élastiques étaient tout à fait différentes de celles dans lesquelles naissent les forces de raccourcissement. L'élasticité se comporte dans le muscle en activité comme dans le muscle au repos. Elle est minima quand le muscle n'est pas déformé et qu'aucune force élastique nouvelle n'y est créée ; elle croît aussitôt que, sous l'influence de forces qui raccourcissent ou allongent le muscle, il se produit une déformation. Si un muscle tendu par un poids se raccourcit, son élasticité diminue, elle atteint son minimum, lorsque le muscle a la même longueur qu'il présente au repos et sans charge. Si le muscle se raccourcit encore, des forces élastiques s'y engendrent, qui augmentent avec le raccourcissement et l'élasticité s'accroît donc en même temps.

A. DASTRE.

J. Babinski. De la contractilité électrique des muscles striés après la mort. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 343 ; 6 mai 1899. — Après la mort les muscles de la face présentent une phase où leur excitabilité indirecte ayant disparu et l'excitabilité directe faradique étant abolie, l'excitabilité voltaïque directe donne :

PFC > NFC et NOG > POC.

L. CAMUS.

Marie et Cluzet. De la contractilité des muscles après la mort. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 441 ; 27 mai 1899. — Recherches et résultats identiques à ceux publiés par Babinski.

A. Lacassagne et Etienne Martin.

Sur les causes et les variations de la rigidité cadavérique. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1124 ; 1^{er} mai 1899. — La rigidité cadavérique est due à la désagrégation de la cellule musculaire. L'ordre d'invasion de la rigidité est réglé par la position donnée au cadavre. La rigidité apparaît d'abord dans les parties les plus élevées et n'atteint qu'en dernier lieu les parties les plus déclives. C'est l'ordre, réglé par la pesanteur, dans lequel les liquides abandonnent les tissus.

L. CAMUS.

H. M. Vernon. Heat rigor in cold-blooded animals (De la rigidité thermique chez les animaux à sang froid). *Journ. of physiol.*, XXIV, 239-286 ; 1899. — Les muscles des animaux à sang froid sont susceptibles de se contracter sous l'influence de la chaleur. Les points de température varient avec les groupes étudiés. Les muscles volontaires d'amphibies ont trois stades différents de 33° à 43°, de 50 à 56° et enfin vers 70°. Chez les reptiles on ne trouve que deux stades, l'un de 38 à 49° et l'autre de 60 à 70°. La perte de l'excitabilité coïncide généralement avec la contraction primaire. Le muscle cardiaque se comporte comme les autres muscles, mais avec cette différence que la contraction primaire, qui domine les autres stades dans les muscles ordinaires, est avec le cœur très faible.

J.-P. LANGLOIS.

Pompilian. Sur la contraction musculaire de l'escargot. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 489 ; 10 juin 1899. — Etude de la période latente et de la durée de chacune des phases de la contraction des muscles des tentacules oculaires et du pied.

L. CAMUS.

W. Cowl. Versuche über schwach polarisirbare Metallelektroden (Recherches sur les électrodes métalliques faiblement polarisables). *Archiv für Physiologie*, 1899, 326-352. — L'auteur rappelle l'utilité des électrodes de Dubois-Reymond (électrodes de zinc amalgamé plongeant dans une solution neutre saturée de sulfate de zinc). D'Arsonval y substitue (1889) des électrodes

d'argent recouvertes d'une couche de chlorure d'argent. Elles ne sont pas impolarisables, comme on l'avait cru. Si l'on vient à les plonger dans une solution de NaCl à 6 0/00 qui vient d'être traversée par un courant constant, il se produit un courant de polarisation atteignant 8 0/0 de l'intensité du courant primitif (von Pirquet). Amberger leur reproche, de plus, de présenter une très grande résistance. Le chlorure d'argent n'est pas conducteur à la température ordinaire : la conduction se fait donc par le métal lui-même à travers les fissures du chlorure d'argent. Ostwald a proposé des électrodes de mercure, calomel et solution de chlorure de potassium. — Les nerfs et les muscles sont polarisables par des courants très faibles; au-dessous de 0.0044 milliampères, pour le muscle. La force de polarisation du nerf est voisine de celle des métaux. — L'auteur étudie les électrodes de cadmium dans une solution déci-normale de chlorure de sodium; les électrodes de zinc; des électrodes indifférentes d'or, de palladium, de platine; les couples or-cadmium; or-argent; or-cuivre; aluminium; aluminium-cadmium. Dans un autre sens, les électrodes oxydables, argent, cuivre, nickel, laiton, mercure, etc.

A. DASTRE.

M. Lewandowsky. Der Contractionsverlauf eines glatten Muskels vom Warmblüter bei Reizung seines Nerven (Développement de la contraction d'un muscle lisse d'un animal à sang chaud provoquée par l'excitation de son nerf). *Archiv für Physiologie*, 1899, 352-350. — L'auteur opère sur le muscle lisse de la membrane nictitante de l'œil du chat, muscle plat et en éventail qui la tire en dedans et en bas. L'innervation de cette membrane est de la même nature que celle de la pupille, en ce que les fibres du sympathique qui lui sont destinées subissent une interruption dans le ganglion supérieur. Il est possible d'enregistrer graphiquement les mouvements de la membrane, en attachant à son bord libre un fil qui est mis en rapport avec un levier. L'auteur a étudié, de cette façon, la durée d'une contraction isolée, la forme de cette contraction, après excitation du nerf au delà du ganglion; l'effet de l'excitation en deçà du ganglion. La durée de cette contraction est petite (5 à 15 secondes) par rapport à celle des animaux à sang froid. Cette même durée est en rapport direct avec l'amplitude. Les coups d'induction de fer-

meture ne donnent pas de contractions ou en donnent de très faibles et, par conséquent, très courtes. Les courants d'ouverture donnent des contractions beaucoup plus fortes. Quant à la forme, c'est celle d'une ascension brusque et d'une descente beaucoup plus lente, qui se distingue de celle d'une contraction de sommation par une phase ascendante plus longue et par une phase descendante relativement plus lente. Quant à l'influence des cellules du ganglion cervical supérieur sur le résultat de l'excitation portée en amont, Langendorff et ses élèves l'ont fait connaître en ce qui concerne les filets pupillaires du grand sympathique; ils ont conclu à une résistance opposée par la cellule ganglionnaire. L'auteur contredit ce résultat. Il n'a pas observé de différences notables.

A. DASTRE.

J. S. Macdonald. Electromotiv changes in peripheral end of cut vagus nerve contrasted with blood-pressure curves (Variations électro-motrices dans le bout périphérique du nerf vague sectionné, discordantes avec les variations de la pression du sang). *Proceedings of the physiol. Soc.*, 18 mars 1899 (in *Journ. of physiol.*, XXIV, XXVI; 1899).

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

H. Friedenthal. Ueber chemische Bindung zwischen colloiden und kristalloiden Substanzen. *Centralblatt für Physiolog.*, XIII, 54; 29 avril 1899. — L'auteur a cherché à appliquer les méthodes nouvelles de cryoscopie à l'étude des combinaisons entre les cristalloïdes et les colloïdes, à déterminer, par exemple, si l'iode en contact avec l'amidon forme une combinaison chimique définie, si les albuminoïdes se combinent réellement avec la pepsine et l'acide chlorhydrique du suc digestif. Les variations observées dans les différentes solutions sont nulles ou tout au moins dans les limites des erreurs de lecture. Malgré l'insuccès de ses recherches, Friedenthal croit que ces méthodes (cryoscopie, résistances électriques) pourront un jour être utilisées avec plus de profit pour la réalisation de ces questions.

J.-P. LANGLOIS.

F. Bottazzi. Contribution à la connaissance de l'importance physiologique des substances minérales. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 53-56; 1899. — Le suc cellulaire

(des globules sanguins) à une pression osmotique (étudiée par la mesure du point de congélation) presque égale à celle du sérum sanguin. Les substances minérales combinées chimiquement avec les substances protéiques n'ont pas d'influence sur la pression osmotique totale du liquide dans lequel ces combinaisons se trouvent dissoutes. Les liquides de l'organisme possèdent une pression osmotique déterminée, due en grande partie à des sels libres. Le chlorure de sodium ne peut être considéré, comme le veut Winter, comme le grand régulateur de la pression osmotique générale.

B. G.

Charles Michel. Sur la composition chimique de l'embryon et du fœtus humains aux différentes périodes de la grossesse. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 422; 27 mai 1899.

L. Hugounenq. Recherches sur la statique des éléments minéraux et particulièrement du fer chez le fœtus humain. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1054; 24 avril 1899 et *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 337; 6 mai 1899. — Ces recherches ont porté sur des fœtus de différents âges, de 4 mois 1/2 jusqu'à terme. Ces fœtus ont été incinérés en entier et le fer a été dosé dans les cendres à l'état de sulfure de fer. De ses résultats l'auteur conclut que la quantité de fer fixé par le fœtus dans les 3 derniers mois est deux fois plus considérables que celle fixée pendant les 6 premiers mois de la gestation. La fixation des autres sels dans leur totalité se fait suivant la même progression.

L. CAMUS.

L. Hugounenq. La composition minérale de l'enfant nouveau-né et la loi de Bunge. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1419; 5 juin 1899 et *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 523; 17 juin 1899. — La loi de Bunge établissant un parallélisme de composition entre les cendres du squelette du nouveau-né et celles du lait maternel ne se vérifie pas pour l'espèce humaine.

L. CAMUS.

Armand Gautier. L'iode dans l'eau de mer. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1069-1075; 1^{er} mai 1899. — Tout l'iode de l'eau de la pleine mer se trouve à l'état d'iode organique. Les quatre cinquièmes de cet iode sont sous forme de composés solubles. Dans les marais salants, l'iode minéral provient de la décomposition des substances organiques.

L. CAMUS.

Paul Bourcet. Recherche et dosage colorimétrique de petites quantités d'iode dans les matières organiques. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1120; 1^{er} mai 1899. — Méthode permettant de doser 1/30 de milligramme d'iode dans 100 grammes de substance. Résultat de dosages d'iode dans un grand nombre d'espèces de poissons.

L. CAMUS.

F. Gallard. Sur l'absorption de l'iode par la peau et sa localisation dans certains organes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1117; 1^{er} mai 1899. — Le lapin peut absorber l'iodure de sodium par la peau. Les organes riches en phosphore et en composés nucléiniques sont des lieux d'élection pour l'iode.

L. CAMUS.

A. Duboin. Sur la présence de l'iode dans les eaux minérales de Royat. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1469; 12 juin 1899.

F. Parmentier. Sur le fluor supposé contenu dans certaines eaux minérales. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1100; 1^{er} mai 1899. — Les taches produites sur le verre par certaines eaux minérales ne sont pas dues à un composé fluoré, mais à un dépôt très adhérent de silice.

L. CAMUS.

C. Istrati et G. Cœttinger. Sur le sucre réducteur et inversible des tiges de maïs. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1040; 24 avril 1899.

C. Istrati et G. Cœttinger. Sur le sucre réducteur et inversible des tiges de maïs, après enlèvement de l'épi, lors de la formation. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1115; 1^{er} mai 1899. — Résultats d'analyse de quinze variétés de maïs.

L. CAMUS.

Em. Bourquelot. Sur les pectines. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 361; 13 mai 1899. — *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1241; 15 mai 1899. — A la suite d'une série de recherches exécutées dans son laboratoire sur 5 sortes de pectines, l'auteur donne une vue d'ensemble de l'état de nos connaissances sur les pectines.

L. CAMUS.

G. Zuelzer. Ueber Darstellung von Lecithin und anderen Myelinsubstanzen aus Gehirn- und Eigelbextracten (Sur la préparation de lécithines et de substances du groupe des myélines avec les extraits de cerveau et de jaune d'œuf). *Zeit. f. physiol.*

Chem., XXVII, 255-267; 1899. — La séparation difficile et toujours imparfaite de la cholestérine a compliqué jusqu'ici l'étude de l'extrait éthéré du cerveau. En traitant cet extrait par l'acétone, l'auteur obtient un liquide contenant toute la cholestérine et un précipité renfermant, à côté du protagon déjà connu, une lécithine et deux substances nouvelles, azotées et phosphorées, paraissant appartenir au groupe des myélines créé par Thudichum. — La lécithine se trouve donc à l'état libre dans le tissu cérébral. — L'extrait éthéré de jaune d'œuf, traité de même par l'acétone, donne un précipité de lécithine et de palmitine, séparables par l'alcool.

A. DESGREZ.

E. Bloch. Ueber das Caséon, ein neues Eiweisspräparat (Sur le caséon, un nouvel extrait de l'albumine de l'œuf). *Fortschritte der Medicin*, XVII, 461-464; 1899.

G. Wetzel. Ueber die Spaltungsprodukte des Conchiolins (Produits de décomposition de la conchioline). *Centralbl. für Physiol.*, XIII, 113; 27 mai 1899. — Les produits que l'auteur a obtenus par l'action de l'acide sulfurique bouillant sont la tyrosine, la leucine et le glyco-colle. Il a opéré sur la conchioline des moules.

E. G.

Wl. Gulewitsch. Ueber das Arginin. *Zeit. f. physiol. Chem.* XXVII, 178-216; 1899. — L'arginine, $C^6H^{14}Az^+O_2$, d'abord trouvée dans les semences de lupin, doit surtout son intérêt à ce qu'elle forme un produit de dédoublement des albuminoïdes (Hedin, 1894) et, en particulier, des protamines (Kossel, 1896). L'auteur étudie les combinaisons de cette base, permettant de l'isoler et de l'identifier. Il établit, de plus, que l'arginine végétale (phytoarginine, ϕ -arginine) n'est pas identique mais seulement isomère avec l'arginine d'origine animale (zoo-arginine, ζ -arginine); il y a stéréoisomérisie. Le chlorhydrate de la première est anhydre, celui de la seconde cristallise avec H_2O (1 moléc.); la ϕ -arginine est trois fois plus dextrogyre que son isomère, la ζ -arginine.

A. DESGREZ.

R. Gottlieb. Ueber die quantitative Bestimmung des Harnstoff in den Geweben und den Harnstoffgehalt der Leber (Evaluation quantitative de l'urée dans les tissus et dans le foie). *Archiv f. experim. Path. und Pharmak.*, XXII, 238-249; 1899. — L'auteur s'occupant des rapports du pouvoir de fixa-

tion des tissus vis-à-vis de l'urée fait remarquer que ce pouvoir n'a aucun rapport avec le pouvoir de production de l'urée. L'organe hépatique qui forme indubitablement de l'urée, a une teneur en urée moins forte que celle du sang. Ce fait n'a rien de paradoxal, car on comprend très bien qu'étant donnée, d'une part, la perméabilité extrême des capillaires du foie, et, d'autre part, la diffusibilité de l'urée, celle-ci soit transportée de l'endroit de sa formation aux cellules (rein) possédant une affinité spécifique pour elle. Quant au passage même de l'urée du foie dans le sang et dans la lymphe, plus riches en urée, peut-être doit-on admettre l'intervention d'une activité cellulaire particulière.

V. PACHON.

J. Weiss. Weitere Beiträge zur Erforschung der Bedingungen der Harnsäurebildung (Nouvelle contribution à l'étude des conditions de la production de l'acide urique). *Zeit. f. physiol. Chem.* XXVII, 216-218; 1899. — L'huile de croton, bien que produisant dans la muqueuse intestinale un appel de leucocytes, ne modifie pas la quantité d'acide urique de l'urine. Même résultat après ingestion de glyco-colle ou d'acide urique. Le thymus de veau (375 gr.), le pancréas de porc (200 gr.), substitués dans la ration, toujours identique à elle-même, à un poids égal de viande, portent l'acide urique de 1 à 2,5 environ. Mais additionné d'acide quinique, le thymus reste sans effet.

E. LAMBLING.

Lassar-Cohn. Ueber Oxydationsprodukte der Cholsäure (Sur les produits d'oxydation de l'acide cholalique). *Deutsch. chem. Gesellsch.*, XXXII, 683-688; 1899. — Les essais d'oxydation de l'acide cholalique par le permanganate de potasse ayant échoué jusqu'à présent, l'auteur indique les conditions dans lesquelles ce réactif permet d'obtenir facilement avec l'acide cholalique les acides déhydrocholalique, bilianique et cilianique. Ce dernier acide, nouveau dans la série biliaire, s'obtient, avec un rendement de 85 0/0, lorsqu'on traite l'acide bilianique par le permanganate, en présence de la soude concentrée.

A. DESGREZ.

W. Küster. Ueber den Blut- und Gallen-Farbstoff (Sur les pigments sanguin et biliaire). *Deut. chem. Gesellsch.* XXXII, 677-683; 1899. — Travail fournissant une nouvelle preuve de la parenté des pigments sanguin et biliaire. L'hématine, oxydée par

le bichromate de soude, conduit à l'acide hémétique bibasique, $C^8H^9AzO^4$, et au composé $C^8H^8O^5$, anhydride de l'acide hémétique tribasique. L'hématoporphyrine, dérivée de l'hématine par départ de fer et fixation d'eau, de même que la bilirubine, s'oxydent par le même réactif, en donnant l'acide biliverdique, isomère de l'acide hémétique bibasique, lequel s'oxyde, à son tour, en donnant l'anhydride $C^8H^8O^5$, non plus seulement isomère de celui fourni par l'hématine, mais identique à ce corps.

A. DESGREZ.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

E. Salkowski. Ueber die Einwirkung überhitzten Wassers auf Eiweis (Action de l'eau surchauffée sur l'albumine. *Zeitschrift für Biologie*, XXXVII, 404-417, 1899. — C'est une réplique à Neumeister qui, à propos des produits obtenus en faisant agir l'eau surchauffée sur l'albumine, reprochait à Salkowski d'avoir attribué aux mêmes corps des propriétés différentes. L'auteur montre qu'il ne s'agit pas des mêmes corps.

A. DASTRE.

Henri Hélier. Sur le pouvoir réducteur des tissus : le sang. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1043; 24 avril 1899. — Le sang artériel et le sang veineux n'ont pas le même pouvoir réducteur. L'alimentation fait varier le pouvoir réducteur du sang.

L. CAMUS.

Alexandre Pöehl. D'un rapport entre les oxydations intraorganiques et la production d'énergie cinétique dans l'organisme. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1046; 24 avril 1899. — La pression osmotique des urines s'élève après l'emploi du chlorhydrate de spermine alors que l'on observe une augmentation des oxydations intraorganiques sous l'influence de cette substance.

L. CAMUS.

Henri Devaux. Asphyxie spontanée et production d'alcool dans les tissus profonds des tiges ligneuses poussant dans les conditions naturelles. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1346; 29 mai 1899. — La partie profonde des tiges ligneuses peut manquer d'oxygène quand la respiration se trouve activée par l'élévation de la température.

Dans ces conditions on observe $\frac{CO_2}{O} > 1$, ce

qui correspond à une décomposition du sucre des cellules avec formation d'alcool.

L. CAMUS.

M. Berthelot. Remarques sur la formation de l'alcool et de l'acide carbonique et sur l'absorption de l'oxygène par les tissus des plantes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1366; 5 juin 1899.

Yvon. Sur l'amylase. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 500; 10 juin 1899. — Procédé de préparation donnant une amylase quatre fois plus active que le procédé du Codex.

L. CAMUS.

A. Briot. Sur l'existence dans le sang des animaux d'une substance empêchant l'action de la présure sur le lait. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1359; 29 mai 1899. — La propriété connue que possède le sérum sanguin de neutraliser l'action de la présure sur le lait serait due à un ferment. L'auteur a augmenté le pouvoir antiprésurant du sérum du lapin par des injections de présure faites à cet animal. L. CAMUS.

L. Camus et E. Gley. A propos de l'action empêchante du sérum sanguin sur la présure. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1416; 5 juin 1899. — Les auteurs font remarquer qu'ils ont constaté cette action avant M. Briot.

J.-E. Abelous. Sur la présence dans l'organisme animal d'un ferment soluble décomposant l'eau oxygénée. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 328; 6 mai 1899. — Ce ferment est inégalement réparti dans les différents organes. L'ébullition fait perdre aux extraits d'organe leur propriété oxydante et la température de 60-62 degrés pendant une heure ne la détruit pas. La décoloration des extraits par le noir animal n'atténue que fort peu leur activité. L'acidification, l'alcalinisation et les antiseptiques ne font pas disparaître le pouvoir décomposant. L'alcool précipite ce ferment.

L. CAMUS.

J.-E. Abelous. Sur l'existence dans l'urine des chiens d'un ferment soluble décomposant l'eau oxygénée. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 330; 6 mai 1899.

E. Lépinois. Sur les ferments solubles décomposant l'eau oxygénée. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 401; 20 mai 1899. — L'auteur a étudié les extraits aqueux et gly-

cérinés de différents organes : thyroïde, pancréas, foie, ovaires. Les extraits glycé-rinés sont un peu plus actifs que les extraits aqueux. L'acide chlorhydrique et la potasse peuvent empêcher l'activité de ces ferments; la température de 70° diminue leur activité et l'ébullition la supprime. L. CAMUS.

E. Lépinos. Sur l'existence dans l'or-ganisme animal de plusieurs matières dé-composant l'eau oxygénée. *C. R. Soc. de biol.*, 11° série, I, 428; 27 mai 1899. — Par l'action de l'alcool et de la chaleur l'auteur a pu séparer deux sortes de fer-ments, les uns qui catalysent l'eau oxygénée, les autres qui à cette action ajoutent une propriété oxydante spéciale. Cette dernière propriété est mise en évidence par le bleuissement de la teinture de gaïac ou par la co-loration rouge prise par le guaiacol.

L. CAMUS.

Ed. Schaer. Die neue Entwicklung der Schönbein'schen Untersuchungen über Oxydationsfermente (Développement récent des recherches de Schönbein sur les ferments oxydants). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVII, 320-334, 1892. — Aperçu historique sur les développements qu'ont reçu récem-ment en physiologie chimique les théories de Schönbein sur le transport de l'ozone, la catalyse de l'eau oxygénée, la polarisation de l'oxygène. L'auteur montre les vérifica-tions apportées à ces idées par les recher-ches de Pflüger, de Hoppe-Seyler et Traube, de Jaquet, Schmiedeberg, Sal-kowski, Pohl, Ehrlich, Abelous et Biarnès, Röhmman et Spitzer, et, en un autre sens, de J. Wiesner, Pfeffer, Bertrand, Bour-quelot.

A. DASTRE.

L. Bréaudat. Nouvelles recherches sur les fonctions diastatiques des plantes indi-gofères. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1478; 12 juin 1899. — La diastase oxydante des feuilles d'*Isatis* exige pour agir la présence soit d'une base alcaline ou alcalino-ter-reuse, soit de son carbonate alcalin soluble ou insoluble.

L. CAMUS.

SANG, LYMPE, CIRCULATION ET RESPIRATION

L. Lapicque et A. Vast. Méthode colorimétrique pour apprécier la résistance globulaire. *C. R. Soc. de biol.*, 11° série, I, 366; 13 mai 1899.

L. Lapicque et A. Vast. Action de la toluylène-diamine sur les globules rouges. *C. R. Soc. de biol.*, 11° série, I, 368; 13 mai 1899. — *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1244; 15 mai 1899. — La toluylène-diamine diminue la résistance des globules rouges et favorise leur destruction par les organes hématolytiques. L. CAMUS.

P. Ehrlich et J. Morgenroth. Ueber Hämolysin (Sur l'hémolysine). *Berlin. kl. Woch.* 29 mai 1899, 481. — Ehrlich a déjà montré que le corps immunisant est combiné chimiquement avec les érythro-cytes de l'espèce de sang employée pour l'immunisation. Le corps immunisant possède une affinité spécifique pour ce sang. L'addiment agit à la façon d'un ferment soluble pour dissoudre les globules; il peut être enchaîné aux érythrocytes par l'inter-vention du corps immunisant. Le corps immunisant possède un groupe haptophore qui le met en relation avec les érythrocytes du sang correspondant et un second groupe haptophore, de moindre affinité, qui le combine avec l'addiment et transporte ainsi l'action de celui-ci sur le globule sanguin. Pour démontrer cela l'auteur s'est servi de sérum de chèvre et de bouc. La chèvre avait reçu en injections sous-cutanées du sérum de mouton contenant quelques glo-bules; son sérum dissolvait modérément les globules de mouton. Les boucs avaient reçu du sang de mouton défibriné. Leur sérum devint rapidement actif et son acti-vité augmenta d'une façon continue au fur et à mesure de l'immunisation. Le pouvoir du sérum ne baisse pas après chaque in-jection, même considérable (350 cc.), comme cela a lieu dans l'immunisation contre la diphtérie ou le tétanos. On peut ainsi ob-tenir des sérums dont 0°,15 dissout 5 cc. de sang de mouton mélangé à de l'eau salée dans la proportion de 5 0/0. Un de ces sérums de bouc était déjà légèrement dis-solvant avant toute immunisation. Si on fait le mélange à 0°, la dissolution ne se fait pas même en 24 heures; cependant la cen-trifugation montre que la combinaison est déjà faite. A 20° la dissolution se fait en 8 minutes. Un chauffage à 56° pendant 3/4 d'heure affaiblit seulement le pouvoir dissolvant sur le sang de mouton; le même continué pendant 3 heures ne l'anéantit pas. Les hémolysines sont donc de nature com-plexe et l'addiment résiste aux influences thermiques. — On peut isoler le corps im-munisant. Il faut mélanger 1 d'acide chlor-

hydrique à 10 de sérum, mettre à 37° environ et neutraliser. Le sérum n'a plus son pouvoir destructif, mais il contient le corps immunisant, ainsi isolé. Ce dernier peut se combiner avec les globules rouges du mouton de 20° à 35°, ainsi qu'on le voit en ajoutant après du sérum normal. Tout le corps immunisant passe dans le sédiment. L'addiment existe dans tout sang de chèvre normal. — Ehrlich étudie ensuite les propriétés hémolytiques des sérums normaux. Ces hémolysines sont complexes, car elles sont détruites par un chauffage modéré. Il y a au moins deux corps unis dont l'un est analogue au corps immunisant. Ehrlich critique la théorie de Bordet. J. c.

J. Bordet. Agglutination et dissolution des globules rouges par le sérum. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 274-297; 1899. — Les sérums neufs possèdent, comme l'auteur l'a montré dans un précédent mémoire, la propriété d'agglutiner et de dissoudre les hématies d'animaux d'espèces différentes de celles qui fournissent le sérum; cette propriété est surtout marquée pour le sérum de poule vis-à-vis des globules du lapin. En traitant des animaux (lapins) par des injections répétées de sang défibriné d'un animal d'une autre espèce (poules), on obtient un sérum qui agglutine et dissout les globules semblables à ceux qu'on a injectés. Cette action est due à l'influence de deux substances, l'une existant dans les sérums neufs, l'autre appartenant en propre au sérum actif, spécifique, résistant à la température de 55°, se fixant avec énergie sur les globules qu'elle impressionne, et qu'elle rend susceptibles d'être attaqués par la première. L'injection de ce sérum antihématique à un animal neuf de même espèce, provoque chez cet animal l'apparition d'un pouvoir globulicide du sérum, mais à un faible degré; tout se passe en effet comme si les substances injectées se diluaient dans les humeurs de l'animal. En même temps que des propriétés antihématiques, le sérum acquiert des propriétés antitoxiques ou antihématotoxiques; il peut protéger les globules contre l'agglutination et la dissolution par un sérum neuf identique à celui qu'on a injecté aux animaux producteurs du sérum actif. Il y a donc de grandes analogies entre cette action des sérums sur les globules rouges et l'agglutination des microbes par les sérums spécifiques. P. NOBÉCOURT.

Phear. The clinical examination of the hæmic leucocytes. *British med. Journal*, 29 avril 1899, 1026. — Phear insiste sur les avantages de l'examen des leucocytes par l'objectif à immersion; par cette méthode on évite d'aplatir et de déformer ces cellules; de plus on peut les examiner plus complètement, puisque par une série de mises au point les différentes couches des cellules apparaissent successivement comme par le fait d'une série de coupes horizontales. Comme colorant l'auteur recommande une solution alcoolique de bleu de méthylène (0,2 0/0 dans de l'alcool à 40°). A la suite d'études ainsi faites sur les globules blancs du sang, l'auteur admet la classification suivante : 1° cellules polymorphonucéaires (45 à 60 0/0); 2° cellules hyalines sphériques (35 à 40 0/0) comprenant les lymphocytes (10 à 20 0/0) et les grosses cellules hyalines (2 0/0); 3° grosses cellules ovalaires à noyaux irréguliers, à protoplasma se colorant de façon homogène par le bleu de méthylène (5 à 10 0/0); 4° cellules contenant de grosses granulations éosinophiles (1 à 25 0/0); 5° cellules contenant des granulations basophiles (0,3 à 1 0/0). — Les grosses cellules ovalaires qui ne figurent pas dans les classifications usuelles sont les plus gros des leucocytes : leur grand diamètre peut atteindre 14 μ ; leur noyau est volumineux, irrégulier, le plus souvent réniforme. Le protoplasma est remarquable par son affinité pour le bleu de méthylène qui le colore d'une manière uniforme, sans mettre de granulations en évidence. LESNÉ.

C. Branca et M. Athias. Sur le rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 317; 29 avril 1899. — Les leucocytes sont les véritables neuronophages. L. CAMUS.

J. Héricourt et Charles Richet. De l'influence de l'eau térébenthinée sur les grenouilles, et de la leucocytose qu'elle détermine. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 415; 20 mai 1899. — L'eau térébenthinée détermine chez les grenouilles une intoxication des centres nerveux qui supprime les réflexes et les mouvements spontanés. La proportion des leucocytes du sang augmente sous l'influence de la térébenthine. L. CAMUS.

S. Spangaro. Quelle influence sur la coagulation exerce le contact du sang avec les tissus. *Riforma med.*, 1899, II, 206, 218, 232. — Recherches expérimentales conduisant aux conclusions suivantes : 1° le sang d'un mammifère ou d'un oiseau, artériel ou veineux, se coagule plus lentement s'il n'est pas en contact avec les tissus ; 2° la coagulation est activée si on ajoute au sang des parcelles de muscle ou de tissu glandulaire ; 3° la coagulation lente (sans contact avec les tissus) a des caractères spéciaux.

J. C.

L. Sabbatani. Ferment anticoagulant de l'*Ixodes ricinus*. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 37-53 ; 1899. — Une infusion de tiques, préparée par section de ces acariens, puis trituration avec de l'eau salée et filtration, ajoutée *in vitro* en quantité suffisante à du sang de divers animaux, ou injectée dans les veines du chien, du chat, du lapin, du cobaye, rend le sang incoagulable ; elle empêche aussi la coagulation de la lymphe. Le principe actif est précipité par l'alcool. Le précipité alcoolique, repris par l'eau salée, agit comme l'infusion susdite ; cette solution, portée à l'ébullition pendant trois minutes, perd son pouvoir anticoagulant. L'auteur considère ce principe actif, que l'on pourrait appeler *ixodine*, comme un ferment qui empêche l'action de la plasmase (d'après quelques expériences). Il pense aussi que tous les animaux suceurs de sang possèdent une sécrétion analogue. L'infusion de tiques en injection intra-veineuse, à doses élevées, produit des troubles graves, chute de la pression sanguine, accélération, puis arrêt du cœur, ralentissement et arrêt de la respiration, phénomènes paralytiques ; à doses moyennes, chute de la pression sanguine, accélération cardiaque, vomissement, diarrhée, agitation et tremblement.

E. G.

G. N. Stewart. The behaviour of the haemoglobin and electrolytes of the coloured corpuscles when blood is laked (Comment se comportent l'hémoglobine et les électrolytes des globules rouges dans le sang laqué). *Journ. of physiol.*, XXIV, 211-238 ; 1899. — Recherches faites au moyen de la mesure de la conductibilité électrique des diverses parties du sang. L'auteur détermine l'influence de l'hémoglobine sur la conductibilité du sérum et étudie ensuite les variations de la conductibilité que provoque le laquage du sang,

réalisé par différents procédés (addition d'eau, chaleur, saponine, addition d'un sérum étranger, laquage spontané, gel et dégel). Voici les principales conclusions auxquelles il arrive : les relations de l'hémoglobine et des électrolytes du globule avec quelques-uns des autres constituants du globule ou avec l'enveloppe sont telles que l'hémoglobine, dans certaines conditions, peut être mise en liberté, tandis que les électrolytes sont retenus ; dans d'autres conditions, c'est l'inverse qui se produit, l'enveloppe ne laisse pas passer l'hémoglobine, quoique, en général, il soit plus facile à ce corps, en dépit de la grandeur de sa molécule, de sortir du globule qu'aux électrolytes. Si l'hémoglobine et les électrolytes étaient à l'état de solution dans les globules, la simple constatation des faits ci-dessus suffirait à montrer que l'enveloppe du globule rouge est très différente d'une membrane colloïde ordinaire. Il est sans doute impossible d'expliquer l'équilibre osmotique entre les globules et le plasma sans supposer qu'il y a une partie des électrolytes en solution dans le globule, mais il est également impossible d'admettre que toute l'hémoglobine est en solution. D'abord, les globules ne contiennent pas assez d'eau pour dissoudre toute cette hémoglobine ; de plus, dans le cas de dilution du sang avec de l'eau, l'hémoglobine sort des globules proportionnellement au degré de la dilution, alors que, si elle était en solution, elle devrait sortir totalement quand est atteint le degré de dilution auquel l'enveloppe lui devient perméable. Plusieurs hypothèses sont possibles au sujet de l'état de l'hémoglobine et des électrolytes dans le globule. L'auteur les indique, mais la plus plausible lui paraît être celle-ci, à savoir qu'une partie des électrolytes est en solution, mais que le reste et toute l'hémoglobine sont unis au stroma. C'est l'hypothèse qui expliquerait le mieux les effets du laquage. Ce phénomène consiste probablement en une altération dans les relations de l'hémoglobine avec les autres substances du globule.

E. G.

L. Cobbett. A preliminary note on the occasional toxic action of horse serum on the guinea-pig. *Proceedings of the physiol. Soc.*, 13 mai 1899 (in *Journ. of physiol.*, XXIV, xxix ; 1899. — Toxicité du sérum de chevaux sains ou immunisés contre les streptocoques, le bacille typhique, le bacille diphtérique, ou le venin de serpents. La

toxicité de ce sérum varie beaucoup pour le cobaye et la susceptibilité des différents cobayes au poison varie encore plus. Les symptômes de l'intoxication sont l'agitation, une irritation cutanée intense, de la prostration, des spasmes des muscles abdominaux, des convulsions graves se terminant par la mort. Ces sérums ont une action hémolytique marquée. Plusieurs qui étaient inoffensifs possédaient cependant cette action. Les globules des différents cobayes ne sont pas également sensibles à cette influence. Le chauffage à 65-66° pendant 15 minutes détruit le pouvoir globulicide des sérums, tandis que le chauffage à 65° pendant 1 heure ne détruit pas leur toxicité. L'action toxique est donc indépendante de l'action hémolytique. Le sérum filtré sur porcelaine conserve presque tout son pouvoir toxique. Chauffé à 100° pendant 1 heure, il est encore à peu près aussi actif.

E. G.

F. Bottazzi et V. Ducceschi. Les substances protéiques du myocarde. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 126-129; 1899. — Recherches faites sur le myocarde du bœuf et du chien. Les auteurs ont obtenu diverses protéines coagulables à des températures différentes et un nucléo-protéide, en plus grande quantité dans les oreillettes que dans les ventricules.

B. G.

F. Bottazzi. Sur la rythmicité du mouvement du cœur et sur ses causes (Du rythme dans les phénomènes biologiques). *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 63-68; 1899. — Considérations générales sur la cause du rythme et de l'automatisme. Expériences concernant l'action des vapeurs de chloroforme et d'éther sur le cœur suspendu; il se produit dans ces conditions un lent affaiblissement de la fonction rythmique. Aucun fait ne montre quelle peut être la fonction des ganglions nerveux intrinsèques du cœur.

E. G.

A. Chauveau. Inscription électrique des mouvements valvulaires qui déterminent l'ouverture et l'occlusion des orifices du cœur. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1025; 24 avril 1899 et *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 304; 29 avril 1899. — *Voy. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, I, 377-398; 1899.

A. Chauveau. Effets de l'auto-excitation du cœur par l'extra courant du petit signal électromagnétique employé à l'inscription

des mouvements des valvules cardiaques. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1201; 15 mai 1899. — *Voy. ce Journal*, I, 381; 1899.

J. Mollard et Cl. Regaud. Lésions du muscle cardiaque consécutives à la section des nerfs vagues. *Lyon médical*, 11 et 18 juin 1899, 180 et 217. — Expériences sur le chien et le lapin. Résection de 2 à 3 centimètres de nerf. La vagotomie unilatérale détermine, chez le lapin, des lésions minimales des fibres cardiaques; ces lésions guérissent en deux semaines. Pas de lésions chez le chien. — La vagotomie unilatérale ne prédispose pas les chiens à l'intoxication diphtérique. Le nerf vague n'a pas d'action trophique sur le myocarde. — *Bibliographie*. J. C.

Ezio Sciamanna. Il polso cerebrale nelle diverse posizioni del soggetto. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 162-179; 1899. — Expériences faites sur quatre sujets porteurs de brèche crânienne. L'amplitude des pulsations est d'autant plus grande que la position du tronc est plus proche de la position droite. A circonstances égales concernant la position du sujet et du tronc, et spécialement dans la position horizontale, l'amplitude du pouls cérébral est d'autant plus grande que la surface de la brèche se trouve plus élevée par rapport au reste de la tête. Dans la position droite du tronc, les conditions de forme et de position de la brèche étaient égales, ainsi que celles relatives à l'enfoncement et à la résistance des parties molles qui la recouvrent, le pouls est d'autant plus ample que l'inclinaison de la tête peut amener une plus forte congestion active de l'organe. Nombreux tracés. B. G.

J.-L. Bunch. Vaso-motor effects on the small intestine produced by stimulation of the central and of the vagus. *Proceedings of the physiol. Soc.*, 18 mars 1899 (in *Journ. of physiol.*, XXIV, xxvii; 1899). — L'excitation du bout central du vague intra-thoracique chez le chien amène la dilatation ou la constriction des vaisseaux intestinaux. Dans les deux cas il y a élévation de la pression générale, mais la vaso-dilatation peut être obtenue même quand la pression générale est maintenue constante à l'aide du régulateur à mercure de Bayliss. Si les nerfs splanchniques sont coupés, l'excitation du bout central du vague n'est pas suivie de la vaso-dilatation intestinale. Chez le chat, cette excitation détermine toujours

la dilatation des vaisseaux intestinaux accompagnée d'une chute de la pression générale.

E. G.

D. Damas. La formation épicaudique chez *Ciona intestinalis*. *Arch. de Biologie*, XVI, 1-25; 1899. — Chez cette Ascidie il y a indépendance complète entre la formation du cœur et celle de l'épicaud. Cet organe est formé de deux parties, l'une respiratoire, en relation avec le sac branchial, et l'autre stoloniale.

E. G.

Marc de Selys Longchamps. Etude de la branchie chez *Ascidella scabroides*. *Arch. de Biol.*, XVI, 117-152; 1899. — Travail anatomique.

G. Bohn. Du rôle des exopodites dans la production du courant respiratoire chez les crustacés décapodes. *C. R. Soc. de Biol.* 11^e série, I, 281; 22 avril 1899.

Z. Treves. Observations sur le mécanisme de la respiration. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 130-142; 1899. — Expériences qui tendent à prouver que l'expiration normale est active : par des résistances opposées à l'inspiration, sans qu'il y ait le moindre commencement d'asphyxie, l'augmentation de l'excursion expiratoire s'établit; d'autre part, des excitations sensorielles, visuelles ou auditives, durant le sommeil, exercent une influence inhibitrice aussi bien sur l'expiration que sur l'inspiration.

E. G.

M. S. Pembrey and A. G. Pitts. Relation between the internal temperature and the respiratory movements of hibernating animals. *Journ. of Physiol.*, XXIV, 305-316; 1899. — Le type respiratoire chez les animaux hibernants (marmotte, hérisson) varie avec leur température. Au-dessous de 12° l'apnée domine, coupée par quelques respirations. Au-dessus de 12° la respiration tend à prendre le type périodique, mais sans Cheyne-Stokes. Vers 16° les périodes d'apnée sont courtes et rares pour disparaître aussitôt que la température atteint 18°. L'élévation rapide de température au moment du réveil correspond avec un frisson généralisé.

J. P. LANGLOIS.

W. Palladine. Modification de la respiration des végétaux à la suite des alternances de température. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1410; 5 juin 1899. — A la même température l'intensité respiratoire est no-

tablement augmentée si la plante a été soumise pendant les jours précédents à des températures extrêmes.

L. CAMUS.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

L. Garnier. Transformation du glycogène en glucose et action glycolytique du sang dans le foie, après la mort. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 427; 27 mai 1899.

H. Henslu. Ueber experimentelle Parenchymveränderungen der Leber (Modifications expérimentales du parenchyme hépatique). *Arch. f. experim. Path. u. Pharmac.*, XLII, 49-67; 1899. — L'auteur fait remarquer combien il est important, au point de vue de l'étude physiologique et pathologique du foie, de pouvoir supprimer ou diminuer la fonction hépatique, sans intéresser la circulation. L'injection des substances expérimentées est pratiquée par le cholédoque; aspiration préalable par une seringue d'autant de bile que possible; quantité totale de substance égale de 1 à 10 cc. qu'on laisse couler lentement d'une burette, sous pression de 40-60 cm. H₂O. Résultats obtenus : le chloroforme provoque de la dégénérescence graisseuse, qui est susceptible d'une régression complète, sans laisser aucune trace de lésion importante. L'acide sulfurique et la formoline produisent des nécroses, quand l'action est intense. Pour un degré plus faible d'action, il survient un état pathologique de la cellule hépatique, qui va de pair avec la diminution de sa fonction. La cellule malade peut se rétablir, mais souvent meurt. Les processus de mortification et de résorption de matériaux nécrosés évoluent très lentement. Il se développe dans le foie lésé une réaction inflammatoire peu importante. Les conduits biliaires et les vaisseaux sanguins sont lésés dans une mesure faible, contre toute attente. Parallèlement à la dégénération cellulaire, il s'établit un processus important de régénération, avec prolifération de tissu conjonctif.

V. PACHON

J. Seegen. Ueber einige in der Leber vorhandene, durch Säure in Zucker unwandbare Substanzen. *Centralb. f. Physiol.*, XIII, 115-120; 27 mai 1899. — L'extrait aqueux de foie chauffé en vase clos pendant 8 heures en présence de l'acide chlorhydrique, donne une quantité de sucre supérieure à celle représentée par le sucre et le glycogène transformé existant dans le foie avant l'opération. Cet excès atteint 4 à

6 0/0. Seegen a isolé, par des traitements à l'alcool successifs une substance blanchâtre, soluble dans l'eau, insoluble dans l'éther et l'alcool (caractère qui la distingue de la jécotine), déviant à droite le plan de polarisation et renfermant 10 à 12 0/0 d'azote. Cette substance transforme en milieu alcalin l'oxyde de cuivre en oxydure et donne la réaction du biuret; la réaction avec la phénylhydrazine est négative. Mais si cette substance est chauffée à l'autoclave en présence de l'acide chlorhydrique, elle donne avec la phénylhydrazine de beaux cristaux d'osazone et elle est presque totalement transformée en sucre (80 0/0). — Jamais avec des extraits aqueux d'autres organes, Seegen n'a obtenu des transformations analogues. Il conclut donc à une propriété spécifique de l'activité hépatique, par laquelle les substances albuminoïdes donnent en se dédoublant des sucres. J. P. LANGLOIS.

A. Martinelli. Sur les altérations des cellules hépatiques dans le diabète expérimental. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 57-62; 1899. — Altérations dans le diabète curarique de la grenouille : augmentation du nombre des grains protoplasmiques, augmentation de volume de noyau; plus tard, le contenu du noyau diminue, ce qui paraît coïncider avec un nouvel accroissement des granulations intra-protoplasmiques. E. G.

W. Thudichum. Ueber den chemischen Process der Gallensteinkrankheit beim Menschen und in Thieren (Sur la genèse chimique des calculs biliaires chez l'homme et les animaux). *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVI, 384-395; 1899. — L'auteur n'ayant jamais réussi à extraire la bilirubine de bile normale et fraîche, attribuée à ce pigment, de même qu'à la bilifuscine, une origine pathologique ou putréfactive. Les calculs biliaires contenant surtout des pigments ou de la cholestérine proviennent, selon lui, d'une décomposition des constituants de la bile, et non, comme le voudrait Naunyn, des glandes à mucus des voies biliaires : on n'a jamais trouvé de calcul cholestérique dans ces glandes. Le catarrhe des voies biliaires ne peut fournir que les calculs du groupe minéral (phosphate et carbonate de chaux).

A. DESGREZ.

Reich. Milz und Hämatolyse (Rate et hématolyse). *Fortschritte der Medicin*, XVII, 361; 1899. — La fonction hématogène de

la rate est en opposition avec son pouvoir hématolytique. L'auteur a étudié la question et vu qu'il existe bien dans la rate une fonction pigmentaire hématogénique locale, ce qui confirme la théorie de Kölliker-Ecker.

J. C.

Ernest H. Starling. The glomerular functions of the kidney. *Journ. of Physiol.*, XXIV, 317-330; 1899. — L'épithélium glomérulaire se comporte comme une membrane semi perméable, non comme un appareil glandulaire. La filtration de l'urine résulte de la différence de pression osmotique entre le plasma sanguin complet et le plasma privé de ses protéïdes (40^{mm} de Hg). L'action diurétique des sucres se rattache uniquement à l'augmentation de pression (pléthore hydrémique) et à la vaso-dilatation rénale. L'action spécifique des sucres sur l'épithélium rénal n'existe pas.

J. P. LANGLOIS.

F. Müller. Ueber die Ausscheidung des Mehtylenblaus durch die Nieren (Sur l'élimination du bleu de méthylène par les reins). *Deut. Arch. für klin. Medic.*, LXIII, 130-161; 1899. — L'auteur étudie les différents produits d'élimination du bleu de méthylène que l'on peut retrouver dans les urines : ce sont, tout d'abord, le bleu de méthylène, puis son leuco-dérivé, et enfin des produits divers : 1° un produit d'oxydation qui colore les urines en vert ou bleu vert; 2° un autre leuco-dérivé provenant de l'action des bactéries sur le précédent; 3° une substance chromogène décelée par l'ébullition; 4° un produit d'oxydation de cette dernière; 5° une substance chromogène extraite de l'urine traitée à l'ébullition par les acides; 6° le produit d'oxydation de cette substance. Chacun de ces corps a ses réactions propres. Les produits d'oxydation et particulièrement le dérivé vert s'élaborent dans les organes oxydants et particulièrement dans les reins. L'élimination du bleu de méthylène peut être mesurée quantitativement par un procédé indiqué par l'auteur. Si les reins sont sains, l'élimination du bleu apparaît au bout de 15 à 25 min. L'excrétion est surtout abondante au bout de 1 h. 1/2 à 2 1/2; elle persiste pendant 2 à 4 jours avec des recrudescences. Le bleu de méthylène est éliminé sous forme de dérivé vert ou bleu vert, du chromogène révélé par la chaleur, ou du chromogène décelé par les acides, 70 0/0 environ; le reste s'élimine vraisemblablement par les

fèces. Les deux chromogènes représentent presque 60 0/0 des produits d'élimination.

H. CLAUDE.

K. Morishima. Ueber Harnsecretion und Glycosurie nach Vergiftung mit Protocurarin und Curarin (Sécrétion urinaire et glycosurie après intoxication par la protocurarine et la curarine). *Arch. f. experim. Path. u. Pharmak.*, XLII, 28-48; 1899. — La glycosurie curarique ne se manifeste avec aucune régularité chez la grenouille et le lapin. La marche de la glycosurie curarique n'est en aucune façon en rapport avec la teneur du fote en glycogène pas plus qu'avec celle du muscle. Le début de l'empoisonnement curarique est régulièrement marqué chez la grenouille par une diminution de la sécrétion urinaire, qui peut aller jusqu'à l'anurie; plus tard survient de la polyurie qui est toutefois indépendante de l'excrétion abondante de sucre.

V. PACHON.

A. Haig. Some remarks on the excretion of uric acid and its relation to solubility. *Journ. of Physiol.*, XXI, 155-157; 1899. — Antérieurement l'auteur a montré que l'excrétion de l'acide urique est presque entièrement une question de solubilité. Il remarque que cette loi n'est point suffisamment reconnue. Critique, à ce sujet, d'un travail récent de Bain et Edgecombe (voy. ce *Journal*, 15 mai 1899, p. 578) et d'un autre travail de Hopkies et Hope.

E. G.

Scheiber et Waldvogel. — Beiträge zur Kenntniss der Harnsäureausscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen (Excrétion de l'acide urique dans des conditions physiologiques et pathologiques). *Archiv. f. experim. Path. u. Pharmak.*, LXII, 69-82; 1899. — Il n'est pas permis d'admettre un rapport constant d'une part entre l'excrétion d'acide urique et celle de l'azote total, et d'autre part, entre l'excrétion de l'urée et l'acidité de l'urine. — Pour ce qui concerne la quantité d'acide urique provenant de la nourriture, les dispositions individuelles jouent un grand rôle. Pour ce qui concerne la masse d'acide urique provenant de la destruction organique, les valeurs sont dans les conditions normales sensiblement constantes. L'augmentation de la destruction de l'albumine du corps ne produit pas toujours une augmentation d'acide urique. — Un régime

végétal pur ne peut pas amener la suppression de l'excrétion de l'acide urique. Un régime purement animal peut, sans augmenter la masse d'acide urique, ne produire qu'une forte augmentation des bases xanthiques. — Des excès dans la boisson et la nourriture peuvent amener soit une forte augmentation, soit une diminution de l'excrétion de l'acide urique. — L'ingestion d'acide salicylique produit soit l'augmentation isolée de l'acide urique ou des bases xanthiques, soit l'augmentation des deux à la fois.

V. PACHON.

Garrod. A contribution to the study of alkaptonuria (Contribution à l'étude de l'alkaptonurie). *British med. Journal*, 13 mai 1899, 1155. — M. Garrod fait part de ses recherches sur l'alkaptonurie. Ce phénomène, d'ailleurs rare, est caractérisé par ce fait que les urines ne tardent pas à prendre une coloration brunâtre très foncée, surtout si elles sont alcalines; elles réduisent la liqueur de Fehling. — L'auteur a pu réunir vingt-quatre observations d'alkaptonurie déjà publiées auxquelles il ajoute sept observations personnelles. De ces observations il résulte que ce phénomène se rencontre à tous les âges de la vie: il est congénital. Il ne paraît pas dû à des micro-organismes. La nature du pigment n'est pas encore élucidée. Cliniquement les malades ne présentent aucun trouble, mais il est bon de connaître les propriétés réductrices des urines de ces malades pour ne pas confondre ces derniers avec des glycosuriques.

LESNÉ.

H. Roger. Action du poumon sur quelques substances toxiques. *Presse méd.*, 7 juin 1899, 275. — L'auteur poursuit ses expériences d'injections de poisons comparativement dans la carotide et dans le système veineux. Les poisons employés ont été le carbonate d'ammoniaque, le sulfhydrate d'ammoniaque, l'urine et surtout la nicotine. La toxicité de celle-ci varie de 1 à 2,54 suivant qu'elle traverse ou non le réseau pulmonaire. La suroxygénation du sang augmente la résistance des tissus aux poisons. Au moyen de circulations artificielles on voit que, lorsqu'une solution de strychnine a circulé pendant une demi-heure dans les vaisseaux pulmonaires, sa toxicité diminue, mais seulement si le poumon est oxygéné. Le poumon est un organe de protection extrêmement efficace; en pathologie l'insuffisance de cette fonction

est à placer au premier rang des symptômes d'altération pulmonaire.

PAUL COURMONT.

Fritz Wiener. Ueber Veränderungen der Schilddrüse nach Anlegung einer Gallenblasen fistel (Changements dans la glande thyroïde après établissement d'une fistule de la vésicule biliaire). *Centralbl. für Physiol.*, XIII, 142, 10 juin 1899. — Les changements observés sont très différents de ceux que l'on obtient à la suite de la ligature du canal cholédoque (*Hürthle*, 1894) : accroissement considérable des follicules, formation moindre de vacuoles ; la matière colloïde se colore difficilement ; le corps cellulaire et le noyau des cellules sécrétantes diminuent beaucoup de hauteur.

E. G.

J. Gomez Ocana. Nuevos hechos y viejas hipotesis sobre el aparato tiroideo (Nouveaux faits et vieilles hypothèses sur l'appareil thyroïdien). *Revista ibero-Amér. de ciencias medicas*, Madrid, mars 1899. — Dans la première partie de ce travail l'auteur s'attache à mettre en évidence les rapports fonctionnels existant entre le corps thyroïde, les capsules surrénales et l'hypophyse. Il conclut avec Cyon, Oliver et Schäfer, et d'autres encore, que les produits de sécrétion de ces trois sortes de glandes concourent simultanément à la régulation de la circulation sanguine. Les principes sécrétés par la thyroïde agiraient de préférence sur l'appareil modérateur du cœur en augmentant la force des systoles ; tandis que les substances formées par les deux autres glandes porteraient spécialement leur action sur les muscles des vaisseaux en exagérant leur tonus. Dans l'un comme dans l'autre cas, il résulterait une élévation de la pression sanguine. G. démontre en outre, d'accord avec les expériences d'Oliver et Schäfer, que les injections intra-veineuses des extraits thyroïdiens se comportent tout autrement que les injections de thyroïdine. Les premières abaissent la pression artérielle ; les secondes l'élèvent. Si l'on injecte un mélange à parties égales de l'extrait de thyroïde et de l'extrait capsulaire, la pression monte comme si l'on avait injecté seulement ce dernier. Ce fait prouve que la puissance dynamogénique de l'extrait capsulaire est considérable. L'auteur termine ce travail par une étude assez détaillée des caractères anatomiques et fonctionnels des glandes

parathyroïdes. A l'exemple de Gley, puis de Schreiber, il considère ces corps comme étant des organes embryonnaires qui n'arrivent au développement complet que dans de très rares exceptions. C'est ainsi qu'il explique la grande innocuité de l'extirpation de ces glandes chez les animaux adultes (chiens et lapins) sur lesquels il a essentiellement opéré. Les glandes parathyroïdes seraient donc dans la plupart des cas des organes indifférents, absolument incapables de remplir les fonctions du corps thyroïde.

J. CARVALLO.

L. Guinard et G. Martin. Action cardio-vasculaire du suc thyroïdien. *Lyon médical*, 23 avril 1899, 591. — Vaso-dilatation et hypertension avec le suc d'un corps thyroïde de supplicié.

J. C.

E. Lépine. Etude sur le chromogène des capsules surrénales et sur l'origine de la coloration rouge que ces glandes prennent au contact de l'air. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 315 ; 29 avril 1899. — Il n'existe pas de ferments oxydants dans les capsules surrénales, mais on peut mettre en évidence l'action de ferments indirects. L'apparition de la coloration rouge des capsules surrénales serait sous la dépendance de la formation d'eau oxygénée qui oxyderait ultérieurement le chromogène.

L. CAMUS.

O. F. F. Grünbaum. A note on the effect of the administration of suprarenal gland by the mouth in health and disease (Note sur l'effet de l'administration par la voie buccale de glande surrénale à l'état de santé et de maladie). *Proceedings of the physiol. Soc.* 18 mars 1899, in *Journ. of physiol.*, XXIV, xxiv ; 1899. — Observations faites par l'auteur sur lui-même. L'extrait surrénal administré par la bouche n'a pas donné lieu à une augmentation appréciable de la pression sanguine (étudiée au moyen du sphygmodynamomètre d'Olivier). Dans un cas, sur une femme enceinte, il y a eu élévation de la pression. G. pense que dans les hématomés l'extrait surrénal serait un bon hémostatique.

E. G.

M. Lewandowsky. Ueber die Wirkung des Nebennierenextractes auf die glatten Muskeln im Besonderen des Auges (Action de l'extrait des capsules surrénales sur les muscles lisses, spécialement sur ceux de l'œil). *Archiv f. Physiologie*, 1899, 360-366. — Le

fait que l'injection intra-vasculaire d'extrait capsulaire détermine une élévation de la pression sanguine par constriction vasculaire, inspire la pensée de rechercher son action sur les autres muscles lisses. Or, ni l'intestin, ni la vessie, ne sont touchés. La musculature lisse de l'œil et de l'orbite, au contraire, est influencée comme celle des vaisseaux. C'est ce que montrent les expériences de l'auteur. L'injection d'extrait fait contracter le dilatateur pupillaire et le rétracteur de la membrane nictitante, les muscles lisses de la paupière et de la membrane orbitaire en produisant dilatation de la pupille, retrait de la membrane nictitante, ouverture des paupières et protrusion du globe. La dilatation pupillaire précède un peu les autres phénomènes. Le temps de latence est d'environ 5 à 10 secondes. L'auteur étudie les particularités de cette contraction et particulièrement la chronologie relative des diverses phases par rapport aux autres phénomènes.

Le parallélisme est complet entre les deux espèces de muscles lisses des vaisseaux de l'œil. Pour ces derniers, le ganglion cervical supérieur forme un relai. L'extrait porte son action sur les filets post-cellulaires, à la périphérie; l'ablation du ganglion cervical supérieur ne l'empêche pas de se produire. Il est remarquable, d'après cela, que l'instillation locale reste sans effet. Il y a probablement destruction (oxydation) rapide de la substance active par les tissus. La nécessité et l'importance de la fonction des capsules pour l'élévation de la pression sanguine est manifestée par les phénomènes marastiques de la maladie d'Addison. On n'y a pas signalé, pourtant, de symptômes morbides du côté de la musculature lisse de l'œil.

A. DASTRE.

E. A. Schäfer and Swale Vincent. On the action of extract of pituitary injected intravenously. *Proceedings of the physiol. Soc.*, 18 mars 1899 (in *Journ. of physiol.*, XXIV, XIX; 1899). — Expériences faites avec la glande pituitaire de bœuf, sur laquelle il est facile de séparer l'infundibulum du reste de l'organe; ces expériences confirment à peu près celles de Howell (1898), sur l'effet vaso-constricteur de la partie infundibulaire seulement de l'hypophyse. Les auteurs montrent que le principe actif dialyse à travers le parchemin et qu'il y a au moins dans la décoction ou l'extrait glyciné, deux substances possédant des actions physiologiques différentes. L'une de

ces deux substances provoque, comme Oliver et Schäfer l'ont montré, une élévation de la pression sanguine par vaso-constriction. Ressemblance et différence entre cette action et celle de l'extrait surrénal. La seconde substance donne lieu à un abaissement de la pression, qui se trouve masqué, si on injecte en même temps de l'extrait glyciné. Cette substance peut être extraite de la glande desséchée par l'alcool et du résidu de l'extrait alcoolique par l'éther. La première, celle qui provoque l'élévation de la pression, n'est pas soluble dans l'alcool absolu.

R. G.

E. Pinzani. Recherches expérimentales sur quelques modifications apportées par la castration ovarique dans l'échange matériel et dans la constitution du sang. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 25-31; 1899. — Une seule expérience, mais bien conçue, sur une chienne soumise à la ration d'entretien, puis opérée. Les phénomènes suivants furent observés : diminution de l'azote total et de l'urée des urines; diminution de l'azote total des fèces, diminution de l'anhydride phosphorique des urines (déjà constatée par Curatolo et Tarulli), augmentation des globules rouges et diminution des globules blancs, augmentation de la masse globulaire, augmentation de l'hémoglobine, diminution de la quantité d'eau du sang, augmentation des matières minérales du sang. L'auteur ne veut pas tirer de conclusions de ce seul fait.

E. G.

Prosper Mossé et Oulié. Influence de l'ovariotomie double et de l'ingestion d'ovaires sur quelques éléments de la sécrétion urinaire chez la chienne. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 447; 3 juin 1899. — L'élimination d'acide phosphorique et des matières extractives réductrices augmente après la double ovariectomie. L'ingestion de substance ovarique ramène cette élimination à son taux normal.

L. CAMUS.

Fr. N. Schluz et O. Falk. Phosphorsäure-Ausscheidung nach Castration (L'excrétion d'acide phosphorique après la castration). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 250-254; 1899. — Curatulo et Tarulli ont observé chez deux chiennes, après la castration, une rétention très marquée de l'acide phosphorique, et ils expliquent par là l'action curative de la castration dans l'ostéomalacie (*Centralbl. f. Physiol.* 1895,

p. 149). Les auteurs n'ont pas pu constater cette rétention sur deux chiennes suivies pendant 26 et 28 jours. E. LAMBLING.

A. Gauducheau. Activité organique et organothérapie. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 435; 27 mai 1899. — L'ingestion de rate fraîche prélevée dans sa phase de fonctionnement (5 heures après le repas), produit, après deux à quatre jours de traitement, une action stimulante sur la faim.

L. CAMUS.

Cl. Regaud. Glandes à sécrétion interne juxta-épididymaires, chez le lapin. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 469; 3 juin 1899.

L. Cuénot. L'excrétion chez les mollusques (2 planches). *Arch. de biol.*, XVI, 49-96; 1899. — Cette fonction a été surtout étudiée à l'aide de la méthode des injections physiologiques (injections d'indigo-carmin, de carminate d'ammoniaque, de tournesol bleu, etc., sur l'animal vivant). Trois organes excréteurs ont été mis en évidence : les néphridies qui éliminent l'indigo et dont les cellules ont une réaction acide; des cellules closes, isolées dans le tissu conjonctif ou concentrées près du cœur, qui éliminent le carminate et le tournesol, et à réaction acide; enfin, certaines cellules du foie. Détermination de notables différenciations parmi ces diverses cellules excrétrices, suivant les espèces étudiées.

E. G.

L. Bordas. Considérations générales sur les glandes défensives des Coléoptères. *C. R. Ac. des sc.*, CXXVIII, 1009; 17 avril 1899. — Etude anatomique et histologique de la portion glandulaire, du canal efférent, du réservoir et du conduit excréteur des glandes anales, suivie de quelques déductions sur le mécanisme de l'excrétion et sur l'usage du liquide excrété d'après ses propriétés.

L. CAMUS.

Fr. Dierckx. Sur la structure des glandes anales des Dytiscides et le prétendu rôle défensif de ces glandes. *C. R. Ac. des sc.*, CXXVIII, 1126; 1^{er} mai 1899. — La glande anale du Dytiscus n'est pas un appareil de défense. Le mode d'excrétion de cette glande ainsi que la nature graisseuse du produit d'excrétion indiquent plutôt qu'elle est destinée à faciliter la fonction respiratoire en empêchant le contact de l'eau avec le corps

de l'insecte. Le véritable appareil défensif du Dytiscus est la poche rectale.

L. CAMUS.

Fr. Dierckx. Etude comparée des glandes pygidiennes chez les Carabides et les Dytiscides (5 planches). *La Cellule*, XVI, 65-174; 1899. — Structure de ces glandes; particularités cytologiques intéressantes. Le liquide glandulaire excrété sous pression est acide et très volatil, bout vers 15° et s'échappe du réservoir en un jet gazeux qui entraîne des matières excrémentielles sorties de l'anus et réduites ainsi en poussière. Chez les Dytiscides, la glande pygidienne n'est pas un appareil de défense, mais a pour rôle de graisser le tégument dorsal et les élytres, pour assurer la fonction respiratoire.

E. G.

DIGESTION ET NUTRITION

C. J. Tortova. Sur les cellules glandulaires de l'estomac. *Riforma med.*, 1899, II, 267-279. — On a prétendu que les cellules glandulaires de l'estomac n'étaient pas encore complètement différenciées à la naissance. L'auteur, d'accord avec Salvioni, a vu que cette différenciation existe chez les fœtus de 5 mois. Elle se complète et s'accroît dès que l'estomac fonctionne. Au moment de la digestion, tantôt une espèce de cellules et tantôt l'autre subissent des modifications. Dans les premiers stades, l'épithélium glandulaire est simplement mucipare, les cellules caliciformes paraissent ensuite.

J. C.

A. Frouin. Sur l'acide du suc gastrique. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 394, 14 mai 1899. — *Voy. Journ. de physiol. et de path. générale*, I, 447-455; 1899. L. CAMUS.

A. Frouin. Sur la sécrétion continue du suc gastrique. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 498; 10 juin 1899.

A. Frouin. Isolement ou extirpation totale de l'estomac chez le chien. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 447; 20 mai 1899. — *Voy. Journ. de physiol. et de path. générale*, I, 447; 1899.

Bondouy. Action des tubes pyloriques de la truite sur la fibrine. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 453; 4 juin 1899. — Ce suc digère la fibrine à la manière d'une solution de trypsine.

L. CAMUS.

E. Zunz. Die fractionirte Abscheidung der peptischen Verdauungsprodukte mittelst Zinksulfat (La précipitation fractionnée des produits de la digestion pepsique au moyen du sulfate de zinc). *Zeit. f. physiol. Chem.* XXVII, 219-249; 1899. — Pick, Umber et Alexander ont montré que la précipitation fractionnée au moyen du sulfate d'ammonium fournit, avec la peptone de Witte, avec l'ovalbumine et la sérum-albumine, la sérum-globuline et la caséine, quatre fractions d'albumoses. L'auteur montre qu'en employant le sulfate de zinc, on retrouve exactement ces quatre fractions. (Pick, *Zeit. f. physiol. Chem.* XXIV, 246; 1897. — Umber, *Ibid.*, XXV, 258; 1898. — Alexander, *Ibid.*, XXV, 441; 1898.

E. LAMBLING.

W. Möller. Anatomiska bidrag till frågan om sekretionen och resorptionen i tarmslimhuman (Recherches anatomiques sur la sécrétion et la résorption de la membrane muqueuse intestinale). *Finska läkaresällskapet Handlingar*, XLI, 469-552; 1899. — Existe-t-il une sécrétion des glandes de Lieberkühn? Expériences sur la souris blanche, le cochon, le cobaye, le lapin, etc. Deux belles planches colorées. — Les cellules du fond des glandes sont des glandulaires typiques. La sécrétion se fait sur le même type que dans les glandes salivaires. Les glandes de Lieberkühn sécrètent donc, outre le mucus, un produit spécifique.

J. C.

E. Weinland. Beiträge zur Frage nach dem Verhalten der Milchzuckers im Körper, besonders im Darm (Contribution à la question de savoir comment se comporte le sucre de lait dans le corps, et spécialement dans l'intestin). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVIII, 46-64; 1899. — La question des transformations du sucre de lait dans l'organisme a préoccupé de nombreux physiologistes. L'auteur rappelle ces travaux dont la plupart établissent à la fois que le sucre de lait est utilisé, et qu'il est aussi rejeté; que son utilisation est beaucoup moindre que pour la glucose. Voit constate que la formation de glycogène qu'il détermine est faible en comparaison de celle que fournit le glucose. Dastre constate qu'il n'est presque pas modifié dans le sang, à moins d'être inverti; il conclut que cette inversion devait avoir lieu dans l'intestin, mais la recherche directe ne lui montre pas le ferment capable

d'agir, la lactase. E. Fischer admit l'existence de cette lactase dans certaines levures capables de faire fermenter le sucre de lait. Roehmann et Lapp, enfin, signalèrent cette lactase chez le bœuf, le veau et le chien, dans la muqueuse intestinale. — Dans la seconde partie, l'auteur expose ses propres travaux qui vérifient les précédents. Il trouve la lactase dans l'intestin des jeunes animaux, dans celui du chien adulte, du porc et du cheval adulte, — point chez le bœuf, le mouton, le lapin, le poulet. — L'énergie du dédoublement en glucose et galactose est assez considérable: la quantité transformée, en 4 heures, dans l'intestin grêle d'un veau, a été de 22-24 grammes. L'alimentation lactée prolongée du lapin a fait apparaître la lactase. — En principe, le sucre de lait paraît éprouver dans l'intestin du lapin une destruction bactérienne. Il est peu absorbé par l'intestin de cet animal, et peu également par l'injection sous-cutanée. Quand un animal ne produit pas habituellement de lactase à l'état adulte, il utilise peu le sucre de lait, pourtant très voisin des sucres les plus nourriciers.

A. DASTRE.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

Étienne Rabaud. De l'influence de la congélation sur le développement de l'œuf de poule. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1183; 8 mai 1899. — La température de 18° produit une perturbation profonde et durable sur le développement de l'œuf de poule. L'action du froid n'est pas identique sur tous les œufs.

L. CAMUS.

Ch. Féré. Note sur la tolérance de l'embryon de poulet pour l'iodure de potassium. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 454; 3 juin 1899.

H. C. Chapman. La gestation et le placenta de l'éléphant (*Elephas Asiaticus*). *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 525; 17 juin 1899.

Charrin, Guillemonat et Levaditi. Modifications provoquées dans l'organisme par la gestation. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 475; 3 juin 1899.

L. Camus et E. Gley. Action coagulante du liquide de la prostate externe du hérisson sur le contenu des vésicules séminales. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1417; 5 juin 1899. — Il existe dans le liquide de

la prostate externe du hérisson un nouveau ferment (*vésiculase-e*) qui coagule le liquide des vésicules séminales de ce même animal.

L. CAMUS.

A. Kowalevsky. Quelques mots sur l'*Hementeria* (Clepsine) costata de Müller. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1185; 8 mai 1899. — La glande impaire décrite par H. Bolsins chez l'*Hementeria officinalis* fait partie du vaisseau dorsal; ce n'est pas une glande pour l'auteur qui considère cet organe comme le cœur de l'*Hementeria*. — L'auteur a observé que la copulation chez les Hirudinées consiste en l'échange des spermatophores entre deux individus. Les spermatophores de l'un sont à ce moment collés aux orifices génitaux mâles de l'autre. Les organes génitaux femelles qui sont encore rudimentaires à cette époque ne prennent aucune part à cet acte et ne se développent que consécutivement.

L. CAMUS.

A. Gruvel. Etude du mâle complémentaire du Scalpellum vulgare. *Archiv. de biol.*, XVI, 27-45; 1899. — Etude anatomique de ce petit être, déjà signalé par Darwin, qui vit en parasite sur la forme hermaphrodite de *S. vulgare*. Considérations intéressantes sur son rôle.

E. G.

J. Orschansky. Die Thatsachen und die Gesetze der Vererbung (Les faits et les lois de l'hérédité). *Archiv für Physiologie*, 1899, 215-235. — D'une enquête approfondie portant sur plus de 8,000 familles, l'auteur conclut que les familles peuvent être divisées en deux types : celles où le premier-né est un garçon et celles où le premier-né est une fille. Chez les premiers les garçons sont en majorité; chez les autres, les filles. Quant aux circonstances qui influent ainsi sur le sexe du premier-né et par conséquent sur la prédominance des mâles ou des filles elles sont relatives à la mère. Les primipares très jeunes ont des filles; les primipares mûres, des garçons. Ce qui influe surtout, ce n'est pas l'âge absolu, c'est la date de la première menstruation : si elle est précoce, la famille sera du type féminin; les mesures du bassin sont alors, en général, un peu plus faibles aussi. Chez les filles menstruées de bonne heure, le développement squelettique est plus avancé, les tours de tête et de poitrine sont plus grands, à égalité d'âge, que chez les nubiles tardives. Par la suite, celles-ci peuvent reprendre l'avantage. Contrairement à ce que l'on croit, ce que l'on appelle

l'état général des parents a peu d'influence.

— Les filles et garçons viennent par séries successives. Il y a là une périodicité. D'ailleurs la périodicité est la loi qui domine l'organisme féminin. Le rapport à peu près constant du nombre des garçons à celui des filles, 105 à 100 en Europe, est le résultat d'une adaptation sociale ou religieuse plutôt que naturelle, qui s'est fixée par hérédité. — Un chapitre très intéressant de ce travail est consacré à l'influence maternelle sur le développement squelettique du nouveau-né. L'influence de la taille maternelle est plus sensible chez les filles. — Quant aux faits d'hérédité dans leur rapport avec la pathologie, ils ne sont pas susceptibles d'être résumés ici. Il faut consulter le mémoire original. Nous signalerons celui-ci : les premiers-nés donnent le plus grand nombre de malades. Le travail se termine par une étude générale et théorique de l'hérédité.

A. DASTRE.

Walther Menke. Ein Fall von Verdoppelung der Zeigeinger (Un cas de doublement des doigts indicateurs). *Archiv. für Physiologie*, 1899, 245-255. — Observation d'une fillette de 5 ans, issue de père normal et de mère ayant des deux côtés une subluxation de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. Les quatre enfants qui sont les aînés de celle-ci ont présenté des malformations diverses de la main et du pouce. L'enfant possède aux deux mains cinq doigts à trois phalanges. Les rayons Röntgen permettent de constater que le métacarpien présente deux épiphyses, l'une distale, l'autre proximale; le second métacarpien, seul parmi les autres, présente cette particularité. C'est en se fondant là-dessus que l'auteur distingue ces doigts comme un second indicateur au lieu de les considérer comme des pouces à trois phalanges. — Il passe en revue les cas analogues mentionnés dans la science, au nombre de vingt-huit, dont, à défaut de l'examen anatomique ou de l'emploi des rayons Röntgen, les uns ont été assimilés à des pouces à trois phalanges ou à des indicateurs supplémentaires, indifféremment.

A. DASTRE.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

V. Giuffrida-Ruggeri. La capacità delle fossa cerebellare. *Riv. sper. di Freniatria*, XVII, 131-135; 1899.

J. Havet. L'état moniliforme des nerfs chez les Invertébrés avec quelques remarques sur les Vertébrés (2 planches). *La Cellule*, XVI, 37-46; 1899. — Sur des Annelides, des Mollusques Gastéropodes, des Crustacés, soumis à l'action du chloroforme, de l'éther, de la morphine, etc., l'auteur a constaté que l'état moniliforme des prolongements nerveux est plus marqué. Nécessité de tenir compte, dans les recherches sur les Vertébrés, des modifications qui se produisent naturellement après la mort.

E. G.

J. Joteyko. Recherches expérimentales sur la fatigue des centres nerveux par l'excitation électrique. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 384; 20 mai 1899. — Les centres nerveux médullaires sont au moins deux fois plus résistants à la fatigue que les organes terminaux périphériques.

J. Joteyko. Recherches expérimentales sur la fatigue des organes terminaux. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 386; 20 mai 1899. — Les terminaisons nerveuses motrices se fatiguent plus rapidement que le muscle quand on emploie comme excitant le courant induit. Le courant induit n'agit sur le muscle que par l'intermédiaire du nerf.

L. CAMUS.

Aug. Charpentier. Oscillations nerveuses à la suite des excitations unipolaires; méthode pour la mesure de leur vitesse de propagation. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1473; 12 juin 1899.

Max Egger. De la sensibilité osseuse. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 423; 27 mai 1899. — Voy. ce *Journal*, I, 511; 1899.

J. N. Langley and H. K. Anderson. Modification of Marchi's method of staining degenerating fibres (Modification de la méthode de Marchi pour colorer les fibres dégénérées). *Proceedings of the physiol. Soc.*, 17 mai 1899 (in *Journ. of physiol.*, XXIV, xxxi; 1899).

J. N. Langley. Connexions of the ganglion of the trunk of the vagus. *Proceedings of the physiol. Soc.*, 13 mai 1899 (in *Journ. of Physiol.*, XXIV, xxxii; 1899). — Note préliminaire très courte qui ne peut être résumée.

S. G.

J. Van Biervliet. Noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun du lapin (avec 3 planches). *La Cellule*, XVI, 7-33; 1899.

— Délimitation exacte de la masse de cellules nerveuses qui donne origine à ce nerf. Ce noyau d'origine se décomposerait en noyaux plus petits, qui ne sont d'ailleurs jamais nettement circonscrits, pour les différents muscles du globe oculaire. Il y a entrecroisement partiel des fibres radiculaires qui innervent le muscle droit supérieur et peut-être aussi de celles du muscle releveur de la paupière supérieure.

E. G.

E. A. Schäfer. Some results of partial transverse section of the spinal cord. *Proceedings of the physiol. Soc.*, 10 mars 1899 (*Journ. of physiol.*, XXIV, xxii; 1899). — Expériences faites sur des singes et des chats. Hémisection et section du faisceau cérébelleux dorsal d'un côté ou des deux côtés, section uni ou bilatérale du faisceau cérébelleux ventral, et des faisceaux cérébelleux ventral et dorsal d'un côté. La lésion n'a pas toujours pu être exactement limitée. Effets physiologiques de ces opérations et résultats histologiques.

E. G.

E. A. Schäfer. On the destination of the descending antero-lateral tract in the spinal cord. *Proceedings of the physiol. Soc.*, 13 mai 1899 (in *Journ. of Physiol.*, XXIV, xxxii; 1899). — Les fibres du faisceau antéro-latéral descendant (faisceau de Löwenthal) passent dans la corne antérieure, la plupart se terminent en arborisations parmi les cellules de cette corne.

E. G.

Touche. Sur un cas d'aphasie sensorielle par lésion du pli courbe droit chez un gaucher. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 451; 3 juin 1899.

E. Mendel. Ein Fall von Worttaubheit (Un cas de surdité verbale). *Archiv für Physiologie*, 1899, 185-195. — Relation détaillée d'un cas de surdité verbale avec hémiparésie gauche et hallucinations de l'odorat qui ne correspond pas aux classifications admises parmi les différentes formes de cette affection. L'auteur insiste sur ce qu'une lésion bilatérale seule peut expliquer une surdité verbale complète et durable.

A. DASTRE.

Silvio Tonnini. I fenomeni residuali e la loro natura psichica nelle relative localizzazioni dirette e comparate, in rapporto con le diverse mutilazioni corticali del cane. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 27-85; 1899. — Suite et fin du travail dont la première partie a été analysée dans ce *Journal*, n° 2,

p. 347. La coexistence des troubles du mouvement et de la sensibilité est manifeste chez les animaux et chez l'homme; mais la recherche du siège des troubles sensitifs, isolés de ceux du mouvement, constitue un problème très difficile. Existe-t-il chez le chien des altérations du sens musculaire et de la sensibilité cutanée, non accompagnées de troubles moteurs? Chez l'homme, le fait est incontestable, tandis que la réciproque n'est point établie, à savoir qu'il existe des troubles moteurs indépendants de toute altération du sens musculaire et de la sensibilité tactile. Le lobe occipital ne peut être considéré chez le chien comme l'unique ou comme le plus important centre visuel: d'autres régions (préfrontale, sigmoïde, pariétale, temporale) jouent le même rôle; il n'y a pas de lésion pariétale complète sans troubles résiduels graves de la vision, l'irréparable cécité psychique s'ensuit au contraire; discussion importante sur ce point. La destruction de la région temporale n'entraîne pas de surdité permanente; la sphère auditive est presque aussi étendue que la sphère visuelle, son foyer central chez le chien doit être recherché dans la région centrale de la voûte des hémisphères, dans la région pariétale. Sur le siège des sensations olfactives et gustatives, il y a bien peu de chose à dire; les troubles olfactifs résultent presque toujours de destructions préfrontales ou temporales. L'auteur s'efforce ensuite de déterminer la nature des troubles dus aux lésions corticales chez le chien; il y a dans l'écorce autre chose que des fibres qui transmettent l'excitation sensitive périphérique ou l'impulsion motrice, puisque la section du faisceau pyramidal du bulbe n'a pas les mêmes conséquences que la destruction de l'écorce. Puis il examine la nature et le siège des troubles moteurs et de la sensibilité musculaire et cutanée; la fonction motrice et la fonction sensitive sont, en effet, inséparables, les troubles du mouvement consistent avant tout en de l'amnésie neruo-musculaire. En ce qui concerne la fonction visuelle, outre la cécité psychique, le trouble permanent est la cécité absolue. A côté de la cécité et de la surdité psychiques, se placent, d'après Tonnini, des anosmies et des aguesies psychiques. Enfin, il existe des troubles psychiques dans toutes les lésions de l'écorce, surtout marquées dans les cas de lésions préfrontales.

E. G.

G.-C. Ferrari. Un caso di suggestione visiva. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 222-224; 1899.

Pompilian. Automatisme, période réfractaire et inhibition des centres nerveux des insectes. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 400; 20 mai 1899. — Les ganglions sus et sous-œsophagiens sont inhibiteurs de l'automatisme des ganglions de la chaîne thoracique. — Une phase d'activité de ces ganglions est suivie d'une phase d'inexcitabilité (période réfractaire).

L. CAMUS.

Pompilian. Temps de réaction nerveuse chez les mollusques. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 490; 10 juin 1899. — La durée du processus réflexe correspondant à l'excitation des tentacules oculaires est six fois plus grande que la durée du processus réflexe chez la grenouille, soit 0'',06. Cette durée est deux fois plus grande quand on excite le muscle du pied. Si l'on supprime les ganglions cérébroïdes, le temps de réaction des ganglions viscéraux n'est plus alors que de 0'',06.

L. CAMUS.

U. Deganello. Asportazione dei canali semicirculari, degenerazioni consecutive nel bulbo e nel cervelletto. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 1-26; 1899. — Historique des recherches antérieures. Deganello a étudié les dégénérescences sur quatre pigeons opérés par le professeur Stefani; les coupes de l'encéphale ont été colorées par la méthode de Marchi, modifiée par Vassale. Description détaillée des troubles présentés par ces animaux. La racine vestibulaire du nerf acoustique subit la dégénérescence ascendante. L'extirpation unilatérale des canaux semicirculars produit cette dégénérescence, tant dans le bulbe que dans le cervelet; il faut donc admettre que les fibres du nerf vestibulaire sont décussées dans ces organes; on peut, en effet, constater le passage direct des fibres dégénérées d'une moitié à l'autre du bulbe. Il y a une relation anatomique et physiologique entre les canaux semi-circulaires et le cervelet. La gravité des phénomènes que présentent les animaux privés de leurs canaux est en rapport avec l'intensité des dégénérescences bulbaires et cérébelleuses. — Remarques sur l'origine de l'acoustique et sur le cervelet, chez les oiseaux.

E. G.

Bernhard Rawitz. Das Gehörorgane der japanischen Tanzmäuse (L'organe auditif des souris dansantes). *Archiv für Physiologie*, 1899, 236-245. — Ce sont des animaux que l'on trouve maintenant dans le commerce; c'est une variété albinos plus

petite que la souris ordinaire; l'iris est de couleur brun foncé. Leur nom vient de leur mobilité continuelle et du caractère de leurs mouvements. Ils tournent avec une extrême rapidité autour des objets qu'ils rencontrent, ou à défaut de tels objets, ils tournent sur eux-mêmes comme un chien qui court après sa queue. Ils courent en zig-zag et non en ligne droite. — L'auteur constate que ces animaux sont affectés de surdité. Fait curieux! Ils ne possèdent qu'un canal semi-circulaire normal, le canal supérieur; les deux autres sont réduits ou atrophiés. L'utricule et le limaçon communiquent largement. Les danses, les mouvements de rotation de l'animal s'expliquent par l'état de leurs canaux. — L'existence d'un sens statique réglé par les canaux semi-circulaires est contredit par ces observations, puisque ces animaux, malgré leur appareil atrophié, conservent l'équilibre au repos et en mouvement. Mais leur progression en zig-zag témoigne de l'impossibilité de s'orienter. Et c'est la faculté d'orientation qu'il faut, en général, placer dans les canaux semi-circulaires.

A. DASTRE.

Toulouse. Mesure de l'odorat par l'eau camphrée. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 379; 20 mai 1899.

Toulouse et Vaschide. Mesure de l'odorat chez l'homme et chez la femme. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 381; 20 mai 1899. — La femme aurait l'odorat plus développé que l'homme. L. CAMUS.

Toulouse et Vaschide. — Mesure de l'odorat chez les enfants. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 487; 10 juin 1899. — La fille est plus précoce que le garçon sous le rapport de l'olfaction. L. CAMUS.

G. Abelsdorff. Ein unbeachtet gebliebenes Augensymptom bei der Kältestarre der Frösche (Un effet resté inconnu de l'action du froid sur l'œil de la grenouille). *Centralb. für Physiol.*, XIII, 82, 13 mai 1899. — A côté du renversement de la pupille (E. du Bois-Reymond), il faut noter le changement de coloration que subit celle-ci qui, de noire, devient légèrement grise, puis blanchâtre comme du lait, par l'action prolongée sur l'animal de températures au-dessous de 0°. Ce phénomène tient à la production, sous l'influence du froid, d'une cataracte qui disparaît par le dégel.

E. G.

Carlo Frugiuale. Sul cosi detto muscolo dilatatore della pupilla nell'uomo e nei mammiferi. *Gazz. internaz. di Med. pratica*, janvier-février 1899. — Bon examen historique et critique des recherches d'histologie et de physiologie faites sur cette question si controversée; en particulier, critique des expériences de Langley et Anderson. De ses propres observations histologiques, l'auteur conclut que dans l'iris de l'homme et des mammifères il n'existe d'autres fibres musculaires que celles des parois artérielles et du sphincter; que la membrane de Brücke ou de Henle n'est pas de nature musculaire, mais élastique; que les éléments cellulaires, situés en avant de cette membrane, sont des cellules fixes du tissu conjonctif, et ceux, situés en arrière, des éléments épithéliaux appartenant à la couche antérieure de l'épithélium rétinien.

E. G.

Th. Guilloz. Procédé pour la mesure rapide de la dimension de petits objets, indépendamment de leur distance. Application à la pupillométrie et à la laryngométrie. Illusion due au sens musculaire, dans l'appréciation de la grandeur des objets. *C. R. Ac. de Sc.*, CXXVIII, 1178; 8 mai 1889.

Paul Pelseneer. Les yeux céphaliques chez les Lamellibranches. *Arch. de biol.*, XVI, 97-103; 1899. — Yeux céphaliques, bien distincts et formés par des fossettes à paroi pigmentée, remplis par un cristallin cuticulaire. Ils sont homologues des yeux larvaires des Chitons, mais non des yeux céphaliques des Gastropodes. E. G.

Morrey. Die Präcision der Blickbewegung und der Localisation an der Netzhaut-peripherie (La précision des mouvements des yeux et de la localisation à la périphérie de la rétine). *Zeitsch. f. Psych. u. Phys. d. Sinn.*, XX, 317-325; 1899. — Le sujet est assis dans une chambre obscure et fixe un point lumineux; à un certain moment on fait apparaître, pour un instant, un autre point lumineux, vu par la vision indirecte; le sujet doit immédiatement fixer l'endroit de ce second point lumineux; on mesure l'erreur commise dans cette localisation. Les expériences faites au laboratoire de physiologie de Vienne, sur un sujet, ont montré que l'erreur croît avec la distance du second point au premier, et que cette erreur est, dans la grande majo-

rité des cas, négative, c'est-à-dire que l'on fixe un point qui se trouve trop près du premier point de fixation. L'auteur représente sur des graphiques les valeurs relatives des erreurs commises dans les différents méridiens du champ visuel, mais il ne donne pas les valeurs absolues de ces erreurs.

VICTOR HENRI.

W. Uthhoff. Ein Beitrag zur congenitalen totalen Farbenblindheit (Etude de la cécité totale pour les couleurs congénitale). *Zeitsch. f. Psych. u. Phys. der Sinn.*, XX, 325-352; 1899. — L'auteur rapporte longuement les expériences nombreuses qu'il a faites sur un individu ayant une cécité totale pour les couleurs; les résultats obtenus concordent avec ceux qui avaient été observés par d'autres auteurs sur d'autres cas: diminution de l'acuité visuelle, forte surtout au centre de la rétine; vision de toutes les couleurs comme des teintes grises plus ou moins foncées, la partie la plus claire du spectre correspond à la largeur d'onde de 530μ ; la partie rouge du spectre est fortement raccourcie; difficulté de la vision sous un éclairage fort; adaptation très rapide à l'obscurité et vision beaucoup meilleure dans une demi-obscurité que dans une chambre bien éclairée; enfin, présence d'un léger nystagmus, provenant de ce que ce sujet a un scotome central de $1^{\circ},5$. En somme, cette nouvelle observation confirme les précédentes et apporte de nouveau un argument pour la théorie de la différence de fonction des cônes et des bâtonnets, d'après laquelle on admet que les aveugles pour les couleurs ne voient qu'avec les bâtonnets de la rétine.

VICTOR HENRI.

MÉCANIQUE ANIMALE

A. Kuttner et J. Katzenstein. Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kehlkopfes (Contribution expérimentale à la physiologie du larynx). *Archiv für Physiologie*, 1899, 274-288. — Chez l'homme comme chez le chien, pendant la respiration active ou calme, il y a innervation des adducteurs et des abducteurs. Pendant l'inspiration, l'énergie de l'innervation s'accroît pour les abducteurs; pendant l'expiration pour les adducteurs. Le mouvement provoqué par l'accroissement d'innervation d'un des groupes musculaires est aidé par la détente des antagonistes. Toutes les formes que montre l'examen du larynx pendant la respiration tranquille, jusqu'au

spasme mortel, reposent sur le même principe. La diversité de ces images laryngoscopiques dépend uniquement de la variation d'énergie avec laquelle l'un ou l'autre groupe musculaire est sollicité à l'activité. — En outre du muscle crico-aryténoïdien postérieur, d'autres muscles encore peuvent provoquer une abduction active des cordes vocales. Il en est ainsi du crico-aryténoïdien externe. La chose est probable pour l'aryténoïdien transverse et le crico-thyroïdien qui participent à l'ouverture de la glotte et au maintien de cette ouverture. Ces muscles interviennent-ils normalement pour aider le crico-aryténoïdien ou seulement pour vicarier celui-ci lorsqu'il est lésé? C'est ce que les auteurs ne décident point.

A. DASTRE.

W. M. Bayliss et E. H. Starling. The movements and innervation of the small intestine. *Journ. of physiol.*, XXIV, 99-143; 1899. — Il faut distinguer deux sortes de mouvements dans l'intestin grêle, des mouvements rythmiques pendulaires et les contractions péristaltiques proprement dites. Les premiers sont dus à des contractions rythmiques simultanées des couches longitudinales et circulaires; ils ont lieu dix à douze fois par minute et parcourent l'intestin avec une vitesse de 2 à 5 centimètres par seconde; leur origine est musculaire, et ils se propagent très probablement par les fibres musculaires. Les contractions péristaltiques sont de véritables réflexes coordonnés, nés d'une excitation mécanique de l'intestin et propagés par le système nerveux local (plexus d'Auerbach); elles sont indépendantes du système nerveux central; la paralysie de l'appareil nerveux périphérique au moyen de la nicotine ou de la cocaïne les supprime; elles ne se produisent que dans une direction, de haut en bas. La production de la vague péristaltique est soumise à une loi en vertu de laquelle l'excitation locale de l'intestin provoque une réaction positive (excitation) au-dessus du point excité, et un phénomène d'arrêt au-dessous de ce point. Ainsi chaque portion de l'intestin est soumise à des influences opposées qui sont transmises le long de la paroi, des impulsions inhibitoires qui viennent d'en haut et des influences excitantes qui viennent d'en bas. L'activité des muscles intestinaux dépend en tout temps de l'influence relative de ces deux séries d'impulsions. Mais chaque portion de l'intestin est en outre soumise au contrôle du sys-

tème nerveux central par l'intermédiaire des nerfs vagues et splanchniques. Ces derniers exercent une action constante d'arrêt à la fois sur la tunique longitudinale et sur la tunique circulaire ; cette action est indépendante de l'action vaso-constrictive des mêmes nerfs. Il n'y a pas de preuve satisfaisante qu'ils aient jamais une fonction motrice. Les filets venant des vagues possèdent au contraire deux sortes de fibres, inhibitoires et motrices. Les premières ont une courte, les autres une longue période d'excitation latente. Dans les cas d'action du pneumogastrique, l'inhibition initiale est donc suivie d'une phase d'excitation qui dure plus longtemps que la première. L'atropine ne modifie pas l'action du pneumogastrique sur les intestins, mais la nicotine l'abolit. Les vagues n'ont pas d'action tonique sur les intestins, à l'inverse des nerfs splanchniques.

E. G.

G. Eckhard. Ueber den Einfluss der Galle auf die peristaltischen Bewegungen. *Centralb. für Physiol.*, XIII, 49 ; 29 avril 1899. — Contrairement aux opinions classiques, Eckhard est conduit à admettre que la bile n'exerce qu'une influence douteuse sur le péristaltisme de l'intestin. Il expérimente sur des lapins baignant dans une solution physiologique, l'abdomen est ouvert et les intestins observés directement. L'injection de 1 à 3 centimètres cubes de bile (quantité équivalente à celle contenue dans la vésicule) n'amène pas de mouvements péristaltiques quand l'intestin est au repos. Mais si l'intestin a séjourné longtemps dans l'eau salée, son excitabilité est augmentée et, dans ce cas, l'injection de bile peut provoquer quelques contractions très nettes.

J. P. LANGLOIS.

I. v. Uexküll. Die Physiologie der Pedicellarien. *Zeits. für Biologie*, XXXVII, 334-404, 1899. — Etude de physiologie comparée sur les diverses formes des organes préhenseurs des Echinodermes.

A. DASTRE.

CHALEUR ANIMALE

H. Ito. Ueber den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich (Lieu de la production calorifique après la piqûre du cerveau). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVIII, 63-226 ; 1899. — Mémoire très étendu. La première partie comprend un historique très complet. Il en résulte que l'existence des centres thermiques encéphaliques est

généralement admise, mais que la position n'en est pas exactement fixée. De là, l'origine du travail exécuté par l'auteur dans le laboratoire de Kronecker. Il a d'abord étudié la distribution thermique chez le lapin (topographie thermique). En second lieu il examine les changements de température provoqués par les interventions opératoires chez cet animal, en général. Il cherche à piquer les corps striés, où l'on a placé le plus habituellement le centre thermique principal, et il fixe le manuel opératoire de cette manœuvre. Ces préliminaires établis, on cherche l'effet thermique de la piqûre et pour cela, on essaye de saisir quel est, de tous les organes, celui où l'élévation thermométrique se manifeste d'abord. C'est une étude de topographie thermique après piqûre. La comparaison porte sur les températures du rectum, de l'intestin grêle, de l'estomac ou plus exactement de l'enveloppe musculo-cutanée appliquée sur ces organes. C'est la température de l'intestin grêle qui, d'ordinaire, se montre la plus élevée. Celle de l'estomac est aussi plus élevée que celle du rectum. La comparaison des organes se fait d'une manière plus complète en introduisant le thermomètre à l'intérieur ou dans la profondeur (fistules gastrique et duodénale). — En résumé, la piqûre des corps striés élève la température de l'intestin grêle plus que celle du rectum. Cet effet est attribué à l'activité du pancréas provoquée par la piqûre. En résumé, le duodénum est la partie du corps la plus chaude chez le lapin ; et cela aussi bien après plusieurs jours de jeûne qu'en pleine digestion. — La piqûre du corps strié provoque une hyperthermie par suite d'une excitation nerveuse et non d'une inhibition cessante. — C'est dans le duodénum que la température s'élève le plus vite et monte le plus haut, après la piqûre. Viennent après et par ordre décroissant l'estomac, le foie, le rectum, le cœur, la masse musculaire de la cuisse, le tissu cellulaire sous-cutané. Le centre thermique principal est placé dans le corps strié, au milieu de son bord libre. Les voies nerveuses traversent le pont de Varole et passent vraisemblablement dans le sympathique. Le centre calorifique exciterait l'activité du pancréas et des glandes duodénales.

A. DASTRE.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

The Beer, A. Bethe und J. v. Uexküll. Vorschläge zu einer objectiviren-

den Nomenclatur in der Physiologie des Nervensystems (Propositions de nomenclature objective relative à la physiologie du système nerveux). *Centralbl. für Physiol.*, XIII, 137-141, 10 juin 1899.

Roussy. Mors ouvre-gueule, pour chiens, etc. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 286; 22 avril 1899.

Roussy. Mors immobilisateur. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 208; 22 avril 1899.

Roussy. Collier-préhenseur pour chiens, etc. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 520; 17 juin 1899.

Roussy. Nouvel ouvre-bouche permettant d'ouvrir la bouche de l'homme sans rien y introduire. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 442; 27 mai 1899.

Roussy. Tablettes d'immobilisation pour petits quadrupèdes, Lapins, Cobayes, Grenouilles, etc. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 441; 20 mai 1899.

Roussy. Table de dissection et de démonstration. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 442; 20 mai 1899.

Roussy. Table d'immobilisation pour chiens, etc. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 306; 29 avril 1899.

Roussy. Serre-pattes pour immobiliser les animaux sans les blesser. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 308; 29 avril 1899.

Roussy. Nouvelle niche hygiénique, démontable et stérilisable, pour chiens, etc. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 470; 3 juin 1899.

Roussy. Nouvelle cage métallique pour chiens, etc. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 494; 10 juin 1899.

Roussy. Cage métallique pour lapins, cobayes, etc. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 496; 10 juin 1899.

Federico Battelli. Un apparecchio per produrre correnti di alta frequenza e di alto potenziale e sua applicazione agli usi fisiologici. *Revista veneta di scienze med.*, XV, 1898.

J. S. New. Apparatus to shew polar stimulation of muscle (Appareil pour la démonstration de l'excitation polaire du muscle). *Proceedings of the physiol. Soc.*, 18 mars 1897 (*Journ. of Physiol.*, XXIV, xxv; 1899).

J. S. New. Apparatus to shew longitudinal movements of the intestine (Appareil pour la démonstration des mouvements longitudinaux de l'intestin). *Proceedings of the physiol. Soc.*, 18 mars 1899 (in *Journ. of Physiol.*, XXIV, xxvi; 1899).

Roussy. Nouvelle méthode de mensuration directe de la surface de la peau humaine, etc., au moyen d'un nouvel appareil : le pelliplanimètre à compteur totalisateur et à surface variable. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 375; 13 mai 1899.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

AGENTS MÉCANIQUES PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Malkoff. Ueber die Bedeutung der traumatischen Verletzungen für die Entwicklung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose (De l'importance des traumatismes des artères sur le développement des anévrismes vrais et de l'artério-sclérose). *Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat.* XXV, 431-446; 1899. — Les traumatismes de différentes sortes déterminent dans les parois

artérielles des altérations, au niveau desquelles la paroi devient moins résistante et constitue une dilatation anévrysmale. Au bout d'un certain temps la lumière du vaisseau se rétrécit, grâce à un épaississement fibro-conjonctif de la tunique interne et à une néoformation du tissu conjonctif dans la tunique moyenne, et, en dernier lieu, on peut voir le calibre du vaisseau, au niveau des parties malades, devenir plus étroit qu'avant la lésion. Dans les divers cas observés, le développement d'une artério-sclérose a été constaté immédiatement après

la période de dilatation vasculaire. Celle-ci n'est donc jamais persistante. Lorsque la néoformation conjonctive et fibro-élastique est devenue suffisante, la paroi vasculaire se rétracte. Ces fibres élastiques néoformées dans la tunique interne des vaisseaux artériels se développent aux dépens de la partie périphérique du protoplasme des cellules de la paroi.

H. CLAUDE.

Lannelongue et Achard. Traumatisme et tuberculose. *Bulletin médical*, 27 mai 1899, 511. — Les auteurs ont repris les expériences de Max Schüller en inoculant à des lapins et à des cobayes des cultures pures de tuberculose humaine. Les animaux ont subi des traumatismes osseux et articulaires, avant, pendant et après l'inoculation et n'ont pas présenté de localisation tuberculeuse au niveau des points traumatisés. Ces résultats opposés à ceux de Max Schüller tiennent à ce que celui-ci avait employé des cultures impures, et ainsi provoqué non seulement des arthrites tuberculeuses mais aussi des arthrites septiques.

L'impureté du produit inoculé facilite en effet le développement du bacille au point traumatisé, comme en témoignent les lésions ostéo-articulaires réalisées chez des animaux inoculés avec des produits tuberculeux. L'animal doit être infecté en même temps qu'il supporte le traumatisme; il faut encore que la quantité de bacilles introduits dans la circulation soit suffisante pour qu'ils ne soient pas incorporés par les cellules; il faut enfin que l'animal résiste assez longtemps pour que la lésion locale ait le temps d'évoluer. Le lapin, moins sensible que le cobaye à la tuberculose, réalise bien ces deux dernières conditions.

En clinique, les conditions sont tout autres; le sang des tuberculeux ne contient que peu ou pas de bacilles de Koch, et s'il survient un traumatisme, le point lésé échappe par cela même à l'infection. La loi de M. Schüller ne peut donc s'appliquer que très exceptionnellement à la tuberculose. Il faut une cause agissant d'une façon plus prolongée qu'un traumatisme; cela est réalisé par l'activité cellulaire d'un organe qui se développe. Les auteurs expliquent ainsi la présence de foyers de tuberculose chez les jeunes sujets au niveau des points du squelette en voie de croissance et dont l'origine relève du transport du bacille par le sang. **LESNÉ.**

Hans Brünner. Ueber den Einfluss der Gravitation des Mondes auf Invasion und Krisis

der croupösen Pneumonie (De l'influence de la gravitation de la lune sur l'invasion et la crise de la pneumonie fibrineuse). *Deut. Arch. für. klin. Medic.* LXII, 574-578. — D'après une statistique portant sur plus de 1,120 cas, l'auteur pense pouvoir affirmer que, pendant une révolution lunaire dans laquelle la quadrature tombe à peu près au milieu des absides, les maladies et les crises augmentent aux environs de la rencontre du périgée avec les syzygies, et même les invasions débent le plus souvent avant la pleine lune. Peut-être la gravitation modifie-t-elle la virulence des microorganismes, comme elle fait sentir son influence sur divers phénomènes physiques.

H. CLAUDE.

H. J. Hamburger. Ueber den Einfluss von kohlensäure bezw. von Alkali auf das antibakterielle Vermögen von Blut und Gewebsflüssigkeit, mit besonderer Berücksichtigung von venöser Stauung und Entzündung (Influence de l'acide carbonique et de l'alcalinité sur le pouvoir bactéricide du sang et de la sérosité des tissus, notamment dans la stase veineuse et l'inflammation). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVI, 329-375; 1899. — L'acide carbonique augmente le pouvoir bactéricide du sérum sanguin. Cette augmentation dépend de trois facteurs: la concentration du sérum, due à la fonte des globules sanguins, qui lui soustrait de l'eau; l'action antimicrobienne directe, de l'acide carbonique; l'augmentation de la teneur du sérum en bases alcalines diffusibles. Ce dernier facteur, le plus important, reconnaît lui-même une triple origine: la concentration du sérum, le passage de substances alcalines des globules dans ce liquide, la séparation de bases semblables des albuminates du sérum. — Le sérum de la jugulaire est plus bactéricide que celui de la carotide. Cela s'applique aussi bien au sérum transsudé du caillot qu'au sérum provenant du sang défibriné et centrifugé, mais le premier a un pouvoir bactéricide plus prononcé que le second. — La stase veineuse augmente ce pouvoir. — La lymphe de l'œdème qui succède à la ligature de l'oreille du lapin a un pouvoir bactéricide plus marqué que la lymphe normale, et même que le sérum sanguin correspondant. L'influence bactéricide de la stase veineuse s'exerce donc à la fois à l'intérieur et au dehors des vaisseaux. — L'inflammation, en ralentissant le courant sanguin dans les capillaires et les veinules, amène une accumulation d'acide

carbonique dans les tissus. L'exsudat ainsi soumis à l'action de cet acide a un pouvoir bactéricide d'autant plus élevé qu'il est plus riche en leucocytes, la fonte de ceux-ci rendant la sérosité plus alcaline. De là le pronostic favorable du pus épais dit louable. — Ces données expliquent les heureux résultats obtenus par Bier avec sa méthode de traitement de la tuberculose des membres; elles rendent compte également de l'influence antituberculeuse des cardiopathies. La stase n'est pas pour cela une éventualité toujours salutaire, devant être recommandée contre tous les processus microbiens.

GOUGET.

H. J. Hamburger. Ueber der Einfluss von venöser Staung und Kohlensäure auf die Phagocytose (Influence de la stase veineuse et de l'acide carbonique sur la phagocytose). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVI, 375-384; 1899. — L'influence de la stase veineuse sur la chimiotaxie et la phagocytose est en général faible, et plutôt de nature défavorable.

GOUGET.

G. Marciano. Action du formol sur les globules rouges du sang. *Arch. de méd. exp.*, XI, 434-441; 1899.

J. C.

J. Héricourt et Charles Richet. Action de la térébenthine sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 492; 10 juin 1899. — Démonstration donnée, par de très nombreuses expériences, de l'effet retardant de la térébenthine sur l'évolution de la tuberculose.

L. CAMUS.

R. Magnus. Ueber die Entstehung der Hautödem bei experimentellen hydrämischen Plethora (Production de l'œdème cutané dans l'hydrémie expérimentale). *Arch. f. experim. Path. u. Pharmak.*, XLII, 250-280; 1899. — L'injection de solution physiologique de sel marin ne produit, chez les animaux normaux, aucun œdème cutané général. On peut, au contraire, provoquer la production d'une anasarque étendue par lavage d'animaux morts, d'animaux soumis à une intoxication par l'arsenic, le chloroforme, l'hydrate de chloral et le phosphore (chien) ou d'animaux auxquels on a extirpé les reins ou lié les uretères. — Ces expériences nous font connaître que les parois des capillaires sont douées, à l'état normal, d'une imperméabilité de nature vitale, qu'ils sont susceptibles de perdre par la mort ou

sous l'influence de diverses intoxications d'ordre exogène ou endogène (urémie). L'œdème se trouve ainsi favorisé par une lésion des parois capillaires, diminuant leur imperméabilité.

V. PACHON.

AGENTS FIGURÉS

Wilh. Spirig. Ueber die Diephtheriebacillen einer Hausepidemie (Etude des bacilles diphtériques dans une épidémie de maison). *Zeitsch. f. Hygiene* XXX, 511-532; 1899. — L'auteur a pu constater au cours de cette épidémie que les cas de diphtérie pouvaient présenter des bacilles offrant tous les intermédiaires depuis le bacille pseudodiphtérique jusqu'au bacille de Löffler typique, tous étant virulents. Aucun des moyens de diagnostic proposés jusqu'ici entre ces deux bacilles n'a de valeur absolue.

H. BOURGES

Schichhold. Ueber das Vorkommen von typhusbacillen im Harn (De la présence du bacille typhique dans l'urine). *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXIV, 505-517; 1899. — Le bacille typhique peut passer dans l'urine, mais seulement lorsqu'il existe une maladie des reins, néphrite typhique ou par infection secondaire. Cette migration des bacilles typhiques débute avec la maladie du rein, et n'a aucun rapport avec l'éruption de taches rosées. Elle est par conséquent plus précoce quand la maladie débute par la néphrite. Les bacilles se rencontrent encore dans l'urine pendant la convalescence. Ces microbes ont toujours paru virulents. L'auteur pense que, dans les travaux où l'on a signalé le passage du bacille d'Eberth dans l'urine sans lésions des reins, on a confondu le bacille typhique avec d'autres bactéries, ou bien l'albuminurie a passé inaperçue. Travail appuyé sur 7 cas.

H. CLAUDE.

F. Neufeld. Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolaflecken (Recherche du bacille typhique dans les taches rosées). *Zeitsch. f. Hygiene*, XXX, 498-510; 1899. Dans 9 cas de fièvre typhoïde sur 10, l'auteur, en ensemençant le sang provenant de l'incision des taches rosées, a obtenu des cultures de bacille typhique. Dans le cas où ses recherches sont restées infructueuses, il a été impossible durant toute la maladie de trouver le bacille d'Eberth dans les selles, ou d'obtenir la réaction de Widal; celle-ci ne s'est montrée que pendant la convalescence. — L'auteur attribue le nombre si

considérable de résultats positifs qu'il a obtenus à ce fait qu'il ensemait immédiatement le sang des taches rosées dans un milieu liquide ; la dilution du sérum se fait alors très rapidement et affaiblit son pouvoir bactéricide. Les ensemencements se pratiquaient soit dans du bouillon, soit dans l'eau de condensation de tubes d'agar additionnée d'un peu de bouillon. — Neufeld recommande cette méthode pour tous les cas où il s'agit de rechercher des microbes dans le sang.

H. BOURGES.

A. Rodet. Des races de *B. coli* au point de vue de leur aptitude à être agglutinées par le sérum des animaux immunisés. Variabilité de cette propriété. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 348-351 ; 6 mai 1899.

P. NOBÉCOURT.

Henry Lee Shmith. Zur Kenntniss des Colibacillen des Säuglingsstuhles (Etude sur les colibacilles des selles des nourrissons). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 689-693 ; 1899. — En immunisant un cobaye avec le colibacille retiré des selles d'un nourrisson, on obtient un sérum qui agglutine fortement ce même échantillon de colibacille. On peut se convaincre que la même réaction est produite par ce sérum sur la plupart des colonies de colibacilles provenant des selles du même sujet, mais qu'elle reste négative ou très faible, lorsqu'on fait agir ce sérum sur des colibacilles isolés des selles d'autres nourrissons. Un changement dans le mode d'alimentation de l'enfant ne diminue pas sensiblement la propriété qu'ont les bacilles de ces selles de se laisser agglutiner par le sérum obtenu au moyen d'un colibacille isolé des fèces avant la modification de l'allaitement.

H. BOURGES.

A. B. Marfan et L. Bernard. Sur l'absence des microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux et le caractère pathologique de leur présence. *C. R. de la Soc. de biol.*, 11^e série, I, 331 ; 6 mai 1899. — Dans la muqueuse intestinale d'animaux sacrifiés en bonne santé on ne trouve pas de microbes, même vingt-quatre heures après la mort. Dans l'entérite arsenicale on trouve des microbes dans la muqueuse et la couche sous-endothéliale de la séreuse. — La richesse de la flore intestinale augmente du pylore à l'anus. Le nombre des microbes est moindre de deux à quatre heures après la mort qu' aussitôt et vingt-quatre heures après.

P. NOBÉCOURT.

E. Thiercelin. Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène. *C. R. Soc. de biol.*, 10^e série, VI, 269 ; 15 avril 1899. — Le diplocoque qui, par certains caractères, se rapproche du méningocoque de la méningite cérébro-spinale, existe à l'état normal dans l'intestin et à l'état pathologique dans les selles glaireuses, dans les mucosités de l'entéro-colite aiguë de l'enfant, dans l'entérite muco-membraneuse de l'adulte, dans le pus d'appendicite.

P. NOBÉCOURT.

G. Rosenthal. Sur la présence, dans quelques cas de broncho-pneumonie, du coccobacille de Pfeiffer et d'un coccobacille prenant le Gram. *C. R. Soc. de biol.* 11^e série, I, 320 ; 29 avril 1899. — Ce paracoccobacille de Pfeiffer prend le Gram, pousse sur tous les milieux, trouble le bouillon, donne sur gélose des colonies volumineuses. Cependant son développement est lent.

P. NOBÉCOURT.

Elmassian. Note sur un bacille des voies respiratoires. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 486 ; 10 juin 1899. — L'auteur a isolé dans des affections respiratoires diverses un bacille semblable au bacille de Pfeiffer ; aussi pense-t-il que le bacille de la grippe n'est qu'une variété d'une espèce extrêmement fréquente sur la muqueuse des voies respiratoires normales.

P. NOBÉCOURT.

Otto Schultze. Untersuchung über die Strahlenpilz formen der Tuberculoseerreger (Recherches sur les formes rayonnées de l'agent de la tuberculose). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 153-186 ; 1899.

O Lubarsch. Zur Kenntniss der Strahlenpilze (Etude des formes rayonnées de certaines bactéries). *Zeitsch. f. Hygiene*, XXXI, 187-220 ; 1899.

E. Maragliano. Der wasserige Anzug der Tuberkelbacillen und seine Derivate (L'extrait aqueux du bacille tuberculeux et ses dérivés). *Berlin. klin. Woch.* 1^{er} mai 1899, 385. — Après avoir donné la technique de l'obtention de l'extrait aqueux et noté ses effets sur les animaux, l'auteur parle de ses dérivés obtenus à l'aide de la dessiccation, de l'alcool, de l'acide sulfurique. L'extrait alcoolique du résidu est le produit le plus pur. Ces produits sont très analogues à ceux qui ont été obtenus par d'autres expérimentateurs (Behring, etc.).

La toxicité de la tuberculine aqueuse et de ses dérivés est très variable suivant les préparations.

J. C.

J. de Lacerda et A. Ramos. Le bacille icteroïde et sa toxine. *A. de méd. exp.* XI, 378-398; 1899. — Confirmation des expériences de Sanarelli. Le bacille icteroïde et sa toxine produisent des symptômes et des lésions tout à fait semblables à ceux qu'on observe dans la fièvre jaune. Les auteurs ne croient pas à l'efficacité du sérum curateur.

J. C.

Geo. M. Sternberg. The Bacillus icteroïdes (Sanarelli) and Bacillus X (Sternberg) *Centralbl. f. Bakter.* XXV, 655-662; 1899.

H. B.

P. Stephanidis. Ueber den Einfluss des Nährstoffgehaltes von Nährböden auf die Rschheit der Sporenbildung und die Zahl und Resistenz der gebildeten Sporen (De l'influence de la richesse nutritive du milieu sur la rapidité de la sporulation et sur le nombre et la résistance des spores produites). *A. f. Hygiene*, XXXV, 1-10; 1899. — Il y a contradiction entre Osborne et Buchner sur la question de l'influence d'un milieu peu nutritif sur la sporulation. L'auteur a repris la question. Il a vu, avec Buchner, que la sporulation est d'autant plus prompte que le substratum est plus nutritif. D'accord avec Osborne, il admet que la sporulation est plus intense dans les milieux riches. Les spores provenant de milieux plus ou moins riches, ont une résistance sensiblement égale.

J. C.

Otto Korn. Zur Kenntniss der Säurefesten Bakterien (Etude des bactéries qui résistent au pouvoir décolorant des acides). *Centralbl. f. Bakter.* XXV, 532-541; 1899.

H. B.

J. Sabrazés. — Pseudo-tuberculose bacillaire du pigeon. — *C. R. Soc. de Biol.*, 10^e série, VI, 289; 22 avril 1899. — Dans une maladie des pigeons (*polype, tuberculo-diphthérie, etc.*), se présentant sous forme de productions polypoides sous-cutanées à la région cervicale antérieure et constituée par de gros nodules fibro-caséux, l'auteur a isolé un bacille très mobile, ne prenant pas le Gram, faisant fermenter la glucose, mais non la lactose, et dont l'inoculation reproduit la maladie.

P. NOBÉCOURT.

Sigismund Glücksmann. Fleischvergiftung verursacht durch Bacillus proteus vulgaris (Empoisonnement par la viande déterminé par le bacillus proteus vulgaris). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 696-703; 1899.

H. B.

Lœwenberg. Une sarcine pathogène. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, XII, 458-364; 1899. — Dans un cas de fétidité de l'haleine émise par les fosses nasales, l'auteur a trouvé en culture pure une sarcine, se distinguant des autres sarcines décrites jusqu'ici par la non-liquéfaction de la gélatine, l'absence de dégagement d'H₂S en culture anaréobie, et sa virulence pour les animaux. L'implantation de la sarcine dans les fosses nasales du lapin et du cobaye a échoué; mais chez le malade, la fétidité de l'haleine a disparu en même temps que le micro-organisme.

P. NOBÉCOURT.

Sternberg. Ueber die Zelleinschlüsse in Carcinomen und ihre Bedeutung als Blastomyceten (Des inclusions cellulaires dans les cancers et leur signification comme Blastomycètes). *Ziegler's Beiträge zur Path. Anat.*, XXV, 554-577; 1899. — L'auteur a étudié par la méthode de coloration d'Aieroli, modification de celle de Sanfèlice, les cellules des cancers glandulaires dans lesquelles on a voulu voir des organismes parasitaires. Ces méthodes, qui ont servi aux auteurs italiens pour affirmer l'existence de parasites intracellulaires, sont trompeuses et les aspects pseudo-parasitaires qu'elles donnent aux éléments des tissus ne se retrouvent pas avec les autres colorations ou se présentent comme des formes dégénératives des cellules ordinaires. Toutes les colorations dites spécifiques dérivées de la méthode de Gram ne décèlent nullement d'une façon effective les parasites du cancer.

H. CLAUDE.

Alexander G. R. Foulerton. On the pathogenic action of blastomycetes. *Journal of path and. bacter.*, VI, n° 1, 37-61; 1899. — Le rôle biochimique des blastomycètes est connu depuis les travaux de Pasteur, Hansen, Jürgensen, Duclaux. Cl. Bernard a montré leur action pathogène chez les lapins. Les expériences de Grohe, Popoff, Falk, Neumayer et Raum, ne permettent pas d'établir fermement leur nocivité; ces auteurs ont en effet établi que de grosses doses de cultures, inoculées sous la peau du cobaye amènent la mort, tandis que de faibles doses ne produisent aucun accident. Certains blas-

tomycètes sont pathogènes pour l'homme comme le *S. albicans* ou le *S. subcutaneus* tumefaciens de Curtis. D'autres donnent des infections spontanées chez le cobaye, le lapin, le rat, le bœuf, le cheval, etc. Tels sont le *S. farcininosus* de Tokishige, le *cryptococcus farcininosus* de Rivolta, le *S. litogenes* de Sanfelice, etc.

Foulerton a recherché la virulence des différentes variétés de blastomycètes. Une longue série d'expériences faites sur les animaux de laboratoire lui ont permis de conclure que chez le lapin, animal de choix, la dose mortelle de culture pure est de 1cc. en injection sous-cutanée; il y a infection généralisée. Au point d'inoculation se produit une tumeur et d'une façon inconstante on trouve des nodules secondaires de même aspect. Ce sont des collections de cellules rondes mononucléaires, contenant par place des parasites. L'auteur ne partage pas l'opinion de Sanfelice et Roncali au sujet du rôle que jouent les blastomycètes dans la pathogénie du cancer; ce rôle est loin d'être démontré; mais il n'est pas impossible, dit-il, que certains sarcomes relèvent de cette infection.

LESNÉ.

Russell. The parasite of cancer. *The Lancet*, 29 avril 1899, p. 1138. — Russell fait d'abord l'historique des travaux relatifs à l'origine parasitaire du cancer et rapporte les découvertes de Sanfelice sur le rôle pathogène du saccha neoformans. Des expériences personnelles lui montrent que l'inoculation de ce germe produit des infections suraiguës avec généralisation ou des infections subaiguës, suivant la dose injectée. Chez le chien l'inoculation intrapéritonéale amène une infection des ganglions lymphatiques qui renferment le parasite. Après avoir passé par une série de chiens, le saccha neoformans doué d'une virulence exaltée est injecté dans les mamelles et les testicules d'animaux déjà infectés; il se produit ainsi des tumeurs au point d'inoculation et des tumeurs métastatiques. La présence du blastomycète dans les tumeurs malignes est du reste un fait établi par nombre d'auteurs qui l'y ont isolé et cultivé.

LESNÉ.

A. Dionisi. Un parasite du globule rouge dans une espèce de chauve-souris (*Miniopterus Schreibersii* Kuhl). *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 151-152; 1899. — C'est un parasite endoglobulaire, ressemblant beaucoup à celui qui produit la fièvre quarte chez l'homme.

E. G.

A. Dionisi. Les parasites endoglobulaires des chauves-souris. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 153-156; 1899. — Parasite observé chez *Vespertilio murinus*, analogue à celui que l'auteur avait déjà trouvé chez *Miniopterus Schreibersii*; la proportion des animaux infectés est de un à dix. Chez *Vesperugo noctula* Schreb, il a trouvé un autre parasite endoglobulaire, tout à fait analogue à celui des formes fébriles œstivo-automnales de l'homme; ce parasite est extrêmement abondant chez les animaux infectés et ceux-ci s'anémient.

E. G.

Domingos Freire. Les microbes des fleurs. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1047; 24 avril 1899.

E. G.

Preuss. Zur Lehre von Aktinomykosis. *Archiv für Physiologie*; 1899, 254-274. L'actinomycose a été observée chez le cheval, le porc, le mouton, le cerf et l'éléphant. En Europe, c'est en Allemagne, Ecosse et Italie qu'on la rencontre surtout. Elle est fréquente. Certains auteurs comme Ivanoff en ont observé 2000 cas en deux années. La maladie est plus rare en France. En Allemagne, le nombre des bœufs atteints serait de 1 pour 1000 ou 10000. Les herbivores et omnivores sont seuls atteints de cette maladie: d'où la preuve que c'est bien l'alimentation qu'il faut incriminer. Le bœuf y est le plus exposé, mais seulement avant la dentition définitive. La maladie est rare chez les adultes. Elle est sporadique. Elle n'est pas contagieuse dans le sens propre du mot. L'infection a lieu par les poussières ou par les aliments, rarement par inoculation accidentelle. Les épidémies, sauf dans une seule et même étable, sont rares. Il y en a des exemples pour certains pâturages. L'auteur en a observé un cas, à la suite d'alimentation des bestiaux avec du foin et de la paille corrompues, infectées de champignons. Les cas de transmission d'animal à animal ne sont pas très fréquents. Le plus souvent (80 0/0) les parties atteintes sont les premières voies digestives: les mâchoires une fois sur deux. L'actinomycose peut atteindre prématurément les poumons. On en a des exemples. L'auteur a observé un cas où la maladie débuta dans une narine. L'affection reste ordinairement locale; exceptionnellement, elle se généralise. La langue est, chez le bœuf, le siège de prédilection (langue de bois). L'auteur a examiné de préférence cette forme, il en donne une description détaillée. — Chez

l'homme l'origine est la même ; on peut incriminer l'habitude de tenir des épis de paille et de foin dans la bouche. La viande contaminée n'est pas en cause. La transmission même de l'animal atteint à l'homme est douteuse ou rare. Les tentatives d'inoculation par l'auteur, d'animal à animal, ont le plus souvent échoué. Le champignon appartient au groupe des Schizomycètes pléomorphes. On a voulu le rapprocher du bacille de la tuberculose qui se présente quelquefois en filaments, dans les crachats. Les animaux atteints d'actinomycose réagissent à la tuberculine. L'auteur développe cette analogie. Il parle enfin du traitement par l'iode et par la protéine de Ziegler.

A. DASTRE.

AUTO-INTOXICATIONS

Adolf Magnus Levy. Die Oxybuttersäure und ihre Beziehungen zum Coma diabeticum (Acide oxybutyrique et ses rapports avec le coma diabétique). *Arch. f. experim. Path. u. Pharmak.*, XLII, 149-238 ; 1899. — Dans tous les cas de diabète, l'acide oxybutyrique est sécrété en grande quantité dans l'urine, de 20 à 30 grammes par jour, plus rarement davantage, sauf dans le coma. D'autres acides sont éliminés en même temps : acide lactique, acides gras, acide benzoïque. L'acide acéto-acétique peut arriver à atteindre 10 grammes dans l'urine, exceptionnellement. — Dans le coma, l'acide oxybutyrique est augmenté d'une façon considérable, pouvant aller jusqu'à 160 gr. par jour. Dans les cas à issue fatale la quantité est moindre. Chez les individus qui ont succombé au coma, on trouve l'acide oxybutyrique non dans l'urine, mais dans les organes ; 100 à 200 gr. d'acide oxybutyrique sont ainsi emmagasinés dans le corps. — Le coma diabétique doit donc être considéré comme une intoxication par l'acide oxybutyrique. — L'élimination acide amène une diminution de l'alcalinité du sang, en se combinant aux alcali-albumines et aux bases des carbonates. Une partie de l'acide se combine aux albuminoïdes du sang, par un processus semblable à celui des combinaisons organiques de l'acide chlorhydrique du suc gastrique. — La production de l'acide oxybutyrique ne se fait pas aux dépens des albuminoïdes ni des hydrates de carbone, mais aux dépens de la graisse ou d'un processus synthétique. Son lieu de formation n'est pas l'intestin, mais bien les muscles, le foie et les grandes glandes. — Le traite-

ment par les alcalins a une très grande importance dans le coma diabétique. Le bicarbonate de soude doit être donné en grande quantité (100 gr.) ; à l'ingestion par l'estomac doit être jointe l'administration par voie intra-vasculaire. Des cas graves de diabète, sans coma, avec une forte sécrétion d'ammoniaque ont été favorablement influencés, par l'administration de fortes quantités de bicarbonate de soude. — En dehors des cas de diabète, l'auteur a rencontré l'élimination d'acide oxybutyrique, concomitamment avec l'excrétion d'acétone. Il existe aussi certains états acides (acidose), exigeant de l'ammoniaque pour leur saturation ; mais ces états n'arrivent pas à constituer des états d'intoxication mortelle, comme l'acide oxybutyrique.

V. PACHON.

Labadie-Lagrave, Boix et J. Noé.

Recherches sur la toxicité urinaire chez la femme enceinte. *Arch. génér. de méd.* — Nouv. série, I, 513-521 ; mai 1899. — Conclusions de ce travail : dans la grossesse normale le coefficient urotoxique baisse peu après le début (1 mois 1/2) au-dessous de la normale (0,46) et à partir du troisième mois se tient jusqu'à l'accouchement aux environs de 0,20. Dans le mois qui suit l'accouchement, elle remonte progressivement et rapidement vers la normale qu'elle atteint après deux mois environ. T.

M. Régis. Les psychoses d'auto-intoxication. *Arch. de neurol.*, VII, 278-302 ; avril 1899. — Les psychoses d'auto-intoxication se manifestent cliniquement par un état général infectieux, une céphalalgie tenace et persistant même après la guérison, l'insomnie, des attaques convulsives, des attitudes cataleptoïdes surtout dans l'auto-intoxication rénale, l'inégalité pupillaire variable d'un moment à l'autre, un tremblement généralisé rappelant la paralysie générale, enfin des signes psychiques de la plus haute importance : torpeur allant parfois jusqu'à la stupeur, confusion mentale, amnésie rétrograde ou actuelle, onirisme hallucinatoire. Cet onirisme est un automatisme cérébral analogue au rêve ; une brusque interpellation peut ramener le malade à la vie réelle, mais bientôt il retombe dans ce rêve extériorisé et mélangé de vie réelle. Ce délire onirique, surtout nocturne, est ordinairement incohérent, marqué surtout par des hallucinations visuelles terrifiantes, exceptionnellement il se systématise. Ce

délire d'auto-intoxication ressemble donc parfaitement au délire causé par une intoxication de cause externe, surtout l'alcoolisme que Lasègue définissait « un rêve prolongé »; il serait aigu dans les affections gastro-intestinales, accompagné d'un état de stupeur dans les auto-intoxications hépatiques ou rénales. Au réveil, il y a perte du souvenir des idées délirantes, mais le sommeil hypnotique, en dehors de toute hystérie peut faire revivre ce souvenir; ce délire est donc un délire somnambulique. Une suggestion prudente devient dès lors un moyen de traitement efficace que l'on devra associer au séjour au lit systématique et à la lutte contre l'auto-intoxication. R. CESTAN.

INTOXICATIONS

F. Rolly. Ueber die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz (Action du poison diphthérique sur le cœur). *Arch. f. experim. Path. u. Pharmak.* XLII, 283-301; 1899. — Dans l'intoxication diphthérique expérimentale, en même temps qu'il y a baisse de la pression sanguine par paralysie vaso-motrice, il y a paralysie cardiaque, et l'arrêt du cœur arrive rapidement, malgré la respiration artificielle. — Cette action cardiaque de la toxine est directe et se produit, indépendamment du système nerveux central, sur des cœurs isolés d'animaux à sang chaud. — Elle n'est pas immédiate et demande un certain temps pour se manifester sur le cœur de lapin normal isolé, soit qu'on emploie pour l'obtenir la toxine diphthérique ou le sang d'un animal intoxiqué agonisant. La circulation artificielle de sang normal dans le cœur intoxiqué est impuissante à empêcher l'arrêt du cœur au moment où il doit se produire. — Ces divers faits tendent à faire admettre que le cœur est atteint progressivement par la toxine diphthérique, au cours du développement de l'intoxication expérimentale. V. PACHON.

A. Laveran et F. Mesnil. De la sarcocystine, toxine des Sarcosporidies. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 311; 29 avril 1899. — L'extrait aqueux et l'extrait glyceriné des sarcosporidies du mouton sont également toxiques pour le lapin. La dose minima qui tue en cinq ou six heures 1 kilogramme de lapin est de 1 milligr., soit 0^{mill},2 d'extrait sec. Le cobaye résiste à des doses 200 fois plus fortes que celles qui tuent le lapin. Le rat, la souris, le mouton, la poule, le pigeon, la grenouille et la tortue sont peu ou pas sensibles à la sarcocystine. L. CAMUS.

D. Pace. Recherches expérimentales sur l'influence de quelques toxines bactériennes sur les échanges nutritifs. *Rif. med.*, II, 459, 18 mai 1899. — Etudes sur la toxine diphthérique et la toxine typhique. J. C.

INFECTIONS

H. Roger. Étude clinique sur quelques maladies infectieuses. *Rev. de méd.* XIX, 257-283, 361-384; 1899. — Remarques très intéressantes sur les maladies observées à l'hôpital d'Aubervilliers pendant les années 1897-1898. — Les observations sont au nombre de 2,334, soit 456 rougeoles, 657 scarlatines, 97 varicelles, 22 varioles, 355 diphthéries, etc. J. C.

Romberg, Pässler, Brühns et Müller. — Untersuchungen über die allgemeine Pathologie der Kreislaufstörung bei acuter Infectionskrankheiten (Recherches sur la pathologie générale des troubles circulatoires dans les maladies infectieuses aiguës). *Deut. arch. f. klin. med.*, LXIV, 652-714; 1899. — Dans les infections pneumococciques, pyocyaniques, diphthériques, on observe chez le lapin des troubles circulatoires en rapport avec une paralysie des centres vaso-moteurs bulbaires. Cette paralysie vaso-motrice amène un abaissement de la tension artérielle et une irrigation défectueuse des organes; tandis que les viscères abdomino-thoraciques sont gorgés de sang, le cerveau, les muscles, la peau sont anémiés. Le cœur n'est pas en cause dans les désordres circulatoires. Lorsqu'il est lésé, il manifeste son altération par l'irrégularité et le ralentissement du pouls artériel. Dans les troubles circulatoires observés au cours des maladies infectieuses aiguës de l'homme, il faut donc incriminer aussi cette paralysie vaso-motrice bulbaire et périphérique et non l'affaiblissement du muscle cardiaque; toutefois, chez l'homme, on observe souvent en même temps d'autres symptômes relevant de la myocardite, de l'endocardite, etc. H. CLAUDE.

Roger et Garnier. La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. *Presse méd.* 181; 19 avril 1899. — Trente-trois glandes (thyroïdes ou parathyroïdes) ont été examinées dans diverses maladies (scarlatine, rougeole, diphthérie, etc.). Les altérations du tissu conjonctif même et des vaisseaux sont peu marquées. Mais il y a issue de la matière colloïde hors des alvéoles dans les

lymphatiques, formant des nappes et des réseaux au sein du tissu conjonctif; les vésicules sont plus petites; leurs cellules sont plus ou moins bouleversées, soulevées et égrenées sans ordre dans la matière colloïde. La matière colloïde augmente de quantité, ou bien est elle-même altérée; ses réactions colorantes sont modifiées; elle peut même faire place à des granulations à réaction anormale. Il y a donc tantôt hyperthyroïdation (comme dans l'hypersécrétion provoquée chez l'animal par la pilocarpine ou l'iode) et tantôt disthyroïdation avec diminution et même suppression de la fonction. Les lésions varient quelque peu selon la maladie. Expérimentalement, soit par injection sous-cutanée de microbes ou de toxine, soit par injection directe de la thyroïde on obtient des altérations de celle-ci, identiques aux précédentes. La toxine diphtérique notamment produit chez le cobaye des altérations de la thyroïde analogues à celles de la capsule surrénale.

PAUL COURMONT.

V. Babes. Bemerkungen über das Verhalten gewisser Organe gegenüber specifischer Infectionen (Remarques sur la manière d'être de certains organes vis-à-vis des infections spécifiques). *Berl. klin. Woch.*, 361; 24 avril 1899. — La substance nerveuse normale a une action spéciale sur le virus de la rage du chien. Pendant la longue incubation de la maladie existent les signes d'une lutte entre le virus et les cellules nerveuses. Les altérations des vaisseaux de la moelle et la chromatolyse s'observent plusieurs jours avant qu'éclatent les symptômes de la rage. — Le foie joue un rôle différent suivant l'espèce d'infection. Il agit mécaniquement comme un filtre qui retient les microbes ou les tue au moyen de certaines cellules et de leurs sécrétions. Ces cellules et leurs sécrétions ne sont pas toujours détruites par le virus et son poison, elles peuvent pénétrer dans le sang. Enfin, le foie paraît recevoir, par la bile, des substances à action contraire venant des autres organes; il sépare celles-ci; les substances proviennent du combat de l'organe correspondant avec un virus.

J. C.

Al. Haslund. Vaccina generalisata og deus Patogenese (La vaccine généralisée et sa pathogénie). *Hospitalstidende*, VII, 455-468 483-495; 1899. — Importante monographie de la vaccine généralisée, avec étude des symptômes, du diagnostic et du traitement.

L'auteur soulève toutes les hypothèses au sujet de la pathogénie et conclut à une prédisposition de certains sujets. Ils s'appuie sur les travaux antérieurs qu'il semble tous connaître, et sur six observations personnelles. Malheureusement, dans ces six observations il est simplement dit que les enfants avaient été vaccinés à l'Institut royal de Copenhague et il n'est pas dit quel est le vaccin qui est employé dans cet Institut. Cette critique s'adresse aussi à l'important travail de Froumy sur lequel l'auteur se base, travail dans lequel sont rapportés 12 cas de vaccine généralisée, et où il est dit simplement que le vaccin était d'origine animale. Nous nous permettons de faire observer que si l'on inocule un animal avec de la variole atténuée et que, avec Eternod et Haccius, on considère les pustules développées sur cet animal comme étant du vaccin d'origine animale, on fait une pétition de principe en décrivant ensuite sous le nom de vaccine généralisée les éruptions qui surviennent chez les sujets inoculés avec ce vaccin. Comment se fait-il que sur 147 vaccinations, Froumy puisse observer 12 cas de vaccine généralisée, dont un cas avec des pustules sur la muqueuse pituitaire et des températures de 40°, alors qu'à Lyon, où l'on a eu toujours le soin d'entretenir la vraie vaccine, on n'observe jamais de vaccine généralisée sur plusieurs milliers de vaccinations? Le travail que nous analysons, bien que très documenté, ne nous semble pas devoir renverser les théories de M. Chauveau.

L. DOR.

Søereusen. Om Difteri og Difteribacillen blandt scarlatinare konvalescenter (De la diphtérie et du bacille diphtérique chez les convalescents de scarlatine). *Hospitalstidende*, VII, 407-416, 451-439; 1899.

L. DOR.

Yugvar Ustvedt. Den bakteriologiske difteridiagnose og pseudodifteribacillen (Le diagnostic bactériologique de la diphtérie et le bacille pseudo-diphtérique). *Norsk. mag. for Lægevidenskaben*, 681-754; 1899. — L'auteur conclut que le bacille pseudo-diphtérique est absolument différent de celui de la diphtérie et n'a aucun rapport étiologique avec la diphtérie.

L. DOR.

F. Brocher. Un cas de diphtérie hyper toxique et suivi de paralysie malgré l'emploi du sérum à très fortes doses. *Revue*

médicale de la Suisse romande, 281-285; 1899. — 140 cc de sérum ont été injectés en 4 jours, sans aucun inconvénient sérieux, mais sans autre effet qu'une amélioration certaine de l'état général. L'angine à bacille de Loeffler a récidivé deux fois; les bacilles sont restés jusqu'à la fin très virulents pour le cobaye; les complications toxiques n'ont pas été empêchées.

CH. LESIEUR.

Combe. Sur un nouveau signe de la rougeole à la période d'incubation. *Arch. de méd. des enfants*, II, 344-355; 1899. — Pendant les deux derniers jours de la période d'invasion et pendant toute la période d'exanthème, il y a une hypoleucocytose considérable. Ce sont les leucocytes polynucléaires qui disparaissent presque complètement; la presque totalité des globules sont des lymphocytes. — Cette hypoleucocytose est précédée d'une hyperleucocytose polynucléaire pendant la période d'incubation, en dehors de toute fièvre. — L'hyperleucocytose de la période d'incubation, l'hypoleucocytose qui la suit peuvent servir au diagnostic précoce de la rougeole et au diagnostic de celle-ci avec les éruptions morbilliformes.

P. NOBECOURT.

M. Hervieux. Variole et tuberculose. *Académie de médecine*. 452-457; 18 avril 1899. — La variole, d'après MM. Landouzy, Lop, Revilliod, Chauvain, prédispose à la variole. La vaccination, qui devient ainsi non seulement protectrice contre la variole, mais contre une des suites les plus redoutables de cette affection, la tuberculose, doit être autant que possible généralisée et même rendue obligatoire.

J. NICOLAS.

Sanfelice, Francesco et Malato. Studien über die Poken (Recherches sur la variole). *Centralbl. f. Bacter.*, XXV, 641-649; 1899.

H. B.

A. Lop. Tuberculose et variole. *Revue de la Tuberculose*, 28-44; 1899. — Landouzy a dit que les anciens variolés étaient prédisposés à la tuberculose. 64 nouvelles observations de variolés devenus bacillaires, à l'appui de cette affirmation.

J. C.

L. Jacquet. Alcool et phtisie. *Soc. méd. des hôp.* 421-422; 21 avril 1899. — L'alcool, et surtout les apéritifs et l'absinthe sont essentiellement favorables au dévelop-

pement de la tuberculose; atteintes plus fréquentes et évolution plus rapide. — La phtisie se prend sur le zinc (Hayen).

J. NICOLAS.

J. Auclair. Les poisons du bacille tuberculeux humain. Recherches sur la pneumonie tuberculeuse. *Arch. de méd. exp.*, XI, 363-377; 1899. — C'est le troisième mémoire de l'auteur sur cette question. — La pneumonie tuberculeuse à tous ses stades: hépatisation fibrineuse, catarrhale, dégénérescence caséuse est le fait du bacille de Koch et non de microbes surajoutés. Cette pneumonie est provoquée par un poison spécial sécrété par le bacille; ce poison peut être extrait par l'éther; dilué dans l'eau stérilisée et injecté dans la trachée au cobaye et au lapin, il produit toutes les lésions de la pneumonie tuberculeuse.

J. C.

L. Beco. Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires (tuberculose ulcéreuse chronique, pneumonie lobaire). *Revue de médecine*, XIX, 385-404 et 461-480; 1899. — L'auteur définit ce que l'on doit entendre en pathologie générale par septicémie; c'est la pullulation des microbes dans le sang. Il donne les raisons qui l'ont amené à circonscrire ses recherches à la tuberculose pulmonaire et à la pneumonie lobaire aiguë. A propos de chacune de ces deux maladies, il indique les travaux si contradictoires faits avant lui sur ce sujet, la technique qui, d'après lui, doit être suivie, les résultats de ses expériences dans 20 cas de tuberculose pulmonaire, 29 cas de pneumonie suivis de guérison, 20 cas de pneumonie à terminaison mortelle, un cas de pneumonie lobaire à pneumo-bacilles de Friedländer avec septicémie consécutive.

Ses conclusions sont les suivantes :

Dans la phtisie ulcéreuse chronique, les microbes qui peuplent les voies respiratoires inférieures y restent cantonnés et ne déterminent pas habituellement, même dans les derniers temps de la vie, l'infection générale de l'organisme.

La pneumonie franche est une infection primitive du poumon; le pneumocoque qui pullule dans les voies respiratoires agit d'abord sur l'organisme par intoxication. Cette intoxication suffit, dans bon nombre de cas mortels, à entraîner la mort. Quelquefois le microbe, parti du foyer primitif, se multiplie secondairement dans les voies sanguines et réalise une septicémie mor-

telle. Au point de vue pratique, la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques implique un pronostic variable, suivant que le microbe s'y trouve à l'état d'unités isolées ou suivant qu'il y pullule : dans le premier cas elle n'a pas de valeur pour le pronostic; dans le second cas, elles constituent un signe d'une haute gravité. La pneumonie lobaire peut être sous la dépendance d'une infection du poumon par le pneumo-bacille de Friedländer.

CH. LESIEUR.

Arloing et P. Courmont. De l'agglutination des cultures homogènes de tuberculose humaine par le sang et les humeurs des tuberculeux. *Congrès de Berlin*, 25 mai 1899. — Il faut, d'abord, avoir des cultures liquides parfaitement homogènes, ce qui est long et difficile et s'obtient par l'agitation journalière. Il faut, ensuite, avoir un *sérum étalon* pour essayer le pouvoir agglutinatif de sa culture. Pour l'obtenir, on injecte à plusieurs reprises un animal peu sensible, comme le bouc, avec des cultures tuberculeuses; son sérum agglutine assez rapidement à 1/300 en quelques minutes. Avec le sang ou les sérosités d'hommes tuberculeux, l'échelle est bien moins étendue; l'agglutination ne se fait pas au-dessus de 1/20. Il faut donc la chercher entre 1/5 et 1/20 à 1/10 en moyenne. Elle n'a lieu souvent qu'au bout de 24 heures. La recherche est donc très délicate. Tous les tuberculeux cliniques agglutinent sauf quelques cas de tuberculose très avancée et facilement diagnostiquables. Les individus non cliniquement tuberculeux agglutinent dans la proportion de 43 0/0; il y a donc beaucoup de tuberculoses latentes. On peut dire que le tuberculeux réagit d'autant mieux que sa lésion est plus bénigne. 45 épanchements de séreuses ont donné des résultats très probants. En somme : les résultats sont très comparables à ceux qu'on obtient avec la tuberculine, mais sans danger pour le malade. J. C.

Mircoli. Das latente Fieber bei der chronischen tuberculose. *Deut Arch. für Klin. Medic.*, LXIII, 162-183; 1899. — Divers facteurs peuvent influencer la température chez les tuberculeux : les protéines qui élèvent la température, les toxines qui l'abaissent et sont secrétées en plus grande quantité que les protéines, enfin les produits organiques, résultant de l'action nécrosante des poisons tuberculeux qui élèvent fortement la température. Lorsqu'il n'existe pas

de complications, la température dans la tuberculose résultant de ces divers facteurs est inférieure à la normale; elle n'atteint presque jamais 37,2, elle oscille entre 36,5 et 36,9, elle est inférieure de 0,2 à 0,5 à la normale. La différence entre la température axillaire et centrale est de 1° environ. La fièvre latente des tuberculeux ne présente sur les courbes aucun caractère particulier.

H. CLAUDE.

A. Auché. La lèpre en Nouvelle-Calédonie. *Arch. de méd. navale.*, LXXI, 5, 81, 161, 241, 321, 1899. — Morphologie du bacille avec bonne figure. Essais négatifs de culture. L'auteur n'a pas retrouvé le bacille dans le sang. Le sérum fabriqué par injection au cheval de sérum de lépreux a donné des résultats encore difficiles à apprécier.

J. C.

H. Schumacher. Bemerkungen zu einem Fall von Typhus abdominalis mit fehlender Widal'scher Réaction (Remarques sur un cas de fièvre typhoïde avec absence de la réaction de Widal). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXX, 364-374; 1899. — Chez un malade gravement atteint, pour lequel on ne put déterminer pendant la vie s'il s'agissait de fièvre typhoïde ou de méningite cérébro-spinale, le séro-diagnostic par la méthode de Widal resta négatif, au 12^e et au 17^e jour de la maladie; le résultat fut le même avec du sang pris dans le cœur après la mort, 39 jours après le début. Cependant l'autopsie révéla les lésions intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde et l'ensemencement d'un fragment de la rate donna des cultures de bacille typhique.

H. BOURGES.

Horton-Smith. On the respective parts taken by the urine and the feces in the dissemination of typhoid fever (Du rôle respectif des urines et des matières fécales dans la dissémination de la fièvre typhoïde). *The Lancet*, 20 mai 1899; 1346. — Horton-Smith a recherché les bacilles d'Eberth isolément dans les selles et dans les urines aux différentes périodes de la fièvre typhoïde. Les matières fécales des typhiques séparées des urines contiennent des bacilles jusque vers le commencement de la troisième semaine; après cette date, leur nombre diminue rapidement et ils ne sont bientôt plus révélables par les modes d'investigation actuels. S'il se produit une rechute, elle peut être précédée par leur réapparition,

mais on ne les retrouve plus pendant la plus grande partie de la rechute et durant la convalescence. Dans les cas où on a décrit leur présence tardive dans les selles, c'est qu'il y avait eu contamination par les urines. Seitz, en 1886, a le premier signalé la présence des bacilles d'Eberth dans l'urine des typhiques, fait depuis contrôlé par plusieurs auteurs. Horton-Smith a trouvé le bacille d'Eberth dans 25 0/0 des urines typhiques, presque toujours à l'état de pureté; en général, le nombre des microbes n'est pas suffisant pour troubler l'urine, mais la culture est plus riche que celle fournie par les selles. L'infection de l'urine existe rarement avant la troisième semaine, parfois seulement pendant la convalescence, et peut persister des semaines ou des mois. L'infection urinaire n'aggrave pas le pronostic de la maladie. — Il est donc nécessaire de prendre les mêmes précautions de désinfection pour les urines et pour les selles et de les prolonger pendant la convalescence. — Contrairement au salol qui ne donne aucun résultat, l'auteur, pour terminer, insiste sur la stérilisation rapide des urines produite par l'administration d'urotropine.

LESNÉ.

B. Grassi. Rapports entre la malaria et certains insectes particuliers. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 69-80; 1899. — Il paraît établi que, là où il y a des cousins, il y a la malaria, mais la réciproque n'est pas vraie, car, où abondent les cousins, la malaria peut ne pas s'observer. C'est qu'il existe d'autres cousins ou d'autres formes analogues d'insectes que la forme connue sous le nom de *Culex pipiens*, et l'auteur a remarqué que celui-ci ne saurait être un hôte intermédiaire des parasites malariques; d'autres espèces sont également inoffensives; tel est le *Culex elegans*; au contraire, dans tous les endroits à malaria, on rencontre un gros cousin, *Anopheles claviger* (vulgairement *zanzarone*). G. cite de nombreux faits qui démontrent cette relation.

E. G.

B. Grassi. La malaria propagée par le moyen de certains insectes particuliers. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 143-150; 1899. — Parmi les nombreuses espèces de cousins examinées par Grassi, il n'y en que trois: *Anopheles claviger*, *Culex penicillaris* et *Culex malarix*, qu'il puisse considérer comme jouant le rôle d'hôtes alternants des parasites malariques de l'homme. D'ailleurs, il a obtenu sur un sujet, avec Bignami, le

développement de la fièvre paludéenne, dans un endroit non infesté, par la seule piqûre de ces Culicidés. Ceux-ci ont besoin, pour se développer, d'une eau superficielle, non couverte, non putride, mais presque morte.

E. G.

A. Celli et G. Valenti. Nochmals über die Aetiologie der Dysenterie (Encore une fois à propos de l'étiologie de la dysenterie) *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 481-487; 1899. — Les auteurs rappellent que, dans un travail récent, Shiga a décrit un *Bacillus dysentericus*, comme le microbe spécifique de la dysenterie, tout en reconnaissant qu'il pourrait bien être identique au *Bacterium coli dysentericum* de Celli et Valenti. Ceux-ci montrent dans ce travail que les caractères morphologiques et les aspects des cultures des deux microbes sont identiques. De plus, ils se sont assurés, en mettant le *Bacterium coli dysentericum* en contact avec du sérum d'un sujet ayant eu, quelques mois auparavant, la dysenterie, que l'agglutination spécifique se faisait très nettement.

H. BOURGES.

R. v. Jaksch. Ueber pseudo-influenzaartige Erkrankungen (Sur les pseudo-influenza). *Berl. klin. Woch.*, 15 mai 1899; 425. — Observations de malades ayant des affections qui simulent l'influenza, mais qui sont dues à des diplocoques, streptocoques, etc., et nullement au bacille de l'influenza.

J. C.

W. Buttermilch. Ueber den Erreger des Kenchhustens (Sur la cause de la coqueluche), *Berl. klin. Woch.*, 24 avril 1899; 367. — L'auteur a toujours isolé de ses malades une sorte de coccus qu'il identifie avec celui de Ritter. Il est impossible de prouver qu'il est bien l'agent de la coqueluche, car il n'est pas expérimentalement inoculable. 4 figures.

J. C.

A. Le Roy des Barres et M. Weinberg. Septicémie aiguë à streptocoque encapsulé. *Arch. de méd. exp.*, XI, 399-412; 1899. — Une observation d'un équarisseur qui s'était piqué en dépeçant un cheval mort. Streptocoques encapsulés. Ces microbes ressemblent beaucoup au streptocoque de Marmorek. On peut arriver à immuniser le lapin contre eux avec le sérum de Marmorek, en suivant la méthode de Lignières.

J. C.

D. Rath. Zur Bakteriologie der Gangrän. *Centr. f. Bakter.*, XXV, 706-711; 1899.

— Il s'agit d'un cas d'abcès gangréneux de la verge chez un malade atteint de rétrécissement de l'urèthre. Des détritits gangréneux et des urines de ce sujet furent ensemencés en cultures aérobies et anaérobies. Il ne se développa que des colonies d'un microbe du groupe du *Bacterium coli* et présentant les réactions du *Bacterium lactis aerogenes*. Des inoculations de ce microbe à différents animaux (lapins, cobayes, souris) ne donnèrent de gangrène qu'à ces dernières. Le sang du malade n'agglutinait ni le *Bacterium lactis aerogenes*, ni un *Bacterium coli* retiré des fèces. C'est la première fois, suivant l'auteur, que se trouverait signalée l'action pathogène du *Bacterium lactis aerogenes* dans la gangrène. H. BOURGES.

F. Marié-Davy. Contribution à l'étude bactériologique de l'impétigo. *Arch. de méd. des enfants*, II, 257-264; 1899. — La question du microbe de l'impétigo est encore discutée, malgré de nombreux travaux : les uns l'attribuent au staphylocoque, les autres au streptocoque. Les recherches de l'auteur permettent d'incriminer un streptocoque à courtes chaînettes, difficile à cultiver et dépourvu de virulence. Au centre des pustules il existe toujours à l'état de culture pure ; sur les bords, il est mêlé au staphylocoque, qui est beaucoup plus abondant. Cependant l'impétigo ne résulte pas d'une association microbienne ; les staphylocoques sont simplement des éléments accidentels, inactifs, ou les agents d'une lésion surajoutée.

P. NOBÉCOURT.

A. Boularan. Etude historique et critique de l'impetigo au point de vue bactériologique. *Thèse de Paris*, 1899. — Historique de la question. Discussion sur l'étiologie de l'affection due, pour l'auteur comme pour Balzer et Griffon, à une variété de streptocoque et non au staphylocoque comme l'admettent de nombreux auteurs (Sabouraud).

PAUL COURMONT.

Köpler. Über die Diagnose und Pathogenese acuter Blaserbildungen der Haut (Diagnostic et Pathogénie du pemphigus aigu). *Deut. Arch. f. klin. méd.* LXII, 577-597; 1899. — L'auteur relate une petite épidémie de fièvre bulleuse ou pemphigus aigu. Cette affection contagieuse a atteint les adultes, comme les enfants, et a évolué comme un exanthème aigu. Des épidémies semblables ont été dé-

crites. On a décrit dans ces cas des microorganismes très divers, comme dans le pemphigus des nouveau-nés ; le plus souvent il s'agit de diplocoques semblables aux staphylocoques.

H. CLAUDE.

Baldwin et Wilder. A case of leucæmia combined with pulmonary tuberculosis (Cas de Leucémie combinée à une tuberculose pulmonaire). *Am. Journ. of. the méd. sc.*, 656-663 ; juin 1899.

H. C.

Teichmüller. Über Versuche zur Uebertragung der Leucæmia lienalis vom Menschen auf das merschveinchen (Recherches sur la transmission de la leucémie splénique de l'homme au cobaye). *Deut. Arch. f. Klin. Médic.*, LXVII, 664-574. — L'origine infectieuse de la leucémie a été affirmée par un certain nombre d'auteurs. Mais les inoculations du sang de l'homme aux animaux est restée négative. Les expériences rapportées par l'auteur n'ont également pas donné de résultats.

H. CLAUDE.

Nicolle et Adil-Bey. Etude sur la peste bovine. 1^{er} mémoire. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 318-336 ; 1899. — Dans ce travail, les auteurs étudient les symptômes et les lésions macroscopiques de la peste bovine inoculée, maladie qui évolue toujours d'une façon cyclique, chez les bovidés de race sensible, quelles que soient les doses de virus utilisées et la dose d'inoculation. Les races de bovidés présentent une sensibilité variable ; la chèvre est peu réceptive, le mouton encore moins ; le lapin, le pigeon, le cobaye sont réfractaires. Tous les viscères et toutes les humeurs des animaux malades sont virulents. Les animaux guéris ont acquis une immunité solide et durable ; leur sérum a un pouvoir préventif et curatif. On immunise facilement les animaux, en leur inoculant en même temps 25 cc. de ce sérum et 4-8 litres de sang pestueux.

P. NOBÉCOURT.

Favre. Ueber eine pestähnliche Krankheit (Sur une maladie analogue à la peste). *Zeitschr. f. Hygiène*, XXX, n° 3, 359-363, 1899. — L'auteur signale une maladie qui sévit en Sibérie, près de la frontière de la Chine, sur les bords du lac Baikal. Il s'agit d'une affection qui présente tous les symptômes de la peste bubonique, qui détermine une mortalité très grande, mais ne s'étend pas sous forme épidémique et ne frappe que des maisons ou des points isolés.

L'observation a démontré que cette maladie était toujours transmise à l'homme par une variété de rongeurs, sorte de marmottes, dont le nom local est « Sarbagan » et la dénomination scientifique « *Aetomys Bobae* ». Lorsque ces animaux sont atteints, ils présentent des bubons axillaires ou inguinaux. L'étude bactériologique de cette maladie n'a pu être faite jusqu'à présent.

H. BOURGES.

Biot. Un cas probable d'inoculation au coq des eaux aux jambes du cheval. *Rec. méd. vétérinaire*, 348 ; 13 juin 1899.

J. C.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

Stumme. Ein Fall von Schwerer Gicht mit Amyloid degeneration. (Un cas de goutte grave avec dégénérescence amyloïde. *Deut. Arch. für klin. medic.* LXIV, 518-524 ; 1899. — La goutte est rarement signalée comme cause d'amyloïde (cas de Litten, de Ebstein, de Schuffel, de Wagner). — L'auteur rapporte l'histoire d'une femme de 48 ans qui mourut de néphrite goutteuse ; à l'examen histologique on découvre l'amyloïde dans les reins, le foie, le cœur, la rate, les poumons. H. CLAUDE.

Karl Grube. Ueber gichtische periphere Neuritis (Névrite périphérique goutteuse). *Munch. Medic. Woch.*, n° 23, 763-767. — L'auteur pense que si en Allemagne la névrite goutteuse est considérée comme d'une extrême rareté, c'est que beaucoup de cas de névrites sont dénommés névralgies. Il en est ainsi particulièrement de bien des cas de névralgies sciatiques. Beaucoup de ces fausses névralgies ne sont pas limitées au sciatique, d'autres nerfs sont pris en même temps, notamment le crural et l'obturateur. Ces névrites goutteuses sont divisées en trois catégories, névrites goutteuses pures, névrites goutteuses et diabétiques, névrites goutteuses diabétiques et alcooliques. — L'auteur en a observé plusieurs exemples, et rapporte un cas de névrite du plexus brachial chez une femme de 43 ans, goutteuse. — Il cite également un cas de polynévrite goutteuse. — Pas d'examen histologique.

H. CLAUDE.

Lindemann. Ueber pathologische Fettbildung (Sur la formation pathologique de

graisse. *Zieglers Beiträge zur pathol. anat.* XXV, 392-430 ; 1899. — L'auteur étudie la lipogenèse endocellulaire, extracellulaire et la morphologie de la transformation graisseuse au point de vue histologique. Il discute le cas où l'on doit invoquer la formation de la graisse aux dépens de l'albumine du protoplasma, ou admettre le transport de la graisse à l'intérieur de la cellule. La formation de la graisse dans les cellules altérées est d'origine extracellulaire, car la lipogenèse implique un travail de synthèse, qui ne se rencontre que dans les éléments normaux. Toutefois, la tendance à ramener toutes les formations graisseuses à un transport dans les cellules de graisse préformée est trop exclusive. Il est vraisemblable, comme certains travaux semblent déjà le prouver, que la chimie permettra de distinguer par les réactions spéciales, la graisse issue de l'albumine. L'étude de la lipogenèse *post mortem* donnera peut-être aussi des indications à cet égard.

H. CLAUDE.

Hirschloff. Ueber cholesterinurie. (De la cholestérinurie). *Deut. Arch. für klin. medic.* LXII, 531-536. — Relation d'un cas de cholestérinurie. Bibliographie. H. C.

Gerhardt et W. Schlesinger. Ueber die Kalk und Magnesie-Ausscheidung beim Diabete mellitus und ihre Beziehung zur Ausscheidung abnormer Säuren (Élimination de la chaux et de la magnésie dans le diabète sucré et ses rapports avec l'élimination d'acides anormaux). *Arch. f. experim. Path. u. Pharmak.* XLII, 83-100 ; 1899. — L'élimination de la chaux dans l'urine, chez l'homme sain et chez le diabétique, est parallèle à l'élimination de l'ammoniaque et, comme celle-ci, peut être abaissée par une absorption d'alcali. — Sous l'influence de formation anormale d'acide (acidose), l'excrétion de chaux par l'urine atteint une valeur élevée. Ce rapport d'excrétion de la chaux dans l'urine et les matières fécales est alors, en effet, modifié en ce sens que la partie capitale de la chaux est éliminée dans ce cas par l'urine. — Dans le cas d'absence des alcalis, la magnésie semble être retenue dans l'organisme. — Comme résultat accessoire de ses recherches, l'auteur indique que, dans les cas d'une alimentation dépourvue d'hydrates de carbone et dans laquelle l'albumine est strictement mesurée, il se produit régulièrement chez l'homme sain, à côté de l'acétone et de

l'acide acéto-acétique, de l'acide oxybutyrique, l'équilibre azoté étant conservé.

V. PACHON.

P. Cohn. Weitere Studien über Actzschorfe. (Nouvelles études sur les escarres *Berl. klin. Woch.*, 409; 8 mai 1899. J. c.

A. Baginski. Zur Kenntniss der Atrophie der Säuglinge. (De l'atrophie du nourrisson). *Deut. med. Woch.*, 4 mai 1899; 281. — L'atrophie du nourrisson tient le plus souvent à la difficulté d'assimilation qui résulte d'une atrophie du canal intestinal. Figures. J. c.

A. Delcourt. Pathogénie du rachitisme. *Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, VIII, 11; 1899. — Nombreuses expériences personnelles. Les sels de chaux ne joueraient qu'un rôle secondaire. L'augmentation de leur élimination est une conséquence et non une cause de la maladie. L'acide lactique ne produit pas le rachitisme. L'auteur incrimine les sels de potasse qui enlèveraient les sels de soude, s'ils sont absorbés en trop grande quantité. J. c.

P. Clemens. Die Diazoreactionen des Harnes (Les réactions diazoïques de l'urine). *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, LXIII, 74-130; 1899. — Ces réactions ont pour base la formation d'une substance colorée par combinaison d'un dérivé diazoïque avec une substance organique déterminée : cette dernière peut ainsi être reconnue par la nuance de la couleur produite. L'urine normale ne renfermant aucune substance diazotable, les réactions diazoïques peuvent servir à reconnaître certains poisons ou médicaments, de même que certains produits pathologiques. Les couleurs formées sont différentes suivant la réaction acide ou alcaline du milieu, d'où divers moyens de diagnose et de contrôle. On peut ainsi reconnaître l'acide nitreux, l'aniline, l'acétaniline, la naphthaline, les naphthols, la phénétidine, la bilirubine, etc... Quant à la réaction spéciale d'Ehrlich (ammoniaque et acide diazobenzènesulfonique donnant une coloration rouge), l'auteur n'a pas réussi à caractériser la substance qui la produit. Les lésions qui permettent de l'obtenir peuvent être ou des modifications de la circulation, entraînant une diminution des oxydations (tromboses, affections cardiaques), ou des infections par les toxines,

les tumeurs : la réaction est toujours due à des produits d'un dédoublement incomplet de l'albumine. A. DESGREZ.

HERÉDITÉ, PRÉDISPOSITION, IMMUNITÉ

L. Landouzy. Prédispositions tuberculeuses. Terrains acquis et innés propices à la tuberculose, *Revue de méd.*, XIX, 417-428; 1899. — Dans ce mémoire, dont les conclusions ont été communiquées au récent congrès de Berlin pour la lutte contre la tuberculose, l'auteur étudie un des chapitres les plus importants de l'étiologie et de la pathogénie générales de cette affection, le rôle du terrain. Il admet l'existence de deux sortes de terrains, les uns acquis, les autres innés, propices à l'évolution du bacille. Parmi les premiers, il retient surtout ceux que créent la variole, l'accroissement démesuré de la taille, la trachéotomie dans le croup. Parmi les seconds, le type vénitien, la dystrophie lymphatique. Il conclut à la nécessité, dans ces différents cas, d'une hygiène préservatrice rigoureuse.

CH. LESIEUR.

Charrin, Levaditi et Paris. Infection streptococcique du nouveau-né : rôle du terrain. Mécanisme de la formation des tares, *C. R. de la Soc. de biol.*, 41^e série, I, 304; 5 mai 1899. — Ces auteurs relatent l'observation d'une femme qui, en pleine cachexie cancéreuse accouche d'un enfant qui meurt à 1 mois 1/2 après avoir présenté de l'hypothermie et de l'amaigrissement. L'examen histologique des viscères montre une infection générale streptococcique avec prédominance de localisation dans le foie. — C'est partiellement au moins la tare cellulaire qui, ici, a produit l'hypothermie, le surmenage et l'auto-intoxication. Ce terrain ainsi prédisposé s'est laissé envahir par des microbes existant habituellement peu virulents, à la surface de la peau et des muqueuses. LESNÉ.

E. Centanni. Études les plus récentes sur l'immunité (Ehrlich, Emmerich) *Rif. med.*, II, 398, 411-423; 1899. J. c.

W. Mitchell et Crouch. The influence of sunlight on tuberculous sputum in Denver; a study as to the cause of the great degree of immunity against tuberculosis enjoyed by those living in high altitudes (Influence des rayons solaires sur les crachats tuberculeux à Denver; recherches sur les cau-

ses de l'immunité contre la tuberculose existant chez les habitants des fortes altitudes). *Journ. of pathol. and bacter.*, VI, n° 1, 14-31; 1899. — Les auteurs se basant sur les expériences de Downes, Blunt, Feltz, Koch, Mignaceo et Gardiner qui démontrent l'atténuation de virulence des cultures de tuberculose exposées au soleil, ont entrepris à Denver, des recherches sur la façon dont se comportent les crachats tuberculeux dans les mêmes conditions. Ils ont employé des crachats ne renfermant autant que possible que du bacille de Koch tuant le cobaye en 3 à 6 semaines après injection intrapéritonéale. Ces crachats, débarrassés du mucus bronchique par filtration, étaient exposés au soleil sur un sol sablonneux stérilisé, et inoculés au cobaye après différentes heures d'exposition. La virulence s'atténue à partir de la dixième heure et disparaît complètement après 35 heures. Cette durée de virulence est suffisante pour expliquer par inhalation des poussières atmosphériques, l'infection d'un sujet prédisposé. — Dans les pays comme Denver, situés à de fortes altitudes, la tuberculose est rare pour les raisons suivantes : l'air sec et les rayons solaires nuisent au développement du bacille ou détruisent rapidement sa virulence; de plus, la diminution de la pression atmosphérique favorise la circulation, la transpiration et les fonctions digestives, élève le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine, toutes conditions augmentant la résistance de l'individu. — Toutes ces conclusions sont intéressantes pour la prophylaxie et le traitement de la tuberculose.

LESNÉ.

A. Bruschettini. L'immunité contre la tuberculose. *Rif. medica*, II, 242; 26 avril 1899. — L'auteur voudrait d'abord posséder une culture très virulente pour en retirer les substances albuminoïdes. Pour cela il a cherché un milieu favorable à la conservation de la virulence. Il n'a pu arriver à trouver ce milieu et à exalter la virulence d'une culture. Il s'est alors servi des organes des animaux morts tuberculeux. Il inocule dans le péritoine une émulsion de bacilles pris dans les organes, puis, à la mort de l'animal, il prend aseptiquement tous les organes tuberculeux et les pile avec de l'eau salée et du chloroforme. Ce liquide est inoffensif et peut être injecté à fortes doses. — L'auteur espère qu'il sera immunisant et curateur. Il l'a essayé sur l'homme.

J. C.

Dembinski. La phagocytose chez le pigeon à l'égard du bacille tuberculeux aviaire et du bacille humain (Contrib. à l'étude de l'immunité naturelle). *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 426-434, 1899. — La phagocytose sous-cutanée, chez le pigeon, à la suite de l'inoculation de bacille aviaire, est très active; elle est d'abord polynucléaire puis mixte, enfin mononucléaire. Après l'inoculation de bacille humain, la leucocytose, au contraire, est mixte d'emblée, et la phagocytose n'est pas marquée, si l'on considère les leucocytes isolés; mais, rapidement les leucocytes mononucléaires tendent à se ranger en cercle autour des bacilles, et à se fusionner pour créer de véritables cellules géantes. L'entassement des leucocytes, qui aboutit à la cellule géante, étant donnée la résistance du pigeon au bacille humain, semble donc être un moyen phagocytaire beaucoup plus puissant que celui réalisé par les leucocytes isolés.

P. NOBÉCOURT.

G. Sobernheim. Weitere Untersuchungen über Milzbrandimmunität (Nouvelles recherches sur l'immunité contre le charbon). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 89-132; 1899.

H. B.

Rudolf Emmerich et Oscar Löw. Bactériolytische Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität und die Heilung von Infektionskrankheiten durch dieselben (Les enzymes bactériennes comme cause de l'immunité acquise et la guérison par elles des maladies infectieuses). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 1-65; 1899.

H. B.

A. Schattenfroh. Weitere Untersuchungen über die bacterien feindlichen Stoffe der Leukocyten (Nouvelles recherches sur les substances bactéricides des leucocytes). *A. f. Hygiene*, XXXV, 135-203; 1899. — Long travail dont voici les conclusions : 1° Les substances bactéricides provenant des leucocytes n'influent pas sur les globules rouges d'une autre espèce animale; elles ne sont donc pas identiques avec les substances globulicides du sérum; celles-ci ne sont vraisemblablement pas contenues dans les leucocytes; 2° les substances bactéricides des leucocytes ne doivent pas leurs propriétés à la richesse en sel du milieu et restent efficaces dans un milieu presque entièrement privé de sel; 3° les effets bactéricides décrits par Löwit et

Bail dans leurs expériences, ne tiennent pas à des substances d'origine cellulaire, mais en partie à l'alcali libre, en partie à des erreurs d'observation; 4° la substance nucléaire ne jouit d'aucun pouvoir bactéricide.

J. C.

G. Carrière. Etude expérimentale sur le sort des toxines et des antitoxines introduites dans le tube digestif des animaux. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 435-443; 1899. — De nombreux expérimentateurs ont montré l'inocuité des toxines introduites dans le tube digestif. Les expériences de l'auteur confirment le fait pour la toxine tétanique et le venin, et montrent que les toxines ne sont pas nocives pour les animaux qui les ingèrent, que cette ingestion ne donne aucune immunité et ne confère au sérum aucune propriété antitoxique. Ces toxines disparaissent dans le tube digestif sous l'action des ferments digestifs (ptyaline, suc gastrique, bile, suc pancréatique), et sous celle moins marquée des microbes intestinaux et de l'épithélium intestinal. — De même, l'ingestion des antitoxines n'immunise pas les animaux, et ne confère pas à leur sérum de propriétés antitoxiques bien que l'antitoxine disparaisse dans le tube digestif. A l'inverse de ce qui se passe pour les toxines, ce sont surtout les microbes intestinaux et l'épithélium intestinal qui agissent sur les antitoxines; la pancréatine est également active, mais la ptyaline, le suc gastrique, la bile ont une action nulle ou presque nulle.

P. NOBECOURT.

H. Vallée. Exaltation de la virulence dans les humeurs des animaux hyperimmunisés *C. R. de la Soc. de biol.*, 11 série, I, 432; 26 mai 1899. — La culture en sac de collodion dans le péritoine du lapin neuf exalte puis conserve la virulence du bacille du rouget. Il en est de même de la culture en sac dans le péritoine de lapins vaccinés, mais la virulence est beaucoup plus exaltée et, de plus, la culture est agglutinée. On ne constate donc pas d'action bactéricide dans les humeurs d'animaux hypervaccinés.

P. NOBECOURT.

INFLAMMATION

Georgiewsky. Ueber die fibrinöse Entzündung der sérösen Häute, hervorgerufen durch Iodpräparate (Recherches sur l'inflammation des séreuses, déterminée par des

solutions iodées). *Zieglers Beiträge zur pathol. Anat.*, XXV, 446-452; 1899.

H. C.

Büttner. Untersuchungen über das Verhalten der Peritoneal-epithelien bei Entzündung (Recherches sur l'état de l'épithélium péritonéal dans l'inflammation). *Zieglers Beiträge zur pathol. Anat.*, XXV, 452-479; 1899. — L'épithélium joue toujours dans la constitution des adhérences des séreuses un rôle négatif quand les adhérences se développent dans un exsudat fibrineux; dans les adhérences directes des séreuses, l'épithélium est encore en place, bien qu'altéré, au bout de 68 heures, il est difficile de savoir s'il contribue à la formation de l'adhérence ou non; toutefois l'auteur croit pouvoir se ranger à l'opinion de Graser, c'est-à-dire admettre la possibilité d'une réunion immédiate des épithéliums.

H. CLAUDE.

MALADIES DES APPAREILS ET TISSUS

F. Wechsberg. Ueber den Einfluss chemischer Gegenreize auf Entzündungen (Influence des révulsifs chimiques sur les inflammations). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 370-380; 1899. — Les révulsifs chimiques (teinture d'iode, sinapisme, huile de croton, vésicatoire, etc.) exercent une influence favorable sur les processus inflammatoires voisins. Cette influence résulte de l'œdème, qui agit par son pouvoir bactéricide ou en diluant les produits toxiques; de l'accélération de la circulation lymphatique, qui élimine plus rapidement microbes et agents toxiques; enfin de l'afflux des phagocytes. Quant à l'action sur la douleur, elle est due à l'ischémie des parties profondes et à la compression des rameaux nerveux par l'œdème. Dans les inflammations aiguës, une seule application précoce d'un révulsif énergique est préférable à des applications répétées de révulsifs plus faibles. Celles-ci trouvent, en revanche, leur indication dans les inflammations chroniques, quand un premier révulsif énergique n'a pas réussi à modifier la torpidité du processus.

GOUGET.

Freudweiler. Statistische untersuchungen über Fiebererscheinungen bei Carcinom innerer Organe (Recherches statistiques sur les caractères de la fièvre dans les cancers viscéraux). *Deut. Arch für klin. med.* LXIV, 544-563; 1899. — Dans 24, 6 0/0 des cas la fièvre d'origine cancéreuse revêt

le caractère intermittent, souvent uni au type remittent. — Rarement elle approche du type continu.

H. C.

Podack. Zur Kenntnis des sogenannten Endothelkrebses der Pleura und der mucomykosen im Menschlichen Respirationsapparate (Etude du cancer épithélial de la plèvre et des myxomycoses de l'appareil respiratoire de l'homme). *Deut. Arch. für. klin. med.*, LXIII, 1-74; 1899. — Description de deux cas de cancer endothélial de la plèvre. — Ces productions, considérées comme des tumeurs jusqu'à présent, relèvent peut-être d'un processus infectieux comme Nelsen l'a indiqué. Ces tumeurs étaient formées d'un stroma conjonctif dans lequel se distinguent des fibrilles et surtout des quantités de cellules rondes en amas qui semblent développées aux dépens de l'endothélium des lymphatiques. — Dans l'un des cas observés l'auteur a décélé sur les coupes du tissu pathologique, l'existence de filaments mycéliens, de spores, et de sporanges dont il donne la description. Ce parasite doit être rapproché des *mucores* décrites par Lichteim et constatées par Fürbringer dans des petites tumeurs sous-pleurales. par Paltauf dans des abcès multiples du cerveau, des poumons, etc. L'auteur rapproche ce fait des lésions d'aspergillose, et croit qu'il s'agit dans l'espèce d'une mycose primitive du tissu conjonctif pulmonaire dont le développement fut favorisé par un emphysème persistant très accentué.

H. CLAUDE.

Ch. Bouchard et H. Guilleminot. De l'angle d'inclinaison des côtes étudié à l'aide de la radioscopie et de la radiographie à l'état sain et à l'état morbide, en particulier dans la pleurésie sans épanchement. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1429; 12 juin 1899. — A l'état sain la pente moyenne des côtes et leur amplitude oscillatoire pendant la respiration sont également semblables des deux côtés. A l'état morbide, chez les pleurétiques ou les anciens tuberculeux les pentes sont dissemblables, plus considérables du côté malade et l'amplitude oscillatoire est très diminuée de ce même côté.

L. CAMUS.

L. Beco. Recherches sur la flore bactérienne du poulmon. *Arch. de méd. exp.* XI, 317-362; 1899. — Les voies respiratoires inférieures, chez l'homme sain, peuvent être stériles. — Fréquemment, dans des poulmons

sains on rencontre des espèces pathogènes le plus souvent isolées : pneumocoque, streptocoque, rarement des staphylocoques. — Pendant l'agonie, il est probable que les microbes des voies supérieures descendent jusqu'aux alvéoles. — Habituellement cette extension ne se fait pas après la mort. — Il peut se produire, après la mort, une réduction des espèces microbiennes primitivement associées au sein du tissu pulmonaire. — On ne rencontre jamais le bacille tuberculeux dans le poulmon sain. — Les résultats ont été obtenus aussi bien chez l'homme que chez les animaux. J. C.

Silvestimi et Sertoli. Sur la présence du diplocoque de Frænkel dans le sang circulant des pneumoniques. *Rif. méd.* II, 483-494; 1899. — Résultats positifs dans 15 cas sur 16 où le microbe a été recherché dans le sang. L'abondance du microbe dans le sang n'a pas de rapport avec la gravité de l'infection. J. C.

Birch-Hirschfeld. Das erste Stadium der Lungenschwindsucht (Le premier stade de la phtisie pulmonaire). *Congrès de Berlin*, 25 mai 1899. — L'auteur a étudié 35 cas de tuberculose pulmonaire au début. Il peut affirmer, à l'aide de coupes, que, 28 fois, la tuberculose a débuté dans la muqueuse des bronches de moyenne grosseur. Ce travail est très important car il montre que la tuberculose par inhalation est un fait certain et que les bacilles peuvent se fixer avant d'atteindre les petites bronches. J. C.

Birch-Hirschfeld. Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberculose (Sur le siège et le développement de la tuberculose primitive des poulmons). *Deut. arch. f. Klin. medic.*, LXIV, 58-128; 1899. — Dans son livre d'anatomie pathologique Birch-Hirschfeld a déjà émis cette opinion que la tuberculose pulmonaire, à son stade initial, se présente comme une tuberculose des muqueuses évoluant au niveau d'une des bronches de moyen calibre du sommet du poulmon. Il revient sur cette question avec de nouveaux examens, après avoir tout d'abord donné une description anatomique de l'arbre bronchique. La bronchite tuberculeuse circonscrite est bien la forme la plus fréquente de la tuberculose au début. Le développement des germes se fait surtout au niveau du rameau postérieur de la bronche supérieure en raison de la faible ventilation de cette région. Les in-

fections associées favorisent le développement des processus de caséification et la production des cavernes. H. CLAUDE.

Grillon. Les leucocytes dans la chlorose et l'anémie pernicieuse. *Thèse de Paris*, 1899, 68 pages. — L'auteur se basant sur les recherches de Gilbert établit que dans la chlorose, contrairement à l'opinion admise antérieurement, les leucocytes ne sont pas indemnes et subissent des modifications quantitatives. Dans cette affection, le nombre des globules blancs est rarement normal et est le plus souvent augmenté de peu ou de beaucoup. On peut trouver de l'éosinophilie, ou bien on remarque des formes de transition et des formes anormales. Le protoplasma, le noyau et les granulations sont altérés. — Dans l'anémie pernicieuse il y a diminution du nombre des leucocytes, inversion de la formule leucocytaire et altérations plus marquées que dans la chlorose. — Dans les anémies symptomatiques et les chloro-anémies on ne trouve que des modifications numériques. — Grillon pense que le syndrome hématologique de la chlorose relève d'une activité pathologique des organes hématopoïétiques. La chlorose serait donc une maladie du sang total, déterminée chez les prédisposés par des causes multiples, banales même, agissant sur les centres producteurs de globules. LESNÉ.

Hirsch. Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie (Des relations du muscle cardiaque avec la musculature du corps, et son état dans l'hypertrophie cardiaque). *Deut. Arch. f. klin. med.*, LXIV, 597-634; 1899. — La puissance et le volume de la musculature du corps a une grande influence sur la puissance et le volume du muscle cardiaque. — Dans l'obésité le cœur ne répond pas à la masse du corps mais à la musculature de l'individu. Dans les états cachectiques et les maladies de longue durée, le myocarde faiblit et diminue de volume comme les autres muscles. La quantité de sang ne paraît pas avoir d'influence sur le cœur. H. CLAUDE.

P. Schatloff. Ueber die verschiedenartigen Formen der funktionellen Dissociationen des Herzens (Des diverses formes de dissociation fonctionnelle du cœur). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 109-144 et 319-360; 1899. — Dans ce mémoire très touffu, qui s'inspire des travaux de

Lukjanow et de von Openchowski, l'auteur donne une classification générale des dissociations fonctionnelles du cœur, dont il ne reconnaît pas moins de 24 formes. Elles sont actives ou passives, suivant qu'elles résultent d'une réaction compensatrice du cœur ou de son épuisement complet; transversales ou longitudinales, selon qu'il y a rupture des rapports normaux entre les contractions auriculaires et ventriculaires, ou entre celles du cœur gauche et du cœur droit; dynamiques ou rythmiques, suivant que l'anomalie porte sur la force ou sur le nombre des battements. Au point de vue étiologique, elles sont destructives (par lésions organiques du myocarde ou des valvules), hémodynamiques (par perturbations circulatoires nerveuses (par troubles de l'innervation intra- et extra-cardiaque), pharmacologiques (par influence de divers médicaments ou poisons). — Les dissociations rythmiques actives, compensatrices, ne s'observent qu'avec un cœur malade: un cœur sain possède des forces de réserve suffisantes pour triompher de l'obstacle sans avoir besoin de déranger son rythme. De là, l'échec des physiologistes dans leurs recherches sur la dissociation des deux cœurs. Le type des dissociations destructives se rencontre dans les cas de double lésion mitrale avec dilatation du ventricule gauche et insuffisance tricuspidale. — Suit une longue étude de l'action de la digitale sur le cœur. Rejetant les expériences de F. Franck comme faussées par une technique défectueuse, l'auteur admet que la digitale, à dose thérapeutique, renforce le cœur gauche, en dilatant la coronaire correspondante qui, par suite, lui amène plus de sang, et affaiblit au contraire le cœur droit, par l'intermédiaire d'un spasme de la coronaire droite. C'est grâce à cette double action qu'elle décharge la circulation pulmonaire encombrée. En cas de sclérose d'une ou des deux coronaires, la digitale agit mal. Elle est contre-indiquée dans les affections aortiques, les lésions organiques du cœur droit, les névroses. — Comme elle, tous les agents, physiques ou pharmacologiques, qui influencent le cœur, en amènent la dissociation fonctionnelle, en vertu d'une loi générale, la loi de l'antagonisme compensateur des deux cœurs. GOUGET.

R. Lépine. Sur la nature de la sécrétion interne du pancréas, *Lyon médical*, 16 avril 1899, 537. — Le pancréas favorise la glycolyse qui se fait dans les tissus.

M. Lépine le prouve en activant la glycolyse faite par la levure de bière, par addition d'un morceau de pancréas et surtout de pancréas enlevé après excitation de ses nerfs. C'est probablement la peptone qui est l'agent adjuvant de la glycolyse des tissus. De là, l'idée d'aider la glycolyse chez les diabétiques en leur injectant sous la peau des peptones non toxiques. En résumé, grâce à la trypsine, le pancréas fabrique des peptones qui vont exciter l'activité cellulaire et donc la glycolyse.

J. C.

Widal et Lesné. Des inoculations intra-spléniques, intra-hépatiques et intra-osseuses. *C. R. de la Soc. de biol.* 11^e série I, 484; 10 juin 1899. — La rate, le foie, la cavité des os longs supportent très bien l'injection de liquides non irritants, faite très lentement. Avec la toxine diphtérique, la dose mortelle est la même, inoculée dans le foie ou sous la peau; le bacille charbonneux tue aux mêmes doses dans le foie, la rate et sous la peau. Par contre le lapin est plus sensible à l'inoculation intra-osseuse de b. typhiques ou de staphylocoques qu'à l'inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse. Le sérum antidiphtérique n'a pas, introduit dans le foie ou la rate, d'action plus marquée qu'en inoculation sous-cutanée. De même la propriété agglutinative n'apparaît pas plus tôt, que l'on injecte les microbes dans le foie, la rate, la moelle osseuse ou sous la peau.

P. NOBÉCOURT.

Chauffard. Des hépatites d'origine splénique. *Semaine méd.* 24 mai 1899, 177. — M. Chauffard présente sous un nouvel aspect les relations qui existent entre les affections du foie et les hypertrophies de la rate; se basant sur les connexions anatomo-physiologiques des deux viscères et sur la chronologie comparée des lésions, il en conclut que la rate joue un rôle primordial dans la pathogénie de certaines hépatites, prises dans le sens d'hépatopathies. Il est démontré que la rate est dans les infections un réceptacle de poisons et de toxines qui par la veine splénique peuvent gagner le foie. Le foie paludéen et le foie leucocythémique sont certainement secondaires à un processus tout d'abord splénique, et la rate joue un rôle partiel, mais à coup sûr important dans la pathogénie du foie typhoïdique. En analysant les observations, l'auteur pense qu'il existe une famille naturelle de faits qui, partant des splénomégalias dites primitives de Gaucher, Debove et Brühl, sans

altération hépatique, passe par les icères infectieux chroniques splénomégaliqes de Hayem et Lévy pour aboutir suivant l'orientation définitive de la lésion hépatique, soit aux formes atrophiques veineuses de la cirrhose (maladie de Banti), soit aux cirrhoses hypertrophiques biliaires (faits de Popoff, Gilbert et Fournier). Il faut donc admettre en pathogénie hépatique deux veines portes, l'une intestinale, l'autre splénique; cette interprétation permet d'expliquer certaines hépatites dont la cause intime nous échappait.

LESNÉ.

Posselt. Die physikalischen Verhältnisse der Leber und Milz bei Erkrankungen, ihre Beziehungen zu einander und ihre diagnostische, Verwertung. (Des dimensions du foie et de la rate dans les maladies, leurs rapports entre eux et leur valeur diagnostique) *Deut. Arch. für klin. medic.*, LXII, 486-531, 1889. — L'auteur a repris l'étude des dimensions et du volume du foie, de la rate à l'état normal et dans les maladies. Il s'est appliqué surtout à établir les relations réciproques de ces deux organes en déterminant ce qu'il appelle l'index spléno-hépa-

tique $\frac{R}{F}$. Ce quotient varie dans un certain nombre de maladies parmi lesquelles le cancer primitif du foie représente l'état pathologique où le rapport $\frac{R}{F}$ est au minimum,

tandis que dans les splénomégalias avec cirrhose (maladie de Banti) ce rapport est au maximum; le kyste hydatique multiloculaire du foie occupe la partie moyenne de cette gradation pathologique; $\frac{R}{F}$ est voisin

de la normale. Ces variations dans les proportions de la rate reconnaissent des causes différentes. La rate peut s'hypertrophier indépendamment de toute cause de stase veineuse dans le système porte et particulièrement dans la veine splénique, de tout état dyscrasique cachectique etc. L'auteur pense qu'il faut considérer le développement de la rate dans la cirrhose hypertrophique comme un processus actif idiopathique, et non secondaire à l'affection du foie. Les mêmes agents pathogènes doivent faire sentir simultanément leur action sur les deux organes. L'alcoolisme ne cause pas la cirrhose hypertrophique, mais favorise seulement l'action des microorganismes qui de l'intestin gagnent le foie et la rate. L'hypertrophie splénique lente et légère observée dans le kyste multiloculaire est

d'origine mécanique et évolue parallèlement à l'extension de la maladie parasitaire qui entrave de plus en plus la circulation porte.

H. CLAUDE.

Anschutz. Ueber den diabetes mellitus mit Bronzefärbung der Haut (Sur le diabète bronzé). *Deut. Arch. für klin. med.* LXII, 411-486. — Longue revue générale à propos d'un cas de diabète bronzé avec atrophie pigmentaire du pancréas. Biliographie complète.

H. CLAUDE.

Curschman. Ueber eine eigenartige Form von nekrotisirender hepatitis (Sur une forme particulière d'hépatite nécrosante). *Deut. Arch. für klin. med.* LXIV, 564-589; 1899. — L'auteur décrit sous ce nom une hépatite, débutant par le centre des lobules autour de la veine sus-hépatique et pouvant s'étendre progressivement à tout le parenchyme du foie, qui entraîne la mort en offrant le tableau d'un état marastique avancé plutôt que d'une infection. Ce processus se rencontre dans les affections des voies biliaires et particulièrement la lithiase et parfois à une période peu avancée. Cette terminaison est favorisée par le développement d'une infection biliaire. L'arrêt de la sécrétion biliaire est une cause prédisposante, mais, ce sont les microbes venus de l'intestin (*B. coli* surtout) qui, en remontant les voies biliaires, sont les agents directs de la lésion. Ceux-ci peuvent, en dehors de toute suppuration des voies biliaires, ne manifester leur action que par la destruction définitive des cellules hépatiques, déjà troublées dans leur nutrition.

H. CLAUDE.

Bruhns. Ueber syphilis der Milz mit besonderer Berücksichtigung des Milztumors un secundären stadium der dues (Syphilis de la rate et considérations sur la tuméfaction de la rate dans la syphilis secondaire). *Deut. Arch. für klin. med.* LXIV, 450-465. 1899. — Sur 60 cas de syphilis récente, quatre fois seulement il fut possible de diagnostiquer une tuméfaction de la rate; et sur quatre cas, relatifs à des syphilis malignes, deux fois la rate se montra hypertrophiée. Le traitement spécifique amène la diminution du volume de l'organe.

H. CLAUDE.

R. Moutard-Martin et M. Lefas. Tuberculose primitive et massive de la rate. *Soc. méd. hôp.*, 9 juin 1899, 547. — Tubercu-

culose massive de l'organe constituée par une agglomération de tubercules géants, véritables tumeurs. Cette affection s'accompagne d'hyperglobulie rouge. Ce cas se rapproche de celui de M. Widort. J. C.

Ch. Achard et J. Castaigne. Tuberculose primitive de la rate. *Soc. méd. hôp.*, 9 juin 1899, 557. — Une observation de tuberculose hémorragique et nécrotique de la rate.

J. C.

G. Hayem. Sur un cas de pseudo-leucémie splénique. *Presse méd.* 20 mai 1899, 237. — Observation remarquable de splénomégalie, à développement assez rapide, sans leucémie ni anémie notable. A l'autopsie : rate énorme, de 2 kg⁴³⁰, dure, infiltrée de grosses masses blanchâtres et de petits nodules tuberculiformes; adénopathie mésentérique; pleurésie hémorragique. Le microscope montre une forme fibreuse de lymphome. Les cultures du sang et des organes sont restés stériles.

PAUL COURMONT.

P. Vuilleumier. Notes sur le diagnostic clinique et bactériologique de la diphtérie à l'hôpital cantonal de Lausanne. *Revue médicale de la Suisse romande*, 263-280; 1899. — En présence des nombreuses définitions si divergentes, que l'on a données de la diphtérie depuis la découverte du bacille de Loeffler, l'auteur éprouve le besoin de dire ce qu'il entend par angine diphtérique : c'est une angine à fausses membranes fortement adhérentes, ne restant pas localisées aux amygdales, s'accompagnant de troubles généraux et survenant en temps d'épidémie. A ces signes cliniques, l'auteur accorde beaucoup plus d'importance qu'aux examens bactériologiques, lesquels peuvent déceler la présence du bacille de Loeffler dans la gorge d'individus sains, leur absence dans des cas d'angine diphtérique nette. La qualité du bacille (long, moyen ou court) a bien peu d'influence sur l'évolution de la maladie. Enfin, un examen microscopique positif ne doit pas indiquer nécessairement une injection de sérum. Il ne faut pourtant pas négliger cet examen : la constatation de streptocoques associés fait prévoir que l'effet du sérum sera moins rapide, que la fièvre sera plus tenace. Au point de vue hygiénique, toute angine à bacille de Loeffler mérite d'être suivie de plus près, surtout en ce qui concerne les mesures d'isolement et les dangers de contagion. A l'appui de

ses idées, l'auteur apporte les résultats de 120 observations : sur 86 cas de diphtérie clinique, 5 ne renfermaient pas de Loeffler ; sur 21 cas d'angine simplement suspecte, l'examen a été 16 fois positif.

CH. LESIEUR.

H. Salomon. Bactériologische Befunde bei Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa (Recherches bactériologiques sur la stomatite et la tonsillite ulcéreuses). *Deut. med. Woch.*, 11 mai 1899 ; 297.

J. C.

Eugène Terrien. Etude anatomo-pathologique des lésions du foie dans la gastro-entérite des nourrissons. *Thèse de Paris*, 1899, 94 pages. — Ces lésions sont fréquentes et ont été signalées depuis longtemps. Les observateurs ont surtout insisté sur l'infiltration grasseuse. En réalité, cette infiltration grasseuse, et, en général, les altérations cellulaires, sont relativement les moins fréquentes et ne s'observent guère, à un degré notable, que dans les formes prolongées de gastro-entérite. Ce qu'on constate le plus habituellement, ce sont des altérations intestinales : congestion et capillarite, infiltration embryonnaire, formant quelquefois des amas intra-capillaires et non trabeculaires (ce qui les distingue des amas existant dans le foie du fœtus normal), développement de néo-canalicules biliaires. Quelquefois il y a, en outre, un début de sclérose monocellulaire. Ces lésions sont d'ordre toxique, et sont peut-être, dans certains cas, la cause des cirrhoses que l'on peut observer ultérieurement.

P. NOBECOURT.

A. Lesage. De la gastro-entérite aiguë des nourrissons (infections et intoxications digestives), pathogénie et étiologie. *L'œuvre médico-chirurgicale*, n° 17, 15 juin 1899, 39 pages. — Dans cette monographie, l'auteur énumère les récents travaux publiés sur ce sujet. Il distingue : 1° des gastro-entérites aiguës relevant de fermentations banales produites par les saprophytes intestinaux sous l'influence de la surcharge alimentaire (nécessité de coupage du lait jusqu'à quatre mois pour certains enfants), d'une alimentation défectueuse, d'états bactériologiques particuliers, et critique les théories qui en font une auto-intoxication soit par les produits ammoniacaux (Baginsky), soit par les acides (Czerny) ; 2° des infections gastro-intestinales aiguës relevant de l'action

crobes coliformes, streptocoques, association strepto-colibacillaire, diplocoques, proteus, etc., sans qu'on puisse établir de relation entre les formes cliniques et les états bactériologiques. Il montre que, dans certains cas, ces infections aiguës sont le fait de la contamination du lait par des microbes pathogènes, mais rejette le rôle de l'intoxication par des laits ayant subi un commencement de fermentation. L'action si évidente de la chaleur sur la production des infections aiguës reste encore inexpliquée.

P. NOBECOURT.

Nobécourt. Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. *Thèse de Paris* 1899, 86 pages. — L'auteur a isolé constamment des selles d'enfants atteints d'infections gastro-intestinales, des colibacilles, qui ne diffèrent en rien par leurs caractères de forme, de culture, de virulence, des colibacilles saprophytes. Cependant l'existence d'une culture pure et virulente a une certaine valeur, sans toutefois être pathognomonique. Le sérum d'un enfant infecté agglutine rarement le colibacille isolé de ses selles ; si l'agglutination existe, elle n'est pas en rapport avec la virulence du microbe, et on ne peut en tirer aucune déduction pour établir l'existence d'infections colibacillaires. Malgré ces résultats négatifs, M. Nobécourt admet que ces microbes saprophytes peuvent à un moment donné devenir pathogènes. — La recherche de la réaction agglutinante chez des animaux infectés ou intoxiqués, n'est positive que pour l'échantillon inoculé et non pour les microbes isolés dans les mêmes conditions de temps et de lieu. — Les colibacilles de ces infections estivales ne sont donc pas spécifiques. — Dans la majeure partie des cas d'infections aiguës, et constamment s'il s'agit d'infections subaiguës ou chroniques, il y a association microbienne. L'association strepto-colibacillaire joue un grand rôle dans les infections gastro-intestinales, soit à titre d'infection mixte, soit à titre d'infection secondaire, soit enfin à titre de phénomène de symbiose microbienne. Le streptocoque isolé dans ces cas ne diffère pas du streptocoque banal. De nombreuses expériences montrent qu'il faut tenir compte de la proportion respective de chaque espèce. Une association de même ordre existe pour le coli et le bacille pyocyanique, le coli et le bacillus mesentericus, le coli et le proteus. — L'auteur montre l'intérêt qu'il pourrait y avoir à expérimenter des groupements

plus complexes qui paraissent jouer un rôle dans les infections chroniques. En somme les modes d'expérimentation actuels ne démontrent pas d'une façon péremptoire le rôle des colibacille dans les infections gastro-intestinales des jeunes enfants. Leur association à d'autres germes, surtout au streptocoque semble être une des conditions principales de leurs propriétés pathogènes.

LESNÉ.

Rudolf Fischl. De l'infection digestive chez le nourrisson. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, XVII, 193-214; 1899. — Dans cette revue critique, l'auteur montre qu'on a exagéré l'importance du colibacille dans la pathogénie de l'infection digestive, et que rien ne permet de lui attribuer un rôle. Il n'admet pas non plus que la gastro-entérite soit le résultat d'une intoxication acide, c'est-à-dire d'une intoxication par les acides qui se forment pendant la digestion du lait et plus particulièrement des matières grasses du lait, comme l'ont soutenu Czerny et ses élèves. Il insiste sur le peu d'importance que revêtent en général les lésions anatomiques et histologiques du tube digestif et sur ce fait que les lésions des autres organes résultent plus souvent d'une toxémie que d'une septicémie à point de départ intestinal. Il conclut qu'actuellement ni l'anatomie pathologique, ni la clinique, ni la bactériologie ne permettent d'établir une classification satisfaisante.

P. NOBÉCOURT.

J. Hallé et A. Bernard. *Archiv. de méd. des enfants*, 282; 1899. — Abscès périnéphrétique à staphylocoque doré chez un enfant de dix-huit mois, diagnostiqué péritonite enkystée de la fosse iliaque gauche; mort par staphylococcie généralisée.

P. COURMONT.

A. Lucet. Sur l'hémoglobininurie paroxystique « a frigore » du cheval. *Recueil de méd. vétérin.*, VI, 209-213, 283-298; 1899. — Critique des théories pathogéniques soit d'auto-intoxication soit d'infection. Rien de précis ne permet actuellement d'admettre soit une altération du sang causée par un agent bactérien (Cadéac), soit la présence d'un streptocoque dans les liquides sous-arachnoïdiens (Lignières). L'auteur combat surtout cette dernière théorie et les vues de Lignières sur la prédominance de la paralysie qu'expliquerait l'infection nerveuse streptococcique. Il se rattache à une théorie mixte comprenant : A) celle de la néphrite suraiguë; B) celle d'une auto-intoxication

d'origine musculaire. Les produits toxiques accumulés pendant le travail, combinés aux produits de décomposition du tissu musculaire sous l'influence du froid, détermineraient en plus une néphrite aiguë fermant le filtre rénal. « Ces deux théories se complétant l'une l'autre... expliquent d'une façon parfaite toutes les manières d'être de la maladie et reposent sur des lésions constantes indéniables. »

P. COURMONT.

M. H. Rendu. Note sur un cas de mélanodermie produite au cours d'une phtisie confirmée, par le fait de la tuberculisation d'une capsule surrénale. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, XVI, 508-510; 26 mai 1899. — Observation d'un vagabond atteint de mélanodermie liée à une tuberculisation capsulaire. — Nombre de cas de mélanodermie, considérés comme parasitaires, sont en réalité d'origine capsulaire. L'absence ou la présence de pigmentation de la muqueuse buccale ne constitue pas un signe pathognomonique. Dans le cas précédent, il y avait en effet lésions capsulaires sans pigmentation buccale; inversement, Thibierge a signalé des mélanodermies parasitaires avec pigmentation buccale. Peut-être dans ces cas s'agit-il en réalité de tuberculoses larvées limitées aux capsules.

J. NICOLAS.

R. Amabilino. Sur un cas de maladie d'Addison avec lésions des centres nerveux. *Rif. medica*, II, 147; 17 avril 1899. — Bibliographie.

J. C.

A. Cornil et P. Carnot. Régénération cicatricielle des cavités muqueuses et de leur revêtement épithélial. *Arch. de méd. exp.*, XI, 413-433; 1899. — Réparation cicatricielle de la vessie et de la vésicule biliaire du chien.

J. C.

M. François-Franck. Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome. *Académie de médecine*. 23 mars 1899; 365-594. — L'auteur se demande si, en se basant sur les données classiques et sur ses travaux personnels concernant la physiologie du grand sympathique, la suppression de ce cordon nerveux peut être légitimée comme traitement de la maladie de Basedow, de l'épilepsie, de l'idiotie et du glaucome. — Le sympathique cervical agit comme propulseur du globe oculaire. Ce fait, bien établi aujourd'hui explique que sa section supprime ou atténue l'exophtalmie (parésie du muscle de

Müller et non vaso-dilatation rétro-oculaire). Agissant sur la circulation intra-oculaire comme constricteur et comme dilateur, sa section diminue la tension intra-oculaire et pourrait être utile dans le glaucome. Contrairement à Morat et Briau, l'auteur admet que le sympathique n'agit pas comme vaso-dilatateur thyroïdien, il serait uniquement constricteur. Dès lors, sa section dans le goitre exophtalmique ne peut qu'amener une vaso-dilatation paralytique s'ajoutant à la congestion active du corps thyroïdien. Ce sont les nerfs laryngés, surtout les supérieurs, qui contiennent les filets vaso-dilatateurs thyroïdiens qui par là même échappent aux tentatives de résection thérapeutique. — L'action excito-sécrétoire thyroïdienne du sympathique n'étant pas démontrée, aucune action dans ce sens dans la résection du nerf. — L'action vaso-constrictive cérébrale du G. S. est réelle, son action vaso-dilatatrice hyporthétique. Sa section peut donc bien activer la circulation encéphalique. Mais l'avantage de cette modification circulatoire dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie est au moins problématique. — C'est le nerf vertébral, et non le G. S., qui contient les vaso-moteurs protubérantiels bulbaires et spinaux supérieurs : son action vaso-constrictive seule est connue, l'action vaso-dilatatrice n'est pas établie. — Les nerfs cardiaques accélérateurs du G. S. émanent en majorité de la région thoracique supérieure. La résection totale et l'ablation du ganglion cervical inférieur est donc nécessaire pour les supprimer et modifier les palpitations et la tachycardie. — Ce qui constitue le point le plus nouveau et partant le plus intéressant du mémoire de M. Fr. Franck, c'est la démonstration de ce fait que *tout l'appareil sympathique, tant thoracique que cervical, superficiel et profond, est doué de la sensibilité directe et transporte au bulbe et à la moelle cervico-dorsale des nerfs centripètes provenant surtout du cœur et de l'aorte*. Il en conclut que la résection du sympathique agit autant en supprimant cette voie de transmission d'excitations anormales vers les centres qu'en suspendant les influences centrifuges thyroïdiennes, encéphaliques et cardiaques. En effet les irritations aortiques et cardiaques peuvent par voie réflexe, comme celle du G. S., provoquer des réactions circulatoires rappelant celles de la maladie de Basedow, y compris la vaso-dilatation thyroïdienne. — Cette notion nouvelle de la sensibilité aortique transmise par le sympathique thoraco-cervical suggérera peut-être, dit l'auteur, l'idée de pratiquer la

résection de celui-ci, dans l'angine de poitrine.

J. NICOLAS.

P. Jacmin. Iodisme constitutionnel, thyroïdisme et maladie de Basedow. *Revue médicale de la Suisse romande*, XIX, 301-316 ; 1899. — L'auteur rappelle les analogies qui existent entre l'iodisme et le thyroïdisme, le thyroïdisme et la maladie de Basedow, l'iodisme et la maladie de Basedow. Il relate cinq observations personnelles d'iodothyroïdisme, c'est-à-dire de maladies de Basedow plus ou moins atypiques pouvant être rattachées à l'iodisme au point de vue étiologique. Il conclut que l'iodisme constitutionnel et le thyroïdisme ne font qu'un, et que la maladie de Basedow représente ce dernier état à son apogée. En appendice, il résume les idées de de Cyon sur la physiologie des corps thyroïdes.

CH. LESIEUR.

S. Venturi. Sur le pouvoir toxique du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie progressive. *Rif. med.* II, 434-447 ; 1899.

J. C.

A. Souques et J. Castaigne. Pathogénie du rhumatisme cérébral. *Soc. méd. hôp.*, 9 juin 1899 ; 565. — Une observation avec autopsie. — Aucun microbe aérobie ou anaérobie n'est retrouvé. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas toxique. Le malade avait de l'hérédité névropathique.

J. C.

Josias et Netter. Méningite cérébro-spinale suppurée due au *Staphylococcus pyogenes aureus*. Hémiplegie droite. Herpès labial en rapport avec une altération du ganglion de Gasser correspondant. *Soc. méd. des Hôp.*, XVI, 437-443 ; 5 mai 1899. — Il s'agit d'une méningite cérébro-spinale suppurée, en apparence primitive, survenue au cours de l'épidémie signalée l'année dernière. Au lieu d'y constater la présence du méningocoque, variété de pneumocoque, les auteurs y ont rencontré le staphylococcus pyogenes aureus. Il y avait en outre un abcès dans le rein droit, et une éruption zosteriforme correspondant à la distribution du trijumeau, du côté où le ganglion de Gasser baignait dans le pus. — C'est le quatrième cas de méningite cérébro-spinale suppurée à *St. aureus* signalé par Netter. — M. Antony rappelle qu'il a communiqué, en 1890 et 1891 deux cas de périméningite cérébro-spinale causée par le staphylocoque doré, sans qu'il ait pu trouver la porte d'entrée.

J. NICOLAS.

V. Gehuchten. Les différentes formes de paraplégies dues à la compression de la moelle épinière. *Presse méd.*, 10 mai 1899; 219. — Les formes cliniques varient depuis la paraplégie spasmodique jusqu'à la paraplégie flasque, avec ou sans conservation des réflexes. Les troubles de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique se combinent diversement aux troubles moteurs, donnant parfois des syndromes spéciaux (dissociation syringomyélique, — syndrome de Brown-Séquard). Les *troubles moteurs* sont constants, souvent seuls. La compression des fibres cortico-spinales et cérébello-spinales produit la paraplégie spasmodique. Dès que la paraplégie est devenue flasque et les réflexes abolis, on peut admettre qu'au point lésé toutes les fibres motrices ont été interrompues. L'examen des *troubles sensitifs* combiné aux connaissances physiologiques conduit aux données suivantes. Le faisceau de Gowers, servant pour l'auteur à la transmission de la sensibilité douloureuse et thermique, est pris le premier en date. Puis vient la perte de la sensibilité musculaire (compression des fibres du faisceau cérébelleux ou des cordons postérieurs ?). La sensibilité tactile (fibres des cordons postérieurs ou du faisceau cérébelleux) persiste plus longtemps. Ces dernières fibres sont donc celles qui résistent le mieux au traumatisme. — Rarement les troubles sensitifs débutent avant les troubles moteurs ou prédominent : cas de Chipault, Van Gehuchten, Habel. — Quant au syndrome de Brown-Séquard, l'hyperesthésie du côté lésé est difficile à expliquer, même avec les hypothèses de Voroschiloff et de Martinotti.

PAUL COURMONT.

L. Jacobsohn. Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Localisation des Centrum ciliospinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis (Altérations médullaires consécutives à une paralysie périphérique, et contribution à la localisation du centre cilio-spinal et à la pathologie du tabes dorsal). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 228-256; 1899. — En cas d'interruption persistante de la conductibilité d'un nerf périphérique, tout le neurone correspondant dégénère plus ou moins rapidement. Par suite, il est possible que le tabes débute à la périphérie. Le centre cilio-spinal est représenté chez l'homme par un groupe cellulaire caractéristique de la corne latérale, à l'union de la moelle cervicale et de la moelle lombaire.

GOUGET.

Chaillous. Etude sur le tétanos à frigore. *Thèse de Paris*, 1899, 44 pages.

LESNÉ.

Peterson. Preipheralnerve transplantation (Transplantation d'un nerf périphérique). *Amer. Journ. of the med. Sc.*, avril 1899; 377-406. — Chez un jeune homme de 24 ans, présentant une section des tendons fléchisseurs et des deux nerfs médian et cubital, on vit survenir des troubles trophiques des doigts, de l'anesthésie dans les territoires de ces nerfs, de la contracture et de l'atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar avec réaction de dégénérescence. Cinq mois après la blessure, l'auteur sutura les extrémités des deux nerfs, en interposant entre elles des fragments de nerf sciatique de chien d'une longueur de 4 centimètres. La sensibilité revint dans le pouce 24 heures après l'opération; le 8^e jour, sur la paume de la main; du 8^e au 21^e, la sensibilité reparut progressivement sur une étendue plus grande de la main, les ulcères trophiques disparaissent; deux mois après, le malade a recouvré la motilité et reprend son travail. L'auteur rapporte 19 cas semblables et en conclut que la transplantation d'un tronçon de nerf entre les 2 extrémités d'un nerf sectionné est une bonne opération, qui ramène la sensibilité et le mouvement dans les parties paralysées; la régénération de l'extrémité périphérique dégénérée est due à l'accroissement ultérieur des cylindres axes de l'extrémité centrale du nerf; le retour de la sensibilité en pareil cas précède celui de la motilité.

H. CLAUDE.

M. Agricole. Equivalents délirants des accès épileptiques. *Thèse de Paris*, 19 avril 1899, 60 pages.

R. CESTAN.

M. Weill. Recherches sur l'appareil auditif chez quelques épileptiques. *Thèse de Paris*, 19 avril 1899; 90 pages. — L'auteur différencie d'abord le vertige de Ménière de l'épilepsie essentielle avec phénomènes auditifs. A l'occasion des crises, les malades présentent des auras auditives, des équivalents sensoriels tels qu'accès de surdité, hallucinations, des phénomènes d'épuisement ou d'excitation tels que surdité ou dysacousie. Dans l'intervalle des crises, l'acuité auditive est diminuée et les malades peuvent présenter des hallucinations. L'auteur croit que chez les prédisposés, les altérations anciennes de l'oreille doivent être considérées

comme cause possible ou tout au moins occasionnelle de l'épilepsie. R. CESTAN.

W. Ossipow. Ueber Magen Darmund Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalls (Contractions des muscles lisses de l'estomac, de l'intestin et de la vessie durant l'attaque épileptique). *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XV, 94-122; 1899. — L'auteur a fait cette étude expérimentale sur des chiens dans le laboratoire de Betchterew. L'attaque comitiale était provoquée par l'excitation faradique de l'écorce cérébrale en des points très variés, ou par l'injection intra-vasculaire d'essence d'absinthe à la dose de 1 à 3 cc. Les tracés graphiques démontrent l'existence, à peu près constante, des convulsions dans les muscles lisses de l'estomac, de l'intestin et de la vessie. Ces convulsions, souvent très fortes, persistent longtemps et sont ordinairement suivies de la paralysie des mêmes muscles. Elles déterminent, en grande partie, l'incontinence des urines et des matières fécales, favorisée également par la pression du diaphragme et des parois abdominales.

CL. PHILIPPE.

H. Oppenheim. Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nicht-citrigen Encephalitis und der Poliencephalomyelitis. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XV, 1-28; 1899. — L'auteur complète ses précédents travaux sur l'encéphalite non suppurée en communiquant un cas dans lequel l'examen microscopique pratiqué longtemps après la phase aiguë, révéla l'existence des foyers cicatriciels et scléreux. CL. PHILIPPE.

Von Bechterew. I. Ueber ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätsgelenke. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XV, 37-44; 1899. (Inflammation ankylosante de la colonne vertébrale et des grandes articulations des membres). — II. Neue Beobachtungen und pathologischenanatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule (Nouvelles observations et recherches anatomo-pathologiques sur la rigidité de la colonne vertébrale). *Ibid.*, 45-57. — L'auteur rappelle ses premiers travaux publiés dès 1892. Il rapproche ses observations de celles qui furent publiées soit par Strümpell, soit par Pierre Marie sous le nom de spondylose rhizomélisque. Aujourd'hui, il communique deux nouveaux cas dont l'un avec autopsie et examen histologique. La colonne vertébrale présentait, surtout au niveau de la

région dorsale, des lésions osseuses variées: ostéite atrophique, usure des cartilages, soudure des corps vertébraux. Ces lésions étaient très inégalement distribuées: à peine ébauchées sur certaines vertèbres, fortement accusées sur d'autres. Au microscope il existait une méningite très marquée, avec sclérose marginale de la moelle, dégénération des racines rachidiennes, surtout postérieures, et lésion atrophique des cellules des ganglions rachidiens. Le professeur Bechterew croit que, dans ce cas, la maladie n'a pas débuté primitivement au niveau du squelette de la colonne vertébrale; avant tout, les méninges rachidiennes atteintes ont entraîné la dégénération des racines, l'atrophie des muscles vertébraux, des lésions atrophiques variées dans les os du rachis.

CL. PHILIPPE.

Hudson. Glioma of the spinal cord (Gliome de la moelle épinière). *Amer. Journ. of the med. Sc.*, juin 1899; 618-655. — Gliome s'étendant de la quatrième cervicale à la troisième dorsale, occupant au niveau du renflement cervical presque toute la largeur de la moelle et se terminant en haut et en bas par des prolongements effilés. La tumeur est creusée de cavités. La maladie évolua en six ans et fut caractérisée par de la rachialgie, une paralysie spasmodique des membres inférieurs avec exagération des réflexes, abolition de la sensibilité jusqu'à la hauteur de la 3^e côte. L'auteur insiste sur la persistance des réflexes dans ce cas de lésion transverse de la moelle presque totale et en discute les causes. Les examens histologiques faits par Flexner et Barker montrèrent que cette tumeur était un gliome. Ces derniers ont étudié dans cette pièce les éléments cellulaires chargés de corpuscules et de granulations de nature spéciale, les réseaux de fibres névrogliques et les altérations vasculaires. Ils ont cherché à définir les rapports qui existent entre les cellules du gliome et les cellules épendymaires; ils pensent qu'il faut considérer ces tumeurs creusées de cavités comme formées par la prolifération de cellules épendymaires incluses dans la substance nerveuse et dont l'activité se réveille à un certain moment, en dehors de toute irritation inflammatoire. H. CLAUDE.

Antonio Dionisi. La patogenesi della siryngomielia bulbare. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 130-161; 1899. E. G.

Canzio Ricci. Le stereotipie nelle demenze e specialmente nelle demenze con-

secutive. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 111-130; 1899.

E. G.

Ferruccio Schupffer. Sui tumori de corpu calloso e del corno d'Ammon. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 86-110; 1899. — Description des accidents présentés par la malade durant sa vie, étude des dégénérescences résultant du néoplasme.

E. G.

Marandon de Montyel. Troubles psychiques post-opératoires. *Revue de chirurgie*, XIX, 660-672; 1899. — Les troubles psychiques post-opératoires forment deux groupes distincts, les délires toxiques et les folies post-opératoires. Les délires toxiques relèvent de causes toxiques variées (septicémie, cocaïnisme, etc.); passagers, ils ont une symptomatologie variable avec l'agent toxique pathogène. Les folies post-opératoires ne se développent que sur un terrain prédisposé, à l'occasion de l'intervention chirurgicale; leur symptomatologie n'est pas univoque, mais dépend de la prédisposition vésanique du malade. Si l'on excepte les interventions pratiquées sur le corps thyroïde, toutes les autres opérations ont une influence identique et c'est à tort que l'on accuse l'ovariotomie plus que toute autre opération.

R. CESTAN.

THERAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

Williams. Medical uses of the Röntgen (Applications médicales des rayons de Röntgen). *Am. Journ. of the med. Sc.*, juin 1899, 675-695.

H. CLAUDE.

A. Robin et M. Binet. Action de l'arséniate de soude et de l'arsénite de potasse sur le chimisme respiratoire. *Ac. de médecine*, 13 juin 1899; 634-640. — L'arséniate de soude diminue l'acide carbonique produit et l'oxygène consommé par kilogramme et par minute; il modère donc les échanges respiratoires. — L'effet peut être inverse si la dose est élevée.

J. C.

A. Gautier. Emploi thérapeutique de l'acide cacodylique et de ses dérivés. *Ac. de médecine*, 6 juin 1899; 604. — L'auteur réclame la priorité de la découverte des propriétés thérapeutiques de l'acide cacodylique. C'est lui-même qui les a fait connaître à M. Renaut et il s'étonne que celui-ci ait publié ses résultats avant ceux de l'inventeur. L'acide cacodylique a été employé avec succès dans les maladies de la peau,

l'anémie, la phthisie même fébrile. On peut l'introduire par injections sous-cutanées, rectales ou par l'estomac. Les résultats, surtout dans la tuberculose, sont extrêmement brillants. En somme, c'est sous forme d'acide cacodylique qu'il faut administrer l'arsenic. Il se produit une reproduction extraordinaire des hématies, un rajeunissement des tissus.

J. C.

E. Kraus. Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus. *Zeitschr., f. kl. Med.*, XXXVII, 256-282; 1899. — Dans le tétanos traumatique ordinaire, l'antitoxine de Tizzoni, en injection sous-cutanée, est capable non de faire disparaître les symptômes déjà déclarés, mais d'empêcher l'extension de l'intoxication à de nouveaux centres. En revanche, contre le tétanos puerpéral, forme dont l'évolution est la plus aiguë, elle n'a qu'une action préventive.

GOUGET.

G. Julliard. Un cas de tétanos traumatique traité par les injections intracérébrales de sérum antitétanique. Mort. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 279-282; 1899. — Dans ce cas les injections ont été faites 18 heures après le début du tétanos. Le malade était porteur d'une tuberculose miliaire généralisée qui ne fut découverte qu'à l'autopsie.

CH. LESIEUR.

J. Courmont et M. Doyon. Traitement du tétanos expérimental par la méthode de Baccelli. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 364-366; 13 mai 1899. — Le tétanos provoqué par l'injection de toxine chez le cobaye et le lapin n'est pas influencé par les injections d'acide phénique. L'acide phénique n'est pas antitoxique.

P. NOBÉCOURT.

H. Holsti. Tva fall af tetanus, behandlade med antitoxin-injektersamt om resultatet af denna behandlingsmethod. (Deux cas de tétanos traités par l'antitoxine Behring et résultats généraux de cette méthode) *Finska läkaresällskapets Handlingar*, XLI, 615-654; 1899. — Deux cas de guérison. C'étaient des cas bénins. 170 observations dont 96 avec guérison. L'antitoxine ne paraît rien faire si on examine les cas de près.

J. C.

A. Sicard. Des injections sous-arachnoïdiennes. *Presse med.*, 229; 17 mai 1899. — L'auteur expose sa technique expérimentale, chez le chien, par les voies craniennes et sacro-lombaire. Les injections d'eau salée sont très bien supportées jusqu'à

200 cc. Les substances toxiques (morphine, iodure, bromure de potassium...) amènent des accidents locaux (paraplégie), puis des phénomènes nerveux généralisés et la mort. Les microbes et les toxines introduits par cette voie sont diffusés et produisent des méningites rapidement mortelles. — Chez l'homme, divers essais ont été faits par l'auteur (sérum antitétanique, bromure de potassium), par Marfan, Jaboulay (sérum antitétanique, iodure de potassium), Jacob (bleu de méthylène, eau salée), Bier (co-caine) et montrent la possibilité d'introduire dans le liquide céphalo-rachidien de l'homme par voie lombaire, des sérums ou des substances salines sans amener de réaction méningée vive (sauf 1 cas mortel de Jaboulay et Martin). La voie lombaire pourra devenir voie thérapeutique. PAUL COURMONT.

M. Haslé. Du bromure de camphre dans le traitement de l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 4 mai 1899, 88 pages. GESTAN.

W. Rosenstein. Das Bluttrinken und die modernen Blutpräparate (L'absorption stomacale du sang et les préparations modernes de sang). *Deut. med. Wochens.*, 263 ; 27 avril 1899. — Le fer agit certainement comme remède de la chlorose, mais les nouvelles préparations ne valent pas mieux que les anciennes. J. C.

R. Rosemann. Ueber die Bedeutung des Alkohols für die Ernährungstherapie (Sur l'importance de l'alcool pour le traitement de la nutrition). *Deut. med. Woch.*, 11 mai 1899 ; 303. — L'alcool est-il un aliment ? Peut-on employer ses calories au même titre que celles des albumines, des graisses, etc. ? L'auteur ne le croit pas. Il faut renoncer à

employer l'alcool pour conserver la teneur en albumine du malade. J. C.

M. Dieulafoy. Discussion sur le traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. *Académie de médecine*, 30 mai 1899 ; 530-543. — Dans cette étude, l'auteur examine, en se basant sur un certain nombre d'observations, les indications de la ponction évacuatrice aseptique du kyste en opposition au traitement par la laparotomie. La laparotomie avec incision et ablation du kyste doit être réservée pour les kystes anciens, très volumineux, susceptibles d'adhérences, surtout si des symptômes douloureux et fébriles font redouter l'infection du kyste. En revanche, la ponction aspiratrice aseptique, pratiquée avec l'aiguille n° 2, est applicable dans la moitié des cas environ. Elle a son indication quand le kyste n'est ni trop ancien, ni trop volumineux et quand les symptômes douloureux ou fébriles ne font pas redouter l'infection du kyste, on obtient ainsi en quelques minutes la guérison du kyste, comme l'auteur en rapporte huit observations. Mais la ponction du kyste peut entraîner des accidents graves et mortels. D'après quatre observations (Moissenet, Martineau, Bryant, Chauffard), ces accidents se produisent toujours à la suite de ponctions exploratrices ou partielles. Quand donc, on pratique la ponction évacuatrice d'un kyste hydatique du foie, le liquide doit être évacué en totalité autant que possible. Si l'aiguille est oblitérée par une vésicule, par exemple, il ne faut pas la retirer, mais la laisser en place et pratiquer une nouvelle ponction à côté de la précédente. Dans ces conditions, les accidents signalés ne se produiront pas.

J. NICOLAS.

ERRATUM

Dans notre mémoire publié dans le dernier numéro, au moment de la mise en pages, nous avons reconnu une erreur, dans l'analyse des urines, relative au carbone total. Comme nous avions égaré le manuscrit, nous avons fait insérer la note 1 (p. 552).

Au lieu de : *carbone total*, on doit lire : *carbone divisé par azote total*. Cette rectification a été faite le 20 mai 1899 à la Société de biologie.

L'explication donnée dans la note 1 nous a été suggérée par ce fait que les urines d'enfants débiles deviennent rapidement ammoniacales ; aussi croyons-nous utile de signaler cette cause d'erreur.

A. GUILLEMONAT.

Le Gérant : P. BOUCHEZ

TRAVAUX ORIGINAUX

I

RECHERCHES

sur la

DESINTÉGRATION DU TISSU HÉPATIQUE

DANS LE FOIE SÉPARÉ DE L'ORGANISME

Par MM. **L. HUGOUNENQ** et **M. DOYON**

I. — BUT DU TRAVAIL.

Ce mémoire contient quelques documents concernant les modifications chimiques subies par le foie séparé de l'organisme. Nos recherches ont porté sur les variations du glycogène, des acides biliaires, des substances albuminoïdes, des pigments, des graisses et de la cholestérine.

II. — CONDITIONS EXPÉRIMENTALES.

Nos expériences ont été faites sur des chiens. Les animaux étaient sacrifiés par la saignée 5 à 6 heures après un repas abondant composé en majeure partie de féculents. On enlevait le foie et on prélevait des échantillons de l'organe. Ceux-ci étaient soumis à l'analyse chimique, les uns immédiatement après la mort de l'animal, les autres après un séjour de durée variable dans une chambre-étuve réglée à 37°.

Remarque. — Le foie, même à l'étuve, résiste en général très longtemps à la putréfaction. Dans un cas, un fragment de foie du poids de 100 grammes conservé sans précaution spéciale dans un ballon à la température de 37° pendant 12 jours était devenu très friable, mais exhalait uniquement une odeur alcoolique très prononcée.

III. — MÉTHODES D'ANALYSE CHIMIQUE.

1° *Glycogène.* — Le glycogène a été dosé suivant la méthode indiquée par Külz. Le foie est broyé, chauffé au bain-marie à l'ébullition au contact d'une

solution de potasse de 2 à 4 0/0 pendant plusieurs heures. Les albuminoïdes sont éliminées par le réactif iodo-mercurique de Brücke en liqueur chlorhydrique; le glycogène est précipité par l'alcool, purifié et pesé.

2° *Graisses et cholestérine.* — Nous avons employé la méthode de Hoppe-Seyler. Le foie est épuisé à plusieurs reprises d'abord par l'alcool absolu à l'ébullition dans un ballon muni d'un réfrigérant de Hanriot, puis à froid par l'éther. On évapore l'alcool et l'éther. Il reste un résidu constitué en majeure partie par des graisses, de la cholestérine, des produits de régression des albuminoïdes et des traces d'acides biliaires. On enlève la cholestérine et les graisses par l'éther absolu. Pour doser séparément la cholestérine, on saponifie les graisses avec la potasse alcoolique; on évapore; on reprend le résidu par l'eau et on épuise par l'éther qui enlève la cholestérine. Celle-ci est purifiée par des cristallisations et des lavages successifs. Toutefois la cholestérine ne peut être rigoureusement dosée à l'état pur, car on l'obtient toujours accompagnée d'une substance cireuse odorante mal connue.

3° *Acides biliaires.* — Les acides ou sels biliaires ont été recherchés dans l'extrait alcoolique du foie, après épuisement par l'éther et séparation des graisses et de la cholestérine, puis caractérisés par la réaction de Pettenkoffer. Dans quelques cas nous avons cherché à doser ces acides sous forme d'acide cholalique. A cet effet le résidu est repris par l'eau et le noir animal, filtré, puis chauffé en tube scellé pendant 12 heures à 115° en présence d'un excès de baryte. Les acides biliaires sont décomposés. Il se forme du cholalate de baryte. L'excès de baryte est enlevé par un courant de CO_2 ; on filtre. Le cholalate de baryte est décomposé par HCl ; il se forme du chlorure de baryum. L'acide cholalique mis en liberté est repris par l'alcool (méthode de Hoppe-Seyler).

4° *Recherche des produits de régression des albuminoïdes.* — Le foie est épuisé par l'alcool absolu bouillant, puis par l'eau. Les graisses et la cholestérine sont enlevées par l'éther. Le résidu est constitué par des traces d'acides biliaires et pour la plus grande partie par les produits de régression des albuminoïdes.

IV. — RÉSULTATS.

Les résultats que nous avons constatés sont les suivants :

1° Le foie examiné immédiatement après la mort ne paraît contenir que des traces d'acides biliaires. Dans l'organe séparé de l'animal et conservé à l'étuve à 37°, il ne se fait pas d'acides biliaires, même lorsque la teneur du foie en glycogène est très élevée. Les acides biliaires préexistants semblent plutôt diminuer. Ce fait n'est pas en contradiction avec la formation des acides biliaires constatée par Anthen et Kallmayer aux dépens du glycogène par la cellule hépatique isolée en présence des matières albuminoïdes du sang. Il prouve simplement que la présence du sang est nécessaire à la production des acides biliaires.

2° On sait que dans le foie séparé du corps, les albuminoïdes subissent une régression. Le phénomène est démontré par l'augmentation considérable de l'extrait alcoolique. Parmi les produits de régression les *leucines* sont ceux dont l'augmentation est la plus manifeste.

Nous avons caractérisé les leucines par les réactions suivantes :

a) La déviation optique de leurs solutions;

b) La forme cristalline;

c) Chauffées dans un tube, elles se volatilisent; une partie se détruit et donne l'odeur d'anilamine;

d) Si on évapore avec précaution la substance sur une lame de platine avec de l'acide nitrique, il reste un résidu incolore presque invisible. Chauffé avec quelques gouttes d'une solution de soude, le résidu se colore en jaune. Si l'on chauffe avec précaution, le liquide se réunit en une goutte oléagineuse ne mouillant pas la lame et roulant sur elle (réaction de Scherer);

e) La substance dissoute dans l'eau bouillante et additionnée d'une solution d'acétate de cuivre donne une combinaison cuivrique cristalline qui précipite.

Ces réactions ont été comparées avec celles obtenues avec de la leucine pure préparée au laboratoire.

En même temps que des leucines se produit une matière cireuse jaunâtre, à odeur de viande grillée, soluble dans l'eau. Cette substance est précipitable par l'acide phosphotungstique. Avec l'azotate d'argent elle donne une combinaison qui noircit et n'a pu être caractérisée.

3° A l'étuve, dans les conditions où nous nous sommes placés, il se forme dans le foie une matière colorante brune, voisine, mais distincte de l'hématine. Cette substance nouvelle contient du fer; elle est soluble dans l'alcool acidulé par l'acide oxalique. Elle présente en solution acide au spectroscope : une première bande à l'extrémité du rouge entre 76 et 78; une seconde plus particulièrement visible entre 100 et 102 dans le jaune; enfin une dernière peu visible dans le vert à 112. De plus toute la région bleue à partir de 120, 140 est obscurcie. En solution alcaline les caractères spectroscopiques ne varient pas.

4° D'une manière générale les graisses paraissent diminuer dans le foie abandonné à l'étuve. C'est du moins ce qui paraît résulter des dosages d'acides gras que nous avons exécutés. Les variations de la cholestérine ne paraissent pas toujours parallèles à celles des graisses.

EXP. I. — *Expérience sur un chien.* (Poids du foie, 380 gr.)

	EXTRAIT alcoolique.	EXTRAIT étheré.	ACIDES gras.	CHOLESTÉRINE.	ACIDES biliaires.	GLYCOGÈNE.
90 gr. de foie.						
Étuve (12 heures).	gr 12,2752	gr 3,1630	gr 1,2336	gr 0,3275	»	gr »
Témoin.....	6,2351	3,4490	1,3577	0,3369	Réaction de Pettenkofer nette.	»
50 gr. de foie.						
Étuve.....	»	»	»	»	»	4,1719
Témoin.....	»	»	»	»	»	6,15003

L'échantillon de l'organe conservé à l'étuve est plus pigmenté; rouge à

l'intérieur, vert à la surface. Le liquide exsudé est mousseux et contient des bulles de gaz. L'extrait alcoolique est non seulement plus abondant, mais plus rouge que celui de l'échantillon témoin; l'extrait éthéré est plus jaune.

EXP. II. — *Expérience sur un chien. (Poids du foie, 227 gr.)*

	EXTRAIT alcoolique.	EXTRAIT éthéré.	ACIDES gras.	CHOLESTÉRINE.	ACIDES biliaires.	GLYCOGÈNE.
80 gr. de foie.						
Étuve (3 jours) ..	gr 18,7605	gr 4,2784	gr 1,6672	gr 0,6735	»	gr »
Témoin.....	5,0583	3,5889	1,7175	0,2385	Réaction de Pettenkofer nette.	»
20 gr. de foie.						
Étuve	»	»	»	»	»	»
Témoin.....	»	»	»	»	»	1,0352

EXP. III. — *Expérience sur un chien sacrifié cinq heures après un repas riche en substances féculentes.*

	EXTRAIT ÉTHÉRÉ.	ACIDES GRAS.	CHOLESTÉRINE.	ACIDES BILIAIRES.
100 gr. de foie.				
Étuve (12 jours de séjour) .	gr 3,75	gr 1,4557	gr 0,4550	Réaction de Petten- kofer nulle.
Témoin.....	4,75	1,6734	0,4050	Réaction nette.

Les extraits aqueux et alcoolique étaient considérablement plus abondants pour l'échantillon laissé à l'étuve que pour le témoin. Les produits obtenus n'ont pas été pesés; ils ont servi à caractériser les leucines.

II

DE QUELQUES CAUSES

QUI FONT VARIER LE NOMBRE ET LES DIMENSIONS DES GLOBULES ROUGES DU SANG

(Repas — Injections intra-veineuses de bouillon — Injections hypodermiques
et intra-veineuses de sérum artificiel)

Par le Dr **G. MARCANO**, ancien interne des hôpitaux.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

Le nombre des globules rouges du sang présente des oscillations constantes, sous l'influence de deux ordres de causes, les unes persistantes, les autres passagères.

Les premières agissent par formation ou destruction globulaire et produisent une augmentation ou une diminution réelles des hématies. C'est ainsi qu'interviennent le milieu, le genre de vie, la menstruation, les saisons, les conditions hygiéniques, le régime, les maladies, les médicaments.

Les secondes déterminent une concentration ou une dilution du sang, d'où hyperglobulie ou hypoglobulie apparentes, suivant que la masse totale du plasma est diminuée ou augmentée. Elles comprennent l'ensemble des phénomènes osmotiques qui ont lieu à travers les parois des vaisseaux, des échanges qui se font entre le liquide sanguin, d'une part, et d'autre part, la lymphe et les liquides interstitiels. C'est-à-dire que le mouvement de va-et-vient continu que produisent la nutrition et les sécrétions, ne permet pas qu'il y ait un rapport constant entre les globules et le plasma.

Ces données ont été établies par M. Malassez, qui, dès le début de ses recherches hématologiques, dans un travail très court et très précis, auquel les recherches ultérieures ont peu ajouté, et n'ont rien changé, les a formulées dans le théorème suivant : « Chaque individu a une richesse globulaire en rapport avec son organisme, avec le milieu dans lequel il vit ; il s'établit un certain équilibre, autour duquel oscille cette richesse globulaire sous l'influence d'un grand nombre de circonstances passagères »¹.

La constatation expérimentale des faits de la première catégorie est très simple. S'il s'agit, par exemple, de rechercher l'effet d'un médicament sur le

¹ MALASSEZ. Sur quelques variations de la richesse globulaire du sang chez l'homme sain *Comptes rendus de la Société de biologie*, 31 octobre 1874, p. 333).

nombre des globules rouges, il suffit de faire des numérations avant et après l'action de l'influence que l'on étudie, ce qui est d'autant plus facile que les résultats sont définitifs, et que les différences que l'on constate sont parfois très grandes.

Il n'est pas aussi aisé de se rendre compte des modifications que font subir au sang la diurèse, une transpiration abondante, une injection intraveineuse de liquide, ou un autre quelconque des effets transitoires que produisent les causes de la seconde catégorie. D'abord, certains actes physiologiques se traduisent par des échanges si minimes que leur constatation ne peut être faite par la numération globulaire. Citons, comme exemple, le double mécanisme d'hydratation et de déshydratation qui a lieu dans le sang pendant l'acte respiratoire et que les expériences de M. Dastre tendent à démontrer ¹.

Lorsque la concentration ou la dilution globulaires sont assez importantes pour être évaluées au compte-globules, on trouve une nouvelle difficulté dans cette tendance si marquée que possède le sang à reprendre son équilibre en se débarrassant du superflu, ou en remplaçant par endosmose le liquide perdu. C'est ainsi que l'injection intraveineuse d'un litre d'eau salée modifie la densité sanguine pendant trois quarts d'heure, au bout desquels l'eau est éliminée, et le sang reprend sa concentration. Il est d'ailleurs impossible d'obtenir par ce moyen une action durable, même en faisant des injections répétées. La rapidité de ces actes osmotiques a été démontrée par Brasols et Klikowitsch, au moyen d'injections d'eau salée et d'eau sucrée.

Si on représente graphiquement ces phénomènes, on obtient une courbe ascendante ou descendante suivant que les hématies augmentent ou diminuent de nombre, et qui, après un trajet plus ou moins long, finit par aboutir au niveau initial au moment où l'équilibre se rétablit. Mais on s'expose à des résultats erronés si on se contente de compter les globules avant et après l'intervention de la cause. Les courbes, malgré l'uniformité de leur type, présentent, dans leurs détails, des variétés telles, que pour se rendre compte des diverses phases du phénomène, il est indispensable de faire des numérations successives à des intervalles très rapprochés. Il faut, en outre, que les animaux en expérience soient toujours dans les mêmes conditions de température, de repos, de vacuité de la vessie, qu'ils soient à jeun, et exempts de diarrhée.

Nos recherches ont eu pour but d'étudier l'influence que produisent sur les hématies, l'ingestion des aliments, les injections intraveineuses de bouillon et les injections de sérum artificiel (sulfate de soude). Nous avons voulu ensuite élucider l'action que les cultures microbiennes et les toxines exerçaient sur les mêmes éléments. Tandis que dans les cas précédents nos résultats ont été très nets et concluants, nos expériences sur les microorganismes et leurs produits n'ont servi qu'à nous démontrer que la question devient plus complexe, et que la même technique ne leur est plus applicable.

I. — *Influence de l'ingestion des aliments sur les globules rouges.*

Les auteurs n'ont étudié cette influence que par des observations directes

¹ Action des poumons sur le sang au point de vue de son degré d'hydratation (*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1893, 5^e série, t. V, p. 647).

sur l'homme; aussi ne s'accordent-ils pas. Vierordt trouva, au bout de 2 heures $1\frac{1}{2}$, une diminution de $9.5\ 0/0^1$. Malassez, au bout d'un quart d'heure, constata une diminution de 6.9; au bout de 2 heures, $6\ 0/0$; au bout de 4 heures, $4.9\ 0/0^2$.

Limbeck, qui a compté une demi-heure après le repas, et puis, toutes les heures jusqu'à la quatrième, observa des diminutions correspondantes de 3.8, 14.5, 11.9, $14.7\ 0/0^3$.

Buntzen et Sørensen, de Copenhague, ont, au contraire, noté au bout d'une heure, une augmentation de $15\ 0/0$ (cités par Limbeck et Reinert). Vilbouchewitsch⁴, qui s'est occupé incidemment de la question, a trouvé les globules rouges augmentés dans un cas de 9.5 à $4.3\ 0/0$; dans deux autres cas, c'est une augmentation suivie de diminution qu'il a constatée, mais ses chiffres sont si peu élevés, qu'à peine doit-on en tenir compte (2.5, 6.2, 4.3, $2.8\ 0/0$). Dans toutes ces observations, les numérations ont été faites à des époques différentes, et les auteurs ne spécifient ni la nature des repas ni leur importance.

Nous avons expérimenté sur des lapins laissés à jeun depuis 24 ou 48 heures. En nous entourant de toutes les précautions indiquées nous faisons une numération préalable. Les repas qu'ils prenaient ensuite étaient de deux sortes : 1° Petit repas que l'on interrompait avant la satiété ; 2° grand repas, dans lequel on laissait manger l'animal jusqu'à assouvissement de sa faim, ce qui durait en moyenne de 15 à 20 minutes. Ils se composaient ou de foin, ou de choux et carottes, ou des trois aliments mélangés.

Immédiatement après l'ingestion des aliments nous comptons une première fois, et nous continuons à faire des numérations successives non interrompues, c'est-à dire que seul le temps que nécessite chaque opération sépare l'une de l'autre. Le sang est toujours pris dans la veine marginale de l'oreille.

Avec les différentes variétés de repas que nous venons d'indiquer, les globules se comportent de la même manière et les dix fois que nous avons pratiqué l'expérience, nous avons obtenu les mêmes graphiques.

Immédiatement après le repas, la courbe devient ascendante pendant un temps variable, pour redescendre après et retomber à la normale. En d'autres termes, l'ingestion des aliments produit une augmentation transitoire du nombre des hématies.

Ce phénomène est sans doute provoqué non seulement par la pénétration des éléments liquides du sérum dans le tube digestif, d'où concentration sanguine, mais aussi par une augmentation réelle du nombre, sous l'influence des fonctions hématopoïétiques de la rate. L'hyperglobulie alimentaire peut être constatée cinq minutes après le repas, et sa durée s'étend depuis un quart d'heure jusqu'à une heure vingt minutes. Dans nos dix expériences le minimum a été de $6\ 0/0$, le maximum de $16.4\ 0/0$. Il est plus difficile de saisir le moment où commence le retrait de la courbe, car il varie pour chaque cas, mais ce dont il est facile de se rendre compte, c'est que la diminution une fois commencée se fait très rapidement; on peut ainsi passer du maximum de l'augmentation au retour au chiffre normal en 15 minutes. Parfois après être arrivée à la normale la courbe continue à descendre.

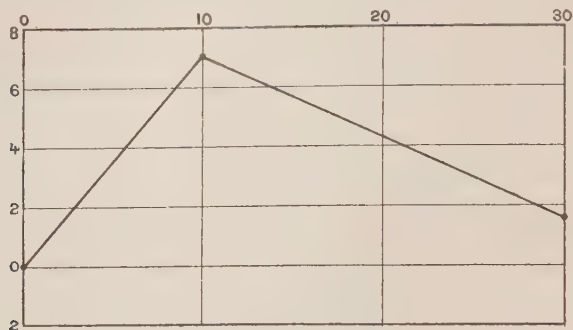
¹ VIERORDT. Untersuchungen über die Fehlerquellen bei der Zahlung der Blutkörperchen (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1852, t. XI).

² MALASSEZ. Sur le nombre des globules blancs du sang chez l'homme sain (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 27 mai 1876).

³ LIMBECK. *Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes*, Iena, 1896, p. 219.

⁴ VILBOUCHEWITSCH. Sur l'influence des préparations mercurielles sur la richesse du sang en globules rouges et en globules blancs (*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1874, p. 509, et *Travaux du laboratoire d'histologie du Collège de France*, 1874).

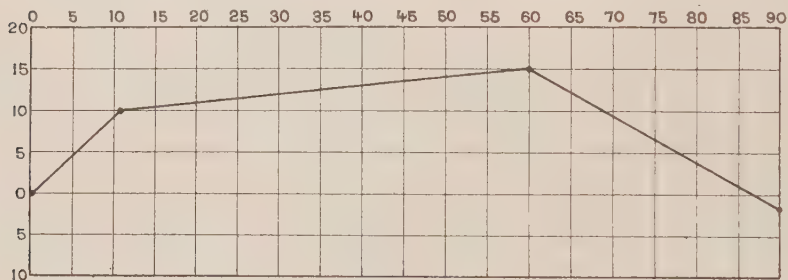
Nous avons choisi pour rendre ces faits plus palpables les trois courbes les plus dissemblables et dont l'inspection fera comprendre leur ensemble.



Tracé n° 1.

Le n° 1 a été obtenu après un petit repas de foin. Les écarts y sont tellement faibles, que nous n'en aurions tenu aucun compte, si elle n'était semblable à toutes les autres.

Dans le n° 2 (grand repas composé exclusivement de choux et carottes),



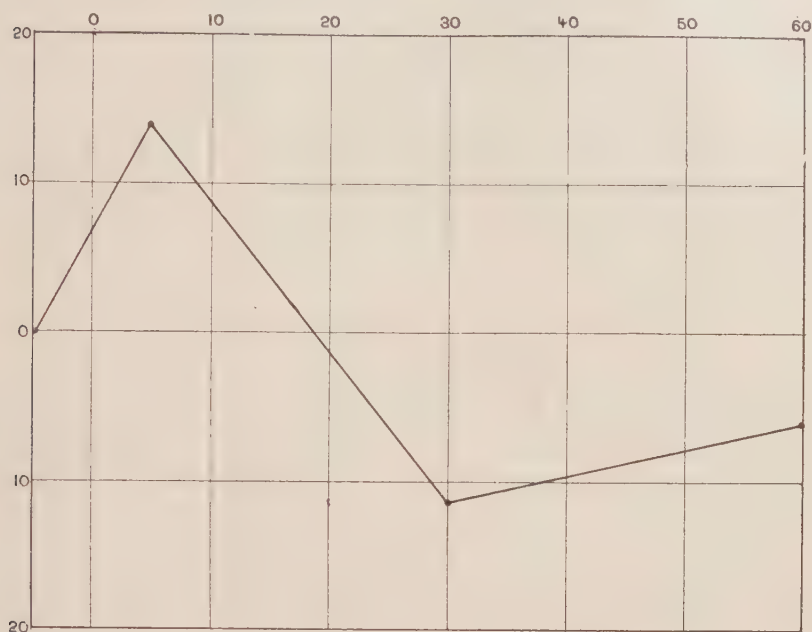
Tracé n° 2.

L'élévation se constate au bout de 12 minutes (10 0/0), la courbe remonte au bout d'une heure à 15 0/0 et une demi-heure après elle est retombée à la normale.

Sur le n° 3 on constate déjà au bout de 5 minutes une augmentation de 140/0 au bout d'une 1/2 heure une diminution de 12 0/0 et au bout d'une heure l'équilibre se trouve rétabli.

Ces résultats nous expliquent les dissidences des auteurs mentionnés et nous permettent de les mettre d'accord. On peut en effet obtenir une augmentation ou une diminution des globules, suivant le moment où l'on fait la numération, et il est facile, en tenant compte de cette donnée, de faire concorder les chiffres obtenus, dans les observations faites sur l'homme, avec ceux que nous ont fournis nos expériences sur les animaux. Nous devons faire cependant une restriction à propos des écarts que les observateurs prétendent avoir constaté quatre heures après les repas. Ils devraient tenir à d'autres causes, car avant ce laps de temps nous avons toujours vu le nombre des globules revenu au chiffre initial.

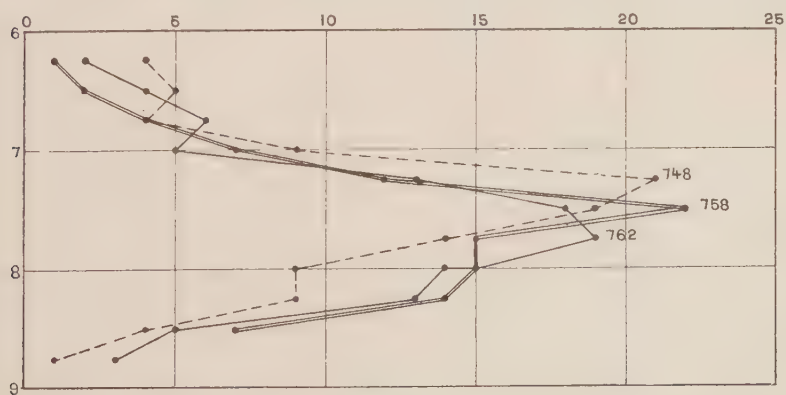
Schmaltz, Ehrlich et Lazarus¹ prétendent que les modifications de nombre que l'ingestion des aliments fait subir aux hématies sont insignifiantes. S'ils



Tracé n° 3.

se placent au point de vue physiologique, ils ont raison, mais pas au point de vue expérimental, car, ainsi que nous venons de le voir, elles sont assez importantes pour fausser les résultats, et, pour être à l'abri de cette cause d'erreur, il vaut mieux opérer sur des animaux à jeun.

Sur tous les lapins sur lesquels nous avons expérimenté, nous avons pra-



Tracé n° 4.

tiqué la mensuration globulaire par la méthode Malassez, avant et après les

¹ EHRLICH et LAZARUS. *Die Anæmie*, p. 6. — NOTHNAGEL. *Specielle Pathologie und Therapie*; Vienne, 1898.

repas, à des époques correspondant à celles où nous faisons les numérations.

Quel que fût le moment de la prise du sang, soit pendant l'ascension de la courbe, soit pendant sa descente, nous avons toujours trouvé une diminution du diamètre des globules et cela avec des différences comprises entre 0,6 et 3,2.

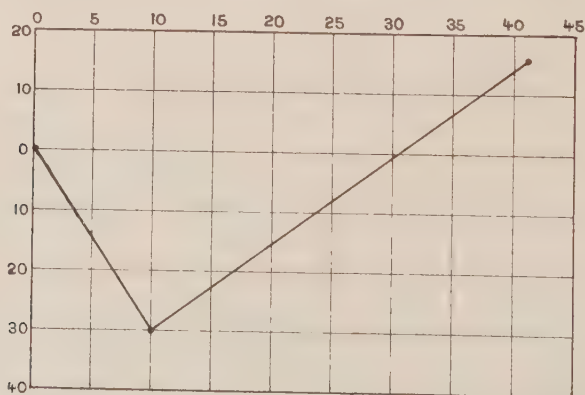
Le tracé suivant (n° 4) correspond à un petit repas (mensurations pratiquées 10 et 30 minutes après; différences, 0,6 et 2 0/0). Nous devons rappeler que ces variations de diamètre n'indiquent pas qu'il y ait nécessairement une augmentation du volume des globules. Ils révèlent les changements dans l'équilibre osmotique autant entre le plasma sanguin et la substance globulaire qu'entre le sang et le liquide interstitiel des tissus.

II. — Influence des injections intraveineuses de bouillon sur les globules rouges.

Nous avons injecté dans la veine marginale de l'oreille du lapin, des doses progressives de bouillon Pasteur stérilisé et, comme dans les cas précédents, nous avons fait des numérations successives. Nos expériences se trouvent résumées dans le tableau suivant :

CENTIMÈTRES CUBES injectés.	NUMÉRATION faite au bout de :	DIMINUTION p. 100.	NUMÉRATION faite au bout de :	AUGMENTATION p. 100.
1.....	12 minutes	5	45 minutes	6
2.....	5 —	20	50 —	9
3.....	15 —	7	25 —	12
4.....	40 —	25	90 —	15
	30 —	20		
	60 —	10		
5.....	6 —	8	20 —	8
6.....	40 —	30	40 —	10
7.....	5 —	15	30 —	5
8.....	15 —	9	30 —	15

L'injection détermine par conséquent une diminution du nombre des glo-

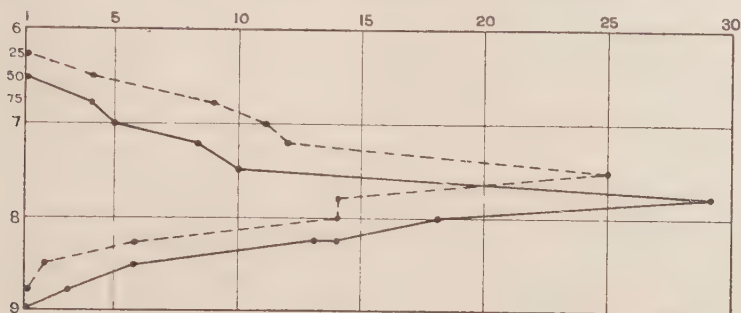


Tracé n° 5.

bules rouges (minimum 5 0/0; maximum 30 0/0) suivie d'augmentation (mini-

mum 5 0/0; maximum 15 0/0. L'étendue de ces écarts n'est nullement en rapport avec la quantité de bouillon injecté.

Les courbes sont bien plus régulières qu'après l'ingestion des aliments, car la diminution initiale a toujours été retrouvée au bout de dix minutes; une seule fois elle était déjà très prononcée à la cinquième minute. Le retour à la normale ne se fait pas franchement; la courbe reste toujours un peu élevée. Nous ne reproduirons qu'un des graphiques, à cause de leur parfaite ressemblance. Il correspond à une injection de six centimètres cubes de bouillon (n° 5).



Tracé n° 6.

Les diamètres des globules étaient toujours diminués dans des proportions analogues aux cas précédents. Dans la courbe n° 6, la différence était de 1,80 0/0 au bout de quarante minutes.

III. — Influence des injections intraveineuses et hypodermiques de sulfate de soude.

La recherche de l'influence des injections de sulfate de soude présente plus de difficultés. Les modifications de nombre étant plus irrégulières, on doit non seulement surveiller minutieusement les détails de la technique, mais multiplier les numérations. Nous avons passé par une période d'hésitation avant d'acquiescer cette espèce de routine qui est nécessaire pour arriver à obtenir des résultats constants.

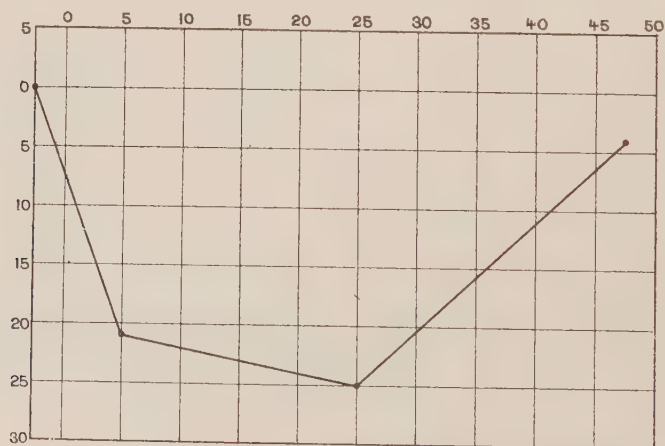
Une fois en possession d'une méthode sûre nous avons employé le sérum Malassez (eau distillée, sulfate de soude D 1020) que nous avons injecté dans la veine de l'oreille et sous la peau du ventre ou du dos du lapin, en allant depuis un jusqu'à huit centimètres cubes. Disons avant tout que l'intensité des effets n'est pas en rapport avec la dose injectée, et que les résultats sont absolument les mêmes, qu'il s'agisse d'injection intraveineuse ou d'injection hypodermique.

Voici les résultats de nos expériences :

CENTIMÈTRES CUBES injectés.	NUMÉRATION faite au bout de :	DIMINUTION p. 100.	NUMÉRATION faite au bout de :	AUGMENTATION p. 100.
1.....	5 minutes	15	70 minutes	8
	25 —	25		
	45 —	6		
	10 —	13		
2.....	30 —	12	85 —	15
	50 —	26		
	65 —	30		
4.....	5 —	10	15 —	4
	5 —	20	50 —	5
5.....	25 —	25		
	10 —	14		
	25 —	2	»	»
6.....	55 —	5		
	75 —	0		
7.....	5 —	10	60 —	8

CENTIMÈTRES CUBES injectés.	NUMÉRATION faite au bout de :	AUGMENTATION p. 100.	NUMÉRATION faite au bout de :	DIMINUTION p. 100.	NUMÉRATION faite au bout de :	AUGMENTATION p. 100.
3.....	10 minutes	4	45 minutes	25	50 minutes	2
8.....	5 —	5	20 —	20	50 —	6

Ces chiffres prouvent que les injections de sulfate de soude produisent une dilution du sang qui ne tarde pas à se débarrasser du liquide introduit pour se concentrer de nouveau et revenir à sa composition première.

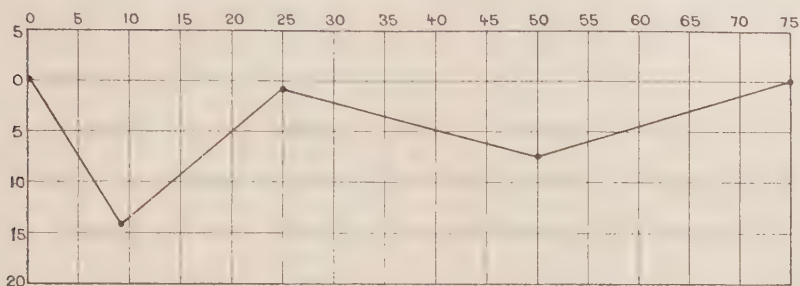


Tracé n° 7.

La diminution globulaire a été constatée depuis la cinquième minute (courbe n° 7) jusqu'à la soixante-cinquième. Elle a oscillé entre 12 et 25 0/0 (nous ne tenons pas compte des chiffres intermédiaires.)

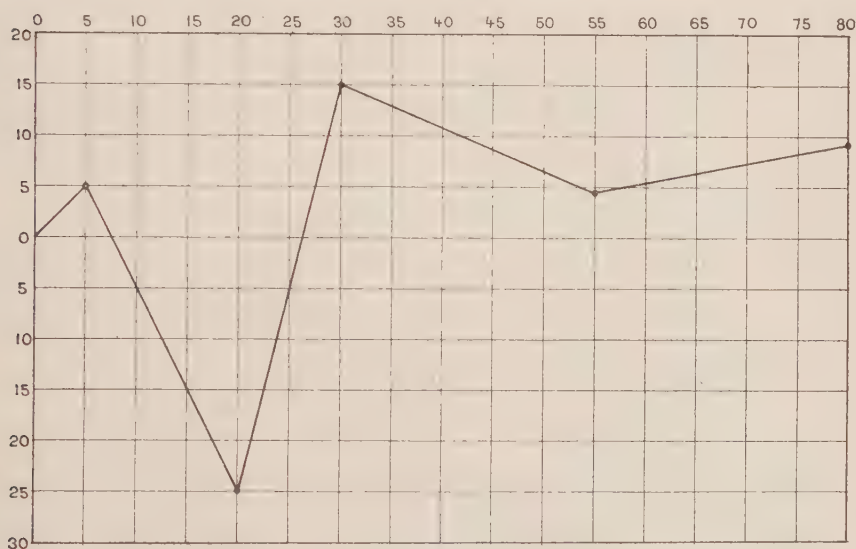
L'augmentation consécutive a été trouvée depuis 15 jusqu'à 85 minutes, et

s'est étendue de 5 à 20 0/0. Elle a existé toujours, sauf une fois où l'équilibre s'est rétabli à la soixante-quinzième minute, sans que la diminution ait été suivie d'état intermédiaire (courbe n° 8).



Tracé n° 8.

Deux fois nous avons constaté une augmentation initiale (3 et 8 cent. cubes), mais les chiffres qui les représentent (4 et 5 0/0) sont si peu élevés, qu'ils se trouvent compris entre les limites des écarts personnels; aussi ces deux cas ne peuvent pas être considérés comme des résultats aberrants. Du reste les deux graphiques reprennent ensuite le type normal (courbe n° 9).



Tracé n° 9.

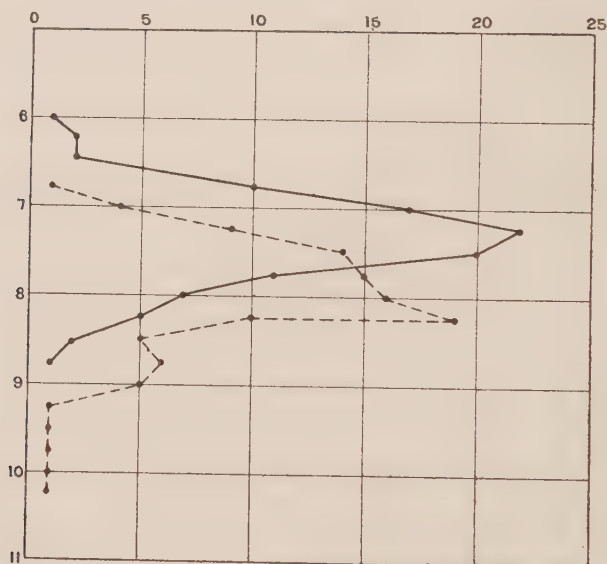
Cohnstein et Zuntz ont obtenu des résultats analogues, en pratiquant une injection intraveineuse de chlorure de sodium. Au bout de trois minutes le nombre des hématies était diminué de 18,3 0/0 et quatre heures après il était revenu au chiffre normal (4,9 0/0) ¹.

¹ J. COHNSTEIN et N. ZUNTZ. Untersuchungen über der Flüssigkeits Austausch zwischen Blut und Geweben unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen (*Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie*, 1888, t. XLII, p. 303).

La mensuration des globules nous a donné des résultats tellement imprévus que nous devons transcrire la totalité de nos chiffres.

DIAMÈTRES avant l'injection.	ÉPOQUE de la mensuration.	DIAMÈTRES après l'injection.	DIFFÉRENCES en plus.
7,57	45 minutes	7,98	5,4
7,48	25 —	7,61	1,7
7,33	5 —	7,71	3,7
7,50	10 —	7,52	0,2
7,54	15 —	7,83	3,8
7,56	5 —	7,64	1,01
7,54	2 heures	7,67	1,4
7,54	40 minutes	7,57	0,3
7,51	20 —	7,71	2,6

Tandis que, sous l'influence des aliments et du bouillon, les globules sanguins diminuent de diamètre, le sulfate détermine une augmentation qui non seulement est constante, mais qui acquiert des proportions considérables.



Tracé n° 10.

Cet état est si prononcé que dès les premières numérations on est frappé de leur aspect; quelques-uns semblent être comme distendus. Dans la courbe suivante, cette augmentation de diamètre est de 9 0/0 (n° 10).

Conclusions.

1° Les causes passagères qui font varier le nombre des globules rouges agissent en modifiant les rapports qui existent entre le plasma et les éléments figurés, et produisent ou la concentration du sang (augmentation globulaire) ou sa dilution (diminution globulaire).

2° On peut produire expérimentalement ces effets, par l'ingestion d'aliments solides et par les injections intraveineuses.

3° L'ingestion des aliments solides détermine un reflux du plasma hors des vaisseaux et les globules rouges augmentent de nombre par concentration du sang; peut-être y a-t-il aussi néoformation sous l'influence des fonctions de la rate.

4° L'injection de bouillon, en augmentant la quantité du liquide intravasculaire, produit une dilution du sang, et le nombre des hématies diminue.

5° Dans les deux cas (sortie ou pénétration des liquides), les phénomènes d'osmose intraglobulaire sont les mêmes. Le globule diminue de diamètre parce que la concentration du plasma augmente la pression qu'il exerce sur les parois globulaires.

6° Les injections intraveineuses de sulfate de soude (D 1020) agissent en diminuant le nombre des hématies par dilution sanguine. La concentration du plasma diminuant, sa pression diminue aussi et les globules augmentent considérablement de diamètre.

7° Les injections hypodermiques de sérum produisent les mêmes effets avec la même intensité.

III

ANALYSE EXPÉRIMENTALE

des

RÉFRIGÉRATIONS EN BAINS DOUBLES

CHEZ L'HOMME

**Effets vaso-moteurs, calorimétriques et thermiques;
Loi des températures initiales.**

Par M. J. LEFÈVRE

I

La succession ininterrompue de deux réfrigérations produites, la première, par un bain très froid, l'autre par un bain modéré, exerce sur la marche du débit calorique, sur la température moyenne du corps, la topographie thermique et la résistance thermogénétique, de remarquables effets dont j'ai donné, dans ce *Journal*¹, l'analyse expérimentale. Les résultats intéressent à la fois la thérapeutique et la physiologie. Je les résume.

Dans le *bain double* à réchauffement, c'est-à-dire dans la succession rapide des bains à 8 et 18° par exemple, la région cutanée tend à garder, durant les quinze ou vingt premières minutes de la deuxième phase, l'excès de 8 ou 9 degrés qu'elle avait sur la température de l'eau du premier bain. — Ce résultat inattendu s'explique par la vive hyperhémie développée dans le bain à 8°, hyperhémie qui se maintient encore pendant quinze ou vingt minutes, au début du deuxième bain, et ne s'efface ensuite que lentement. — Parmi les conséquences de ce curieux phénomène, il en est une qui concerne spécialement la calorimétrie. En effet, si l'écart de 8 ou 9 degrés se maintient dans la deuxième phase du *bain double* à 8 et 18°, il est présumable que le bain à 18° produit pendant un certain temps une perte de chaleur presque équivalente à celle de la réfrigération à 8°, pourvu que les ressources thermiques des régions profondes ne soient pas sensiblement amoindries.

Les faits suivants confirment encore cette hypothèse.

Au début de la deuxième phase (bain à 18°) les températures centrales

¹ J. LEFÈVRE. Topographie thermique dans les bains doubles (*Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, mai 1899).

subissent une chute rapide, comme si le débit périphérique restait trop élevé pour la thermogénèse partiellement *inhibée* par le bain modéré. — Bientôt (au bout de 15 ou 20 minutes), l'hyperhémie s'éteignant peu à peu, la thermogénèse finit par l'emporter, les températures profondes s'élèvent progressivement et la réaction s'établit dans le deuxième bain.

Ce phénomène est bien digne d'attention. Non seulement il est permis de croire que le débit initial du deuxième bain, *très élevé pendant toute la durée de l'hyperhémie*, dépasse les forces actuelles de résistance thermogénétique du corps, mais encore *que l'action inhibitrice de ce deuxième bain sur la thermogénèse n'est que partielle, que l'excitation thermogénétique produite par la première phase, encore qu'amoindrie par l'eau à 18°, se prolonge jusqu'à la deuxième phase, et se fait remarquablement sentir dès l'instant où la grandeur du débit a cessé d'en masquer l'influence.*

Mais ce n'est pas tout, car ces conséquences de mes dernières recherches topographiques en *bain double*, exécutées sur divers homéothermes, ont eu pour effet de redonner une importante actualité à des études effectuées sur l'homme pendant les années 1895 et 1896. Bien que leur exécution parût irréprochable, les résultats étaient trop inattendus, leur allure trop paradoxale pour qu'il ne fût pas prudent d'en ajourner la publication aussi longtemps que les lois de l'évolution topographique pendant les réfrigérations resteraient inconnues. — Aujourd'hui ces études topographiques sont faites; les lois sont déterminées. Je les ai développées dans une série de cinq mémoires parus aux *Archives* et au *Journal de Physiologie* en 1898 et 1899. Elles donnent un sens si précis, une valeur si décisive à mes anciennes recherches de bain double sur l'homme, que je me décide à les faire connaître. Tel est en effet l'objet de ce mémoire.

II. — *Considérations générales. Technique.*

Le but des expériences de *bain double* est, comme je viens de le rappeler, de déterminer l'influence du passage brusque d'un bain très froid dans un bain modéré sur la grandeur du débit-calorique, les réactions vaso-motrices cutanées, la marche des températures du corps et la résistance au refroidissement.

Voyons comment se feront ces déterminations.

Les observations vaso-motrices seront réalisées sur le corps absolument nu et vivement éclairé par la lumière du jour. L'œil normal exercé ne peut se tromper sur les moindres variations de couleur. Les déterminations colorimétriques seront parfaites.

La mesure du débit résultera d'un calcul fondé sur l'échauffement de l'eau du bain et sur les corrections du refroidissement. Dans ce but, on se sert de thermomètres très sensibles, étalonnés, mis à poste fixe en divers points du liquide et observés à la lunette, en ayant soin de mélanger soigneusement l'eau une minute avant chaque lecture. Cette lecture est habituellement effectuée toutes les dix minutes. L'approximation de 0°,01 est largement suffisante pour faire connaître les lois de variation du débit.

Il faut relever, de minute en minute, la température du corps. Nous avons démontré ailleurs que toutes les températures sous-aponévrotiques suivent des mouvements exactement parallèles, pendant toutes les phases de réfrigération

en bains simples et doubles¹. L'une d'elles peut servir de type ; choisissons la plus favorable.

Remarquons d'abord qu'il s'agit ici d'expériences fort longues. Le *sujet* reste dans l'eau pendant 3 heures, quelquefois plus longtemps. A ces recherches s'appliquent donc mes observations techniques sur les *réfrigérations de longue durée*, présentées à la Société de biologie en 1895 et 1896².

Je rappelle que la température rectale ne peut être facilement et régulièrement suivie pendant ces longues recherches. Les résultats donnés par le thermomètre *buccal* deviennent illusoire, à partir du moment où la réaction *automatique* détermine les violentes secousses des muscles de la mastication. — On peut se servir de l'aisselle. Dans ce cas, il me paraît indispensable, contrairement à l'opinion de Liebermeister, de maintenir cette cavité artificielle en dehors de l'eau, car, malgré les précautions prises, le liquide finirait par atteindre le réservoir thermométrique.

Le sujet sera donc assis dans le calorimètre ; l'eau montera jusqu'en haut de l'*épigastre*, au niveau de l'appendice xiphoïde. Un thermomètre très sensible, gradué au 1/50°, est placé dans l'aisselle gauche, à l'angle du *grand dorsal* et du *grand dentelé*. La cavité axillaire est fermée par un coussin de caoutchouc en forme de fer à cheval, gonflé d'air et sur lequel la face interne du bras (coraco-brachial, biceps, vaste interne du triceps) est fortement appuyée par une courroie passée autour de la poitrine. Ce coussin est traversé par un tube de caoutchouc au moyen duquel la tige thermométrique sort de l'aisselle.

Afin d'éviter tout danger de déplacement du thermomètre, le sujet restera absolument immobile ; aussi la réfrigération se fera-t-elle sans autre *convection* que le mélange qui précède les lectures.

III. — Plan de ces recherches. Déterminations préliminaires.

Je présente ici deux expériences de bain double. La première a été faite aux températures de 8 et 16°, la deuxième à 16 et 23°.

Pour savoir les modifications que le *débit* et la température peuvent subir par l'effet du bain double, il est indispensable de prendre pour termes de comparaison, les débits et variations de température relatifs aux bains à 8, 16 et 23°. Ce sont ces bains simples que j'ai déjà mentionnés dans cet article en parlant des expériences de longue durée, ceux dont j'ai fait la description dans diverses communications à la Société de biologie³. A ces mêmes études, comme à toutes les expériences de calorimétrie par les bains, s'appliquent les observations que j'ai faites ailleurs sur l'ensemble des conditions *objectives* et *subjectives* à respecter pour la comparaison légitime et la synthèse des résultats⁴.

¹ J. LEFÈVRE. Expériences destinées à comparer, chez l'homme, les variations éprouvées simultanément par diverses régions de l'organisme, pendant l'action réfrigérante et la réaction produites par l'eau froide (*Soc. de biol.*, séance du 15 juin 1895, p. 459). — Influence des réfrigérations sur la topographie et la marche des températures (*Arch. de Physiol.*, 1898, p. 9). — De l'évolution topographique des températures dans les bains doubles à réchauffement et à refroidissement (*Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 1899, p. 413 et suiv.).

² J. LEFÈVRE. Puissance et résistance thermogénétiques de l'organisme humain dans un bain d'une heure à la température de 7° (*Soc. de biol.*, juillet 1895, p. 159). — Résistance thermogénétique chez l'homme ; bain de 3 heures dans l'eau à 15° (*Soc. de biol.*, mai 1896, p. 492). — Résistance de l'organisme humain aux réfrigérations de très longue durée, 3 heures dans l'eau à 25° (*Soc. de biol.*, 1896, p. 564).

³ *Loc. cit.*

⁴ J. LEFÈVRE. Méthode synthétique pour la mesure des quantités de chaleur débitées par l'organisme humain, sous l'action réfrigérante de l'eau (*Arch. de Physiol.*, octobre 1896). — Variations du pouvoir réfrigérant de l'eau, en fonction de la température et du temps ; étude sur l'homme (*Arch. de Physiol.*, janvier 1897).

Ces conditions sont les suivantes :

Identité de l'état physiologique, vérifiée par l'examen préalable du pouls, des températures axillaire, rectale et cutanée, et garantie par l'uniformité des actes et du régime diététique du sujet;

Méthode invariable dans l'art de se dévêtir;

Temps scrupuleusement réglé pour l'entrée dans le calorimètre;

Immobilité absolue du sujet, assis et immergé chaque fois dans 127 litres d'eau jusqu'en haut de l'épigastre;

Mélange exact du liquide, une minute avant les lectures thermométriques, dans toutes les expériences et pour chaque détermination.

Toutes ces conditions ayant été respectées, nous pouvons maintenant grouper légitimement les nombres relatifs à nos expériences de bains simples à 8, 16 et 23°. Nous n'oublierons pas l'importance de ces tableaux qui contiennent les principaux points de repère des présentes recherches et doivent servir de base à nos investigations sur les bains doubles.

Premier tableau (1 heure dans 127 litres d'eau à 8°).

TEMPS.	AISSELLE.	EAU DU BAIN.	CALORIES CÉDÉES depuis le début.	DÉBIT A LA MINUTE (calories).
0 minute	37° 70	7° 40	0	»
4 minutes	37,88	8,30	120	9
8 —	37,90	8,58	156	8
12 —	37,89	8,83	188	7,5
20 —	37,70	9,29	248	7,2
30 —	37,09	9,85	320	7,1
35 —	36,71	10,12	355,5	7
40 —	36,33	10,39	390	7
58 —	36,00	11,20	516	
Débit moyen entre 8 et 9°				8 calories.

Deuxième tableau (3 heures dans 127 litres d'eau à 16°).

TEMPS.	AISSELLE.	EAU DU BAIN.	CALORIES CÉDÉES depuis le début.	DÉBIT A LA MINUTE (calories).
0 minute	37° 30	15° 65	0	»
12 minutes	37,61	16,56	123	4
36 —	36,65	17,27	219	3,9
43 —	36,66	17,48	246	3,4
100 —	36,86	18,48	339	3
107 —	36,85	18,65	527	2,8
160 —	36,30	19,75	628	2,5
180 —	36,30	20,15	678	
Débit moyen entre 16 et 17°				3,7 à 4 calories.

Troisième tableau (3 heures dans 127 litres d'eau à 25°).

TEMPS.	AISSELLE.	EAU DU BAIN.	CALORIES CÉDÉES depuis le début.	DÉBIT A LA MINUTE (calories).
0 minute.....	37°30	24°70	0	»
16 minutes.....	37,43	25,40	58	2.2
24 —	37.55	25,25	80	1.8
36 —	37,38	25,50	116	1,5
56 —	37,16	25,70	145	1,5
126 —	36.62	26.40	216	1,1
190 —	36,64	26,85	312	
Débit moyen vers 24 ou 25°.....				1 ^{cal} ,8.

De l'examen de ces tableaux nous concluons que, si les deux phases du bain double sont vraiment indépendantes, si la première n'exerce aucune influence sur la seconde, le débit s'abaissera brusquement de 8 à 4 calories en passant de la première à la deuxième phase du bain double à 8 et 16°; et qu'il devra s'abaisser immédiatement de 4 à 1^{cal},8 dans le bain double à 16 et 25°.

Mais ces prévisions sont fort éloignées de la réalité expérimentale. La loi calorimétrique et thermogénétique est infiniment plus complexe. C'est ce que nous allons voir.

IV. — Description expérimentale du bain double à 8 et 16°.

Cette étude a été réalisée sur moi-même, après une bonne nuit, une matinée consacrée d'abord aux exercices musculaires habituels, puis aux préparatifs de l'expérience.

Le calorimètre contenant 128 litres d'eau à 7°, est enveloppé de couvertures. Les thermomètres sont plongés et verticalement fixés dans l'eau; la lunette est mise au point pour l'étude du réchauffement. On règle la température de la pièce avec soin; autant que possible, elle suivra les variations de température du deuxième bain.

Un récipient, placé à portée des expérimentateurs, contient de l'eau chaude à 90°; cette eau servira au réchauffement du bain pour la deuxième phase.

Le sujet se déshabille et, enveloppé d'une chaude couverture, met en place le thermomètre axillaire suivant les prescriptions antérieurement détaillées. Pendant ce temps on procède avec la lunette à l'étude du réchauffement de l'eau du calorimètre.

L'expérience proprement dite commence. Elle comprend trois périodes :

A. *Premier bain.* — La température axillaire étant fixe et celle du bain une dernière fois enregistrée, le sujet laisse tomber, au signal donné, la couverture qui l'enveloppe et s'assied dans le calorimètre. L'opération a duré tout au plus 5 secondes. Aussitôt le chronomètre est mis en marche. L'eau monte à 3 centimètres au-dessous des mamelons. Le sujet ne bougera plus pendant 3 heures. De minute en minute, la température du corps est relevée. A la minute 4, on agite l'eau du bain; la lecture des thermomètres est faite à la minute 5; l'échauffement de l'eau et la correction du réchauffement permettront le calcul des calories perdues pendant cette première phase.

B. Période intermédiaire. — Aussitôt cette lecture faite, 20 litres d'eau du calorimètre sont remplacés par le même volume d'eau chaude ajoutée par portions, tandis que les liquides sont soigneusement agités. Cette opération dure 3 minutes; pendant les 3 minutes suivantes on achève le mélange. Les thermomètres étant tous d'accord, l'homogénéité est obtenue. Le bain est exactement à 16°.

C. Deuxième bain. — La température axillaire, toujours étudiée pendant la période intermédiaire, est encore relevée toutes les minutes jusqu'à la fin de l'expérience. De 5 en 5 minutes, l'échauffement de l'eau est noté (après mélange du liquide pendant 40 secondes). Chaque fois les thermomètres sont d'accord à 0°,01.

Durant toute l'expérience, les thermomètres de la salle sont consultés.

A la minute 180, le sujet sort rapidement du calorimètre. Le réchauffement indispensable aux corrections est déterminé après l'expérience comme il l'a été avant. L'expérience est terminée.

Voici le procès-verbal de cette longue étude :

Bain double à 8 et 16° (2 juin 1895).

Sujet, 32 ans, 65 kilogr. — Entraînements musculaire et thermogénétique.

Masse calorimétrique..... 128^{kg}
 Température de la salle..... 16°
 Réchauffement de l'eau en 5 minutes..... 0°,05

TEMPS (minutes).	AISSELLE.	EAU du bain.	CHALEUR perdue depuis le début (calories).	DÉBIT à la minute (calories).	OBSERVATIONS.
Première période (Bain à 8°).					
0	37°58	7°70	»	»	Très forte hyperhémie (carmin vif).
1	37.64	»	»	»	
2	37.68	»	»	»	
3	37.70	»	»	»	
4	37.72	»	»	8,0	
5	37.73	8,60	445	(exp. prélim.)	
Deuxième période (Intermédiaire).					
Substitution de 20 litres d'eau chaude à 20 litres du premier bain. Mélange pendant 6 minutes; à la fin l'eau marque 16°.					
6	37.74	»	»	De 8 à 7,5 (supputé d'après la 1 ^{re} et la 3 ^e phase).	Hyperhémie persistante. Le frisson commence.
7	37.75	»	»		
8	37.75	»	»		
9	37.75	»	»		
10	37.75	»	»		
11	37.74	16,00	160		
Troisième période (Deuxième bain à 16°).					
11	37.74	16.00	160	°	Hyperhémie toujours in- tense.
12	37.72	»	»	7,45	
13	37.69	»	»		
14	37.65	»	»		
15	37.60	16.24	189		
16	37.52	»	»	7,45	Tremblement violent (ma- laise).
17	37.42	»	»		
18	37.30	»	»		
19	37.15	»	»		
20	37.00	16.54	227		
21	36.85	»	»	7,2	
22	36.70	»	»		

TEMPS (minutes).	AISSELLE.	EAU du bain.	CHALEUR perdue depuis le début (calories).	DÉBIT à la minute (calories.)	OBSERVATIONS.
23	36.58	»	»	7.2	L'hyperhémie baisse un peu.
24	36.48	»	»		
25	36.40	16,84	264		
26	36.35	»	»		
27	36.30	»	»	6.5	
28	36.26	»	»		
29	36.23	»	»		
30	36.21	17,43	300		
31	36.20	»	»		
32	36.20	»	»	5.2	
33	36.20	»	»		Hyperhémie encore assez forte.
34	36.20	»	»		
35	36.21	17.39	333		
36	36.23	»	»		
37	36.25	»	»	5.2	
38	36.28	»	»		
39	36.32	»	»		
40	36.37	17.60	359	4.2	
45	36.66	17.77	380	3.75	Tremblement très faible.
50	36.92	17.92	398.5	3.5	
55	37.12	18.06	416	3.3	
60	37.25	18.19	432.5		
65	37.35	»	»	3.2	
70	37.43	18.45	465	3.1	
80	37.48	18.69	495.5	3.05	
90	37.41	18.93	526	3.0	
100	37.26	19.17	556	2.95	
110	37.18	19.41	585.5	2.90	Frisson terminé, sensation de bien-être jusqu'à la fin. Hyperhémie modérée normale pour la température du bain simple à 18 ou 19°.
120	37.02	19.64	614	2.85	
130	36.965	19.87	643	2.80	
140	36.92	20.095	671	2.75	
150	36.775	20.31	698.5	»	
160	36.79	20.535	725.5	2.65	
170	36.80	»	752	2.65	
180	36.80	20.95	778		

Analyses des résultats. Courbes. — Pour faciliter l'analyse de cette expérience, deux courbes ont été dressées. La figure 1 donne les variations du débit moyen à la minute en fonction du temps. Des points de repère sont indiqués par les lignes pointillées; ce sont les débits par minute dans les bains simples à 8 et 16°. Sur la même figure se trouve, pour la période intermédiaire, le raccordement théorique des deux courbes de *bains simples*, tel qu'il serait si, en passant à la seconde phase, l'organisme se comportait immédiatement comme dans le *bain simple* à 16°. — La figure 2 représente jusqu'à la minute 90 la courbe des variations de température du corps en fonction du temps. Sur le même graphique se trouve la courbe de température que l'organisme aurait suivi, à partir de la minute 10, dans le bain simple à 16°.

Il conviendra, dans toute cette étude, d'examiner comparativement sur ces

courbes, et aux mêmes époques, ces deux grandeurs importantes, *débit* et *température du corps*, et d'établir un parallèle entre leurs variations.

Quatre phases sont clairement indiquées sur nos diagrammes. Nous allons les passer en revue.

Première phase (5 minutes; de O à A B, *fig. 1* et 2). — Cette phase correspond au premier bain. A la fin, 115 calories ont été débitées. Malgré cette

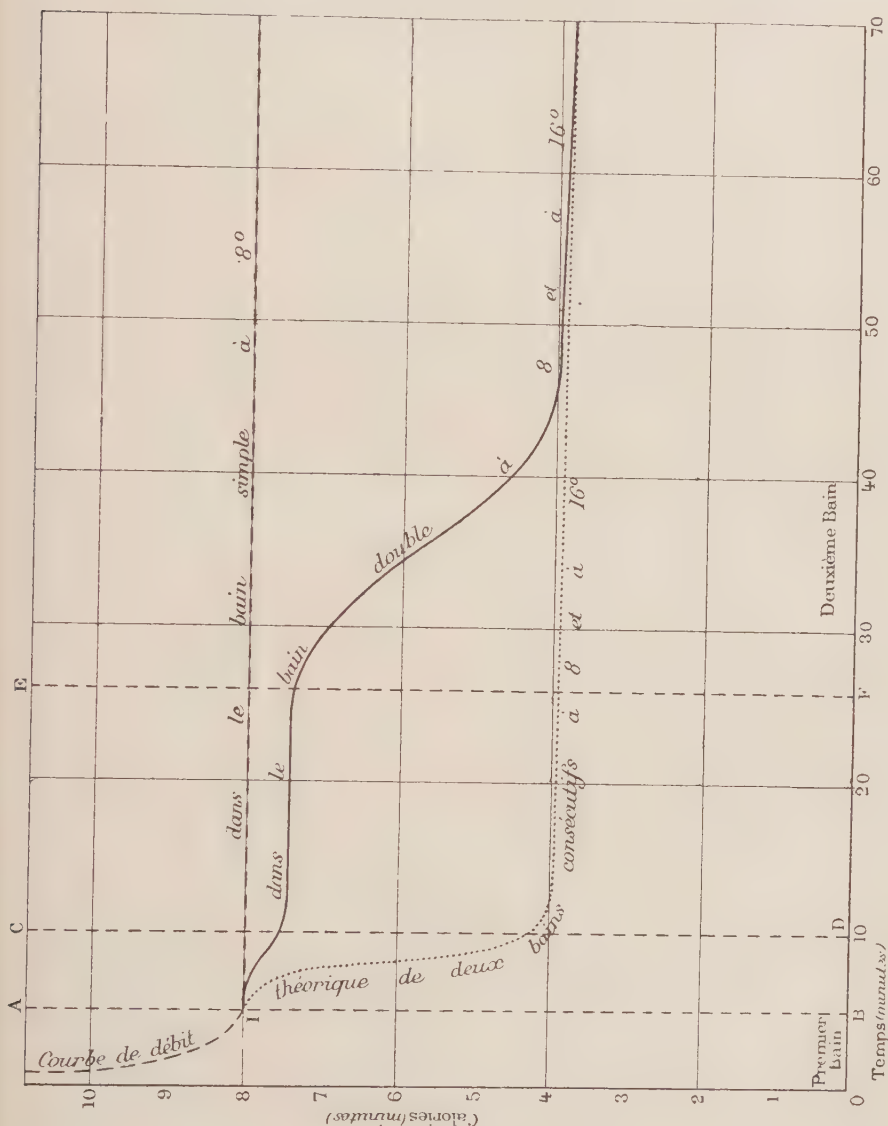


Fig. 1. — Courbe des variations du débit par minute, dans le bain double (8, 16°), en fonction du temps.

énorme perte, la température du corps s'est élevée depuis 37°,58 jusqu'à 37°,73, c'est-à-dire de 0°,15; c'est l'*hyperthermie initiale* que j'ai tant

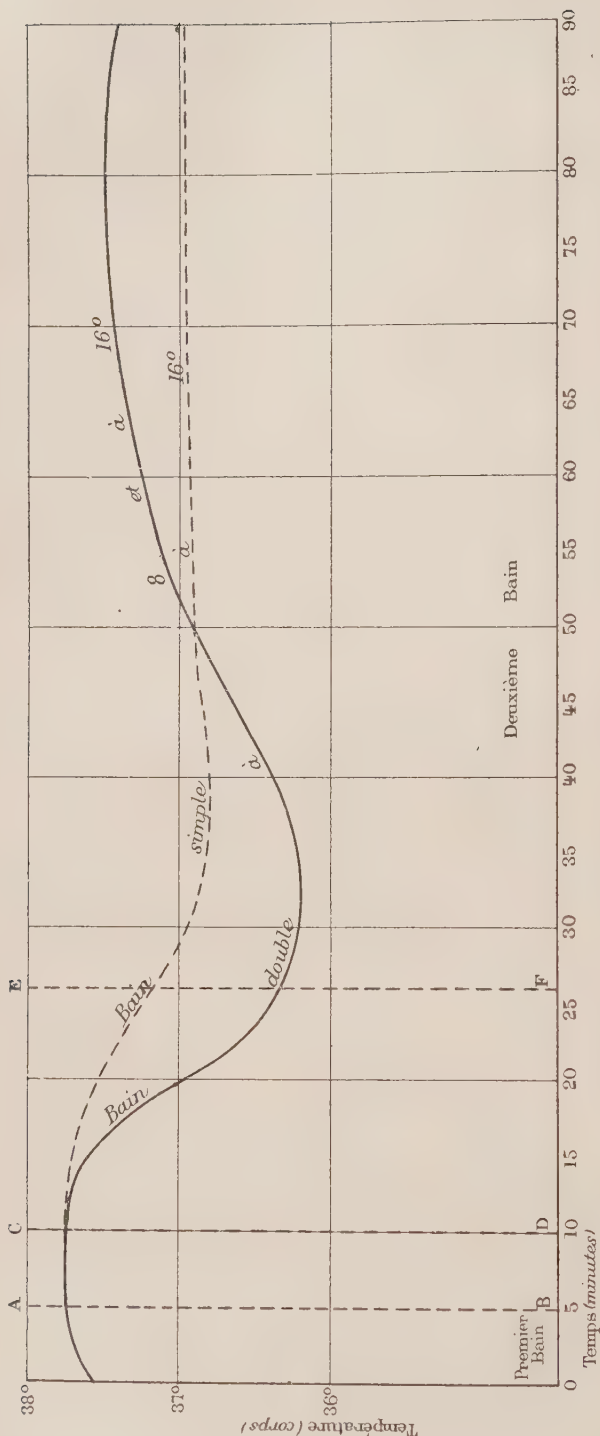


Fig. 2. — Courbe des variations de la température du corps, dans le bain double (8, 16°), en fonction du temps.

de fois mentionnée. L'hyperhémie cutanée est ÉCLATANTE¹; elle existe uniformément sur toute la surface immergée et s'arrête exactement au niveau de la surface du liquide.

Deuxième phase (5 minutes; de A B à C D, *fig. 1 et 2*). — Pendant cette période *intermédiaire*, la température du corps s'élève encore de 0° 01. Mais déjà l'eau est moins froide; et ce changement produit un effet inhibiteur au moins partiel sur la thermogénèse. La température, stationnaire dès la minute 7, va commencer à la 11^e minute la chute dont nous allons constater, au début du deuxième bain, l'étonnante rapidité. L'hyperhémie cutanée conserve toute son intensité.

Troisième phase (17 minutes; de C D à E F, *fig. 1 et 2*). — Cette phase est la plus remarquable.

¹ J'insiste une fois de plus sur ce phénomène vaso-moteur dont les auteurs, en vertu d'un préjugé bien enraciné,

semblent encore vouloir nier la réalité expérimentale. Cette négation est gratuite et presque puérile; j'en appelle aux hydropathes et aux simples employés doucheurs.

En effet on observe qu'au lieu de tomber à 4 calories (perte relative au bain à 16°), le débit se maintient vers 7,5, c'est-à-dire à un niveau à peine inférieur d'une demi-calorie à celui du premier bain. Chose remarquable, ce débit extraordinaire persiste à peu près *comme si l'organisme n'avait pas changé de milieu et se trouvait encore, pendant toute cette phase, dans le bain à 8°*. — C'est évidemment à l'hyperhémie cutanée toujours *aussi éclatante* qu'il faut attribuer l'in vraisemblable grandeur de ce débit.

Mais ce phénomène calorimétrique et vaso-moteur devait avoir pour corollaire indispensable la chute très rapide de la température du corps, (c'est bien ce que nous montre la figure 2). — En effet, l'excitation thermogénétique du bain à 16° est beaucoup plus faible que celle des réfrigérations à 8°. La production n'est plus proportionnée à la grandeur de ces *hauts débits*; le corps se refroidit donc facilement et sa température tombe, en 17 minutes, de 37°,75 à 36°,40.

Quatrième phase (à partir de E F; fig. 1 et 2). — A ce moment pourtant, l'hyperhémie commence à *s'éteindre*; aussitôt le débit *s'abaisse*. Il tombera successivement à 7, 6, 5 calories et arrivera, vers la minute 45, au débit normal de 4 calories. Corrélativement, la chute de température *diminue peu à peu et s'arrête*. C'est alors qu'on s'aperçoit que la puissante action thermogénétique du premier bain *n'a pas été complètement inhibée* par le deuxième. Par un frisson intense *une énergique réaction commence à s'établir dans le bain lui-même*, malgré les pertes de 5 et 6 calories à la minute. A partir des minutes 45 et 50, l'hyperhémie étant normale, et l'eau du bain se trouvant échauffée vers 18 ou 19°, le débit tombe progressivement à 3,8 et 2,7 calories et la réaction se poursuit rapidement. En 50 minutes, *elle est achevée*.

Supposons pour un instant l'expérience terminée à la minute 70. *En une heure et quelques minutes, l'organisme a retrouvé et dépassé la température normale, après une perte formidable supérieure à 500 calories*.

Dans le bain simple à 16°, et pendant le même temps, la perte ne s'élevant qu'à 300 calories, la température du corps serait cependant tombée au-dessous de 37°.

A la suite de cette *belle réaction*, l'expérience se poursuivant, l'excitation du premier bain finit par s'épuiser. Durant 20 minutes, la température du corps est encore au-dessus de la normale, mais elle s'abaisse très lentement, à partir de la minute 90, et, après quelques oscillations, se fixe définitivement à 36°,80. — A la fin de l'expérience, la perte totale atteint 800 calories.

En résumé, dans le *bain double*, le débit de la seconde phase est d'abord sensiblement le même que celui de la première. Tant que persiste la *forte hyperhémie* de la première réfrigération, l'équilibre entre la *production* et la *perte* n'existe plus, parce que l'excitation thermogénétique du premier bain est affaiblie par les températures modérées du deuxième. La température du corps s'abaisse donc rapidement, au début du deuxième bain. Mais l'excitation initiale n'est pas entièrement perdue; dès que le débit s'abaisse vers la valeur normale, la réaction s'effectue rapidement dans le bain.

V. — *Bain double à 15 et 23°*

La technique est exactement celle de la précédente expérience.

Voici le protocole :

14 janvier 1897.

Poids de l'eau..... 127^{kg},5
 Réchauffement de l'eau en 1 minute..... 0°,005

TEMPS (minutes).	AISSELLE.	EAU du bain.	CHALEUR perdue depuis le début (calories).	DÉBIT à la minute (calories).	OBSERVATIONS.
Première période (Bain à 15°).					
0	37° 25	15° 32	»	»	Hyperhémie assez belle.
1	37.26	»	»	»	
2	37.27	»	»	»	
3	37.29	»	»	»	
4	37.30	»	»	»	
5	37.315	»	»	4,0	
6	37.33	»	»	(exp. prélim.)	
7	37.34	15,98	90		
Deuxième période (Intermédiaire).					
Substitution de 13 litres d'eau chaude à 13 litres du premier bain.					
Durée de la manipulation, 5 minutes.					
8	37,35	»	»	4,0	Même hyperhémie.
9	37,35	»	»		
10	37,35	»	»		
11	37.34	»	»		
12	37,33	22,48	115		
Troisième période (Deuxième bain à 23°).					
13	37,32	»	»	3,3	Même hyperhémie.
14	37,31	»	»		
15	37,30	»	»		
16	37,29	»	»		
17	37,27	»	»		
18	37,24	»	»		
19	37,22	»	»		
20	37,21	»	»		
21	37,20	»	»		
22	37,19	22,59	148		
23	37,18	»	»	3,0	L'hyperhémie s'éteint lentement.
24	37,17	»	»		
25	37,16	»	»		
26	37,15	»	»		
27	37,14	»	»		
28	37,13	»	»		
29	37,12	»	»		
30	37,11	»	»		
31	37,09	»	»		
32	37,07	22,70	181		
42	36,95	22,78	211	2,8	L'hyperhémie est encore très légère.
52	36,98	22,85	237	2,6	
62	36,91	22,90	261	2,4	
72	36,86	22,98	284	2,4	
82	36,78	23,06	307	2,3	
92	36,75	23,12	330	2,25	

Refroidissement après le bain 0°,24 en 18 minutes.

Examens des résultats. — Les résultats généraux sont les mêmes que précédemment. La température du corps s'élève pendant les deux premières phases; mais elle descend au début de la troisième. En effet le bain à 23° exerce une action inhibitrice sur la thermogénèse, tandis que le débit se maintient vers 3,3 calories, c'est-à-dire dans le voisinage du débit du pre-

mier bain, à cause de l'hyperhémie qui persiste depuis la réfrigération à 15° et persistera pendant près de 30 minutes. Tous ces faits, à la grandeur et l'intensité près, rappellent le premier bain double.

Mais ici se présente une différence remarquable (*fig. 3*). La superbe réaction de la quatrième phase observée dans le bain double à 8 et 16° , et qui suffisait à porter la température du corps au-dessus de la normale, *n'existe plus*; la température baisse lentement, *mais d'une manière continue*. Ce fait prouve ou bien une action inhibitrice considérable à 23° , ou la faible excitation thermogénétique du bain à 16° . Il est encore plus vraisemblable que c'est la combinaison de ces deux effets qui empêche toute réaction dans le deuxième bain à 23° . A la fin de l'expérience l'hyperhémie est à peu près éteinte, le débit est 2,25 calories (débit normal pour la réfrigération à 23°); la température du corps est $36^{\circ},73$, après une perte totale de 330 calories.

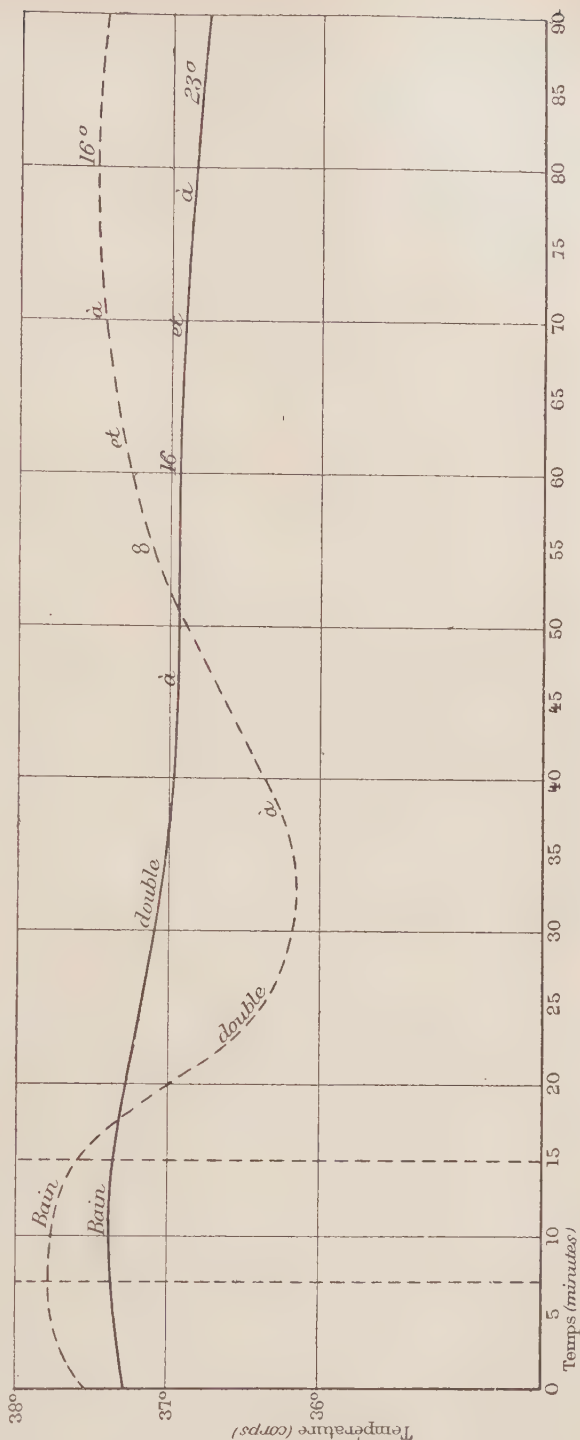


Fig. 3. — Comparaison des courbes de température du corps, dans les deux bains doubles (8, 16° et 16, 23°).

Voici le tableau qui résume toutes ces mesures. Il contient les valeurs du débit total de la première heure, du débit moyen, des chutes moyennes et maxima de la température du corps pour les bains simples à 8, 16, 24° et les bain doubles (8, 16°) et (16, 24°).

Tableau comparatif des constantes calorimétriques et thermiques relatives aux bains doubles et aux bains simples qui les composent.

RÉFRIGÉRATIONS.	PERTE TOTALE de la première heure.	DÉBIT MOYEN (calories).	CHUTE DE TEMPÉRATURE DU CORPS.		
			Au bout de la première heure.	Moyenne à la minute après l'hyperthermie initiale.	Maxima à la minute.
A 8 ou 9°	316	8	1° 70	0° 06	0° 10
A 16 ou 17°	310	4	0,44	0,03	0,06
A 23 ou 24°	150	2	0,22	0,009	0,02
En bains doubles. {	A 8, 16°.. A 16, 23°.	Au début du 2° bain.			
		7,5	0,33	0,083	0,13
		3,3	0,30	0,01	0,02

Outre les remarques déjà faites dans les précédents chapitres, ce tableau nous suggère cette autre observation, à savoir que le refroidissement du corps (colonne 4), après une heure du bain du double (8, 16°), n'est pas plus élevé que le refroidissement après une heure du bain double (16, 23°) et surtout que ce bain double (8, 16°) refroidit moins le corps que le bain simple (16°) de même durée. Je n'insiste pas sur les multiples remarques que ce tableau instructif peut suggérer. Chacun les fera aisément.

VI. — *Conclusions générales.*

1° L'hyperhémie produite par le premier bain persiste longtemps et ne s'éteint que peu à peu dans le deuxième bain.

2° Le débit du premier bain *se conserve à peu près intégralement dans la deuxième pendant toute la durée de l'hyperhémie.*

3° L'intervention dans le bain double de phénomènes vaso-moteurs particuliers complique et renverse les lois ordinaires qui règlent le débit en fonction de la température du réfrigérant. C'est par les réactions vasomotrices qu'elle provoque que la température du réfrigérant fait varier si profondément la grandeur du débit dans les bains simples ordinaires (accélération du débit avec les basses températures qui sont particulièrement hyperhémiantes).

4° L'excitation thermogénétique du bain froid est *immédiatement affaiblie par le passage dans le bain modéré.* Ce *ralentissement* de la production coïncidant avec la *conservation* de hauts débits entraîne, dès le début du deuxième bain, un refroidissement rapide de l'organisme.

5° Toutefois l'excitation thermogénétique n'est pas entièrement perdue,

tout au moins dans le bain double (8, 16°). Aussitôt que l'hyperhémie et le débit s'abaissent et reviennent aux conditions normales du deuxième bain, une magnifique réaction s'établit dans le bain lui-même, et la température du corps, malgré des pertes énormes, reprend bientôt sa valeur normale.

6° Le bain double à 16 et 24° ne produit pas cette réaction. Ce phénomène prouve la faible excitation des bains à 16° et la forte inhibition relative de la thermogénèse par les réfrigérations à 24°.

7° Tous ces faits corroborent les lois topographiques de nos précédents mémoires et sont, à leur tour, corroborés par elles. C'est de cette hyperhémie que dépend la résistance de la peau soumise à la réfrigération. La résistance locale de la région cutanée a *pour corollaire indispensable l'accroissement et l'exagération du débit aux basses températures*. C'est ce fait, tant de fois vérifié, que j'oppose à la loi classique des auteurs sur la résistance générale de l'organisme au froid.

8° *Loi des températures initiales*. — Enfin l'étude des bains doubles nous conduit à la démonstration et à la formule définitive de la loi des températures initiales.

Dans un précédent mémoire (1) de calorimétrie, j'ai présenté deux méthodes pour la mesure du débit : l'une, par la glace, à *température fixe*, l'autre, par échauffement de l'eau, à *température variable*. La première seule semble susceptible de donner la valeur exacte du débit relatif à une *température déterminée*; car, dans la méthode des températures variables, le bain commencé à 5° finissant vers 9 ou 10°, au bout de 10 à 12 minutes de réfrigération, il y a quelque équivoque sur la température à laquelle correspond le débit moyen mesuré. Et pourtant, nous avons remarqué que les résultats fournis par les deux méthodes diffèrent à peine de quelques unités (198 calories dans le bain fixe à 12°; 195 dans le bain à température variable commencé à 11° et fini à 14°,5).

« Cette conclusion inattendue, disions-nous, nous a mis sur la voie d'un chapitre inconnu de calorimétrie animale que nous établirons ultérieurement ».

Il nous est facile aujourd'hui, grâce aux précédentes expériences et aux lois qui en résultant, de fournir cette explication. En raison de la *persistance* de l'hyperhémie développée dès le début à 12° et *caractéristique de cette température*, c'est le débit du bain fixe à 12° qui se maintient dans le bain variable, pendant toute la durée de l'expérience (10 à 15 minutes), bien que la température du bain se soit élevée de 2 à 3°.

De là cette formule déjà connue, mais aujourd'hui rigoureusement établie :

Dans les bains de courte durée (10 à 30 minutes) la valeur de la réfrigération est sensiblement la même à température variable qu'à température fixe; le seul facteur important est la température initiale du réfrigérant qui, en réglant la réaction vaso-motrice, règle du même coup et fixe la grandeur du débit.

¹ Recherches calorimétriques sur les mammifères; lois générales de la réfrigération par l'eau (*Arch. de Physiol.*, avril 1897, p. 331 et 332).

IV

DE LA RELATION

entre le

DÉVELOPPEMENT DES CANAUX SEMI-CIRCULAIRES

et la

COORDINATION DES MOUVEMENTS CHEZ LES OISEAUX

Par M. **J.-P. LAUDENBACH**, professeur à l'Université de Kieff.

(PLANCHES IV ET V)

P. Flourens¹ avait déjà remarqué que les troubles qui surviennent dans la coordination des mouvements par suite de la destruction des canaux semi-circulaires de l'oreille ne sont pas les mêmes chez les différentes espèces d'oiseaux. D'après ses observations, chez les oiseaux qui volent beaucoup et vite, les troubles en question deviennent surtout manifestes pendant le vol. Il fait remarquer que, chez les petits oiseaux (mésanges, moineaux, verdiers, etc.) qui volent beaucoup plus qu'ils ne marchent, c'est presque toujours dans le vol que les troubles ont lieu, ce qui ajoute un nouveau degré de rapidité, et par cela même de singularité aux phénomènes.

Cette idée de Flourens a été confirmée par toute une série d'expériences faites par R. Ewald², soixante ans après les premières études classiques qui nous ont fait connaître le rôle physiologique du labyrinthe. Ewald faisait ses expériences sur des pigeons, des moineaux, des canaris, des hirondelles, des corbeaux, des poules et des oies. La valeur de ces expériences est d'autant plus grande qu'il les faisait toutes de la même manière, en suivant une méthode absolument irréprochable qui consistait à sectionner simultanément et à la même place les canaux horizontaux. Il a choisi ces canaux parce que les troubles dans la coordination qui suivent leur destruction se manifestent surtout dans ceux des mouvements qui, à l'état normal, demandent des muscles la plus grande dose d'efforts déterminés.

Observant les troubles dans la coordination des mouvements qui surviennent

¹ P. FLOURENS. Expériences sur les canaux semi-circulaires de l'oreille chez les oiseaux (*Annales des sciences naturelles*, 1828, t. XV, p. 118).

² R. EWALD. Zur Physiologie der Bogengänge (*Pflüger's Archiv f. d. gesam. Physiol.*, Bd XLI, p. 463-483).

après l'opération, R. Ewald constata que le vol, les sauts d'une branche à l'autre, le sautillement, la marche, la nage et le maintien ne sont pas paralysés au même degré chez les différents oiseaux. Il en tire la même conclusion que Flourens, à savoir que *les troubles sont les plus visibles dans les mouvements* pour l'exécution desquels il faut la plus grande dose d'habileté.

Les résultats des expériences furent résumés par R. Ewald dans le tableau suivant :

DEGRÉ de désorganisation.	VOL.	SAUTS.	SAUTILLEMENT.	MARCHE.	NAGE.	MAINTIEN sur place.
Très forte.	Hirondelle.	»	»	»	»	»
Forte.	Moineau.	Corbeau.	»	»	»	»
Moyenne.	Pigeon, Corbeau.	Moineau.	Corbeau, Moineau.	»	»	»
Faible.	Poule.	»	»	Corbeau, Pigeon, Poule.	»	»
Insignifiante.	Oie.	»	»	Oie.	Oie.	Corbeau, Poule, Moineau, Pigeon, Oie.

Le vol étant, chez la plupart des oiseaux, le plus compliqué des mouvements, c'est cette fonction qui souffre le plus de la destruction des canaux semi-circulaires. D'autre part, l'effort nécessaire pour rester debout étant le moins compliqué, les difficultés que les oiseaux éprouvent pour rester en place après la section des canaux sont le moins visibles. Ainsi, chez l'hirondelle dont le vol, à l'état normal, est remarquable par son agilité, les troubles survenus après la destruction des canaux semi-circulaires sont extrêmes, tandis que, chez l'oie domestique qui ne vole presque jamais, ces troubles sont insignifiants.

M'occupant, pendant le printemps de 1898, de la préparation des canaux semi-circulaires chez une bécasse (*Scolopax rusticola*), j'ai été frappé par le degré de développement et par la régularité de formation de ces organes chez cet oiseau. Sachant, en ma qualité de chasseur, avec quelle vitesse et quelle habileté cet oiseau vole dans les broussailles, j'ai pensé, même avant de connaître les travaux de P. Flourens et de R. Ewald, qu'il doit y avoir un rapport entre le degré de développement des canaux semi-circulaires et celui de la coordination des mouvements chez les oiseaux. Cette première expérience ne me suffisant pas, je les ai continuées sur 25 autres espèces d'oiseaux, dont j'ai préparé les canaux semi-circulaires pendant les vacances d'été. J'ai pu obtenir ainsi des résultats tout à fait déterminés.

Après les canaux semi-circulaires de la bécasse j'ai préparé le labyrinthe d'une oie domestique, et j'ai été surpris par la simplicité des canaux semi-circulaires de cet oiseau en comparaison avec ceux de la bécasse.

Pendant l'été j'ai préparé les canaux semi-circulaires des espèces suivantes :

I. *Palmipèdes* (Natatores) : 1° oie domestique (*Anser domesticus*); 2° canard domestique (*Anas domestica*); 3° barboteur (*Anas crecca*).

II. *Echassiers* (Grallatores) : 1° cigogne blanche (*Ciconia alba*); 2° héron (*Ardea*); 3° butor (*Botaurus stellaris*); 4° bécasse (*Scolopax galinago*); 5° bécassine double (*Scolopax major*); 6° bécasse commune (*Scolopax rusticola*); 7° râle de genêt (*Crex pratensis*).

III. *Gallinacés* (Gallinacei) : 1° dinde domestique; 2° poule (*Gallina*); 3° téttras (*Tetrao*); 4° caille (*Coturnix dactylosomans*).

IV. *Pigeons* (Columbinae) : 1° pigeon domestique (*Columba domestica*); 2° ramier (*Columba palumbus*).

V. *Oiseaux de proie* (Raptatores) : 1° épervier (*Astur nisus*); 2° bondrée (*Falco vespertinus*); 3° hibou (*Otus vulgaris*).

VI. *Passereaux* (Passeres) : 1° corbeau gris (*Corvus cornix*); 2° pie (*Pica caudata*); 3° moineau (*Passer domesticus*); 4° hirondelle (*Hirundo riparia*); 5° engoulevent (*Caprimulgus europaeus*); 6° rollier (*Coracias garrula*).

La collection de mes préparations étant bien loin d'être complète, mon étude ne peut pas être considérée comme entièrement terminée; je crois toutefois pouvoir publier mes expériences d'ores et déjà et d'en tirer quelques conclusions qui s'accordent avec celles de P. Flourens et de R. Ewald.

L'hirondelle possède, proportionnellement à sa taille bien entendu, les canaux semi-circulaires le plus fortement développés. D'autre part, tout le monde connaît l'habileté extrême et l'infatigabilité qu'elle manifeste pendant le vol. Elle attrape au vol des moucheron, des papillons, des mouches et d'autres insectes et doit, pour cela, faire des mouvements extrêmement variés et capricieux. C'est chez l'hirondelle aussi que R. Ewald a constaté les troubles les plus intenses dans la coordination des mouvements pendant le vol ou plutôt les essais de vol après la section des canaux semi-circulaires horizontaux.

Tous les passereaux, sur lesquels j'ai fait des expériences, ont les canaux semi-circulaires très bien développés, mais ces oiseaux sont également réputés pour l'habileté dans le vol et la chasse aux insectes.

Tous ceux qui ont eu à observer les mouvements de l'épervier et de la bondrée poursuivant leur proie, ont dû admirer la vitesse et l'habileté de leur vol. Or nous constatons, chez ces oiseaux, des canaux semi-circulaires admirablement bien constitués, ainsi du reste que chez les oiseaux auxquels ils font la chasse, le salut de ceux-ci ne dépendant souvent que de l'habileté égale ou même supérieure, qu'ils savent déployer pour esquiver par la fuite un ennemi redoutable.

Les poules et les dindes volent mal, mais elles courent bien et elles doivent avoir beaucoup d'adresse et même d'agilité soit pour picorer, soit pour la chasse aux insectes. Leurs canaux semi-circulaires sont aussi bien développés que ceux du téttras sauvage qui appartient à la même classe d'oiseaux.

Les canaux semi-circulaires sont à l'état pour ainsi dire rudimentaire chez les palmipèdes. D'autre part les oiseaux de cette classe sont dépourvus de souplesse dans les mouvements, le maintien de l'équilibre sur l'eau ne demandant pas de grande habileté dans la coordination des mouvements. D'après R. Ewald, les troubles dans les mouvements qui surviennent chez ces oiseaux après la section des canaux semi-circulaires sont insignifiants, que ces mouvements soient le vol, la marche, la nage ou que ce soit simplement le maintien de l'équilibre pour rester en place.



fig. 2

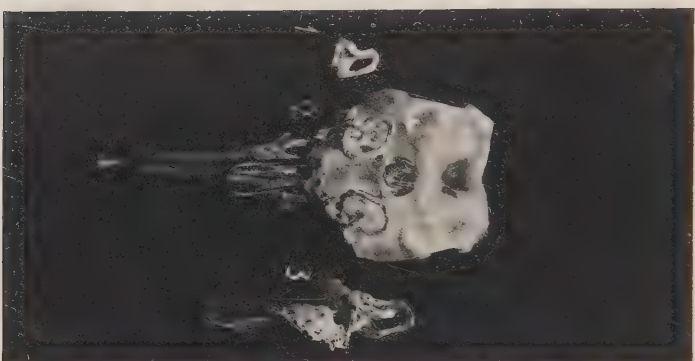


fig. 6



fig. 5



fig. 1



fig. 3



fig. 4

Il est intéressant de remarquer à ce sujet que les canaux semi-circulaires du barboteur (*Anas crecca*) sont plus forts et plus régulièrement développés que ceux du canard domestique qui ne vole pour ainsi dire jamais.

En un mot, chaque fois que nous nous trouvons en présence de canaux semi-circulaires forts et régulièrement développés, nous constatons qu'ils appartiennent à un oiseau capable de produire des mouvements habilement combinés, que ce soit pour voler, pour courir ou pour se procurer la pitance nécessaire.

Nous croyons donc être en droit d'en conclure qu'il existe une relation directe entre le développement des canaux semi-circulaires chez les oiseaux et le degré d'habileté qu'ils ont à exercer dans la coordination des mouvements, nécessités par la lutte pour l'existence.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES IV ET V

Fig. 1. — *Palmipèdes* : 1. Oie domestique; 2. Barboteur; 3. Canard domestique.

Gallinacés : 4. Dinde domestique; 5. Poule; 6. Tétraz.

Fig. 2. — *Oiseaux de proie* : 1. Bondrée; 4. Épervier; 5. Hibou.

Pigeons : 2. Pigeon domestique; 3. Ramier.

Fig. 3. — *Passereaux* : 1. Engoulevent; 2. Hirondelle; 3. Moineau.

Fig. 4. — *Passereaux* : 1. Corbeau gris; 2. Pie.

Fig. 5. — *Échassiers* : 1. Héron; 2. Bécassine double; 3. Bécasse; 4. Butor; 5. Cigogne blanche.

Fig. 6. — 1. Labyrinthe d'un canard domestique; 2. Canaux semi-circulaires d'une bécasse commune; 3. Labyrinthe d'une oie domestique.

V

ACTION DE L'EXTRAIT CAPSULAIRE sur LA DIURÈSE ET LA CIRCULATION RÉNALE

Par MM. **E. BARDIER** et **H. FRENKEL**

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Toulouse.)

En poursuivant nos recherches sur le mécanisme de l'action des diverses substances diurétiques et antidiurétiques, nous avons étudié un certain nombre d'extraits organiques (extrait rénal, extrait surrénal, extrait ovarien, extrait splénique, etc.). Parmi les extraits d'organes que nous avons utilisés, celui qui nous a donné jusqu'ici les effets les plus marqués sur la diurèse ainsi que sur la circulation rénale a été l'extrait capsulaire.

Nous nous proposons d'exposer, dans ce mémoire, quels sont les effets immédiats qui suivent une injection intraveineuse d'extrait surrénal chez l'animal sain non privé de capsules.

Nos expériences ont été réalisées sur des chiens à l'aide d'un dispositif que nous avons déjà décrit dans ce *Journal* ¹. Quant à la préparation du liquide organique, nous nous sommes servis, dans une partie des expériences, d'une solution aqueuse de poudre capsulaire desséchée, tandis que dans une autre partie nous avons employé un extrait aqueux de glandes fraîches macérées pendant 24 heures à la température de 37° C., exprimé et filtré ensuite. Dans les deux cas, la glande était préalablement débarrassée de la substance corticale, et dans les deux cas il s'agissait de capsules surrénales de cheval. Disons, dès à présent, que les effets obtenus à l'aide des deux préparations étaient les mêmes et que leur activité était très comparable.

Comme dans toutes nos expériences, nous avons commencé par étudier au point de vue quantitatif la sécrétion de l'eau, sans nous préoccuper pour le moment de la composition chimique du liquide excrété. De plus, cette première série d'expériences n'a pour but d'établir que les effets immédiats des substances qu'on a introduites directement dans la circulation par injection

¹ E. BARDIER et H. FRENKEL. *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, mai 1899, p. 463 et suiv.

intraveineux. Nous avons donc, pour réunir des faits d'observation qui serviront ultérieurement de base pour la comparaison des effets après d'autres interventions expérimentales, commencé par observer minutieusement minute par minute l'écoulement urinaire et les deux facteurs principaux dont il dépend, la pression générale et la circulation dans le rein. Les notations sur notre cahier d'expériences et les graphiques enregistrés pendant un temps toujours très prolongé (jusqu'à 3 heures) se contrôlaient mutuellement.

Vu la longueur des protocoles, nous ne reproduisons pas tous les chiffres qui précèdent le moment de l'injection, mais nous devons faire remarquer que nous avons toujours attendu que le débit de l'écoulement urinaire se soit régularisé et que les chiffres indiqués pour la minute avant l'injection représentent la valeur moyenne de ce débit.

Dans quelques expériences, l'écoulement urinaire n'est pas noté parce que l'application du néphrographe a interrompu le cours de l'urine dans l'uretère correspondant. — Pour éviter des répétitions, nous avons résumé très brièvement les quatre dernières expériences.

Ceci dit, nous pouvons aborder l'exposé des résultats obtenus en commençant par un exposé des faits d'après notre cahier d'expériences.

Sur dix expériences que nous rapportons, neuf ont trait aux phénomènes observés du côté du rein, tandis que la dixième avait pour but de vérifier si les phénomènes vaso-moteurs observés sur le rein se retrouvaient avec les mêmes particularités du côté de la rate.

EXP. I. — *Chien de 19 kilogr. Chloralose (22 mars 1899).*

Ce chien avait déjà reçu 0^{gr},09 de salicylate de soude en trois injections successives. L'action du salicylate était épuisé au moment de l'injection de l'extrait capsulaire.

MOMENT de l'injection de l'extrait.	TEMPS.	ÉCOULEMENT urinaire (nombre de gouttes).	PRESSION CAROTIDIENNE		CIRCULATION RÉNALE		OBSERVATIONS.
			minima.	maxima.	vaso- constrict.	vaso-dilat.	
	h. m.						
0 ^{gr} , 10	3 20	3	»	»			
	3 21	3	130	180			
	3 22	3	200	300			
	3 23	1	200	300			
	3 24	1	170	270			
	3 25	0	170	220			
	3 26	1	150	190			
	3 27	2	»	»			
	3 28	5	»	»			
	3 29	5	130	140			
0 ^{gr} , 05	3 30	4	130	140	»	»	Action sur la pression débute au bout de 10".
	3 31	6	190	270			
	3 32	1	160	240			
	3 33	1	»	»			
	3 34	0	170	180			
	3 35	3	»	»			
	3 36	9	»	»			
	3 37	9	»	»			
	3 38	10	»	»			
	3 39	9	»	»			
	3 40	11	»	»			
	3 41	5	130	»			
	3 42	13	»	»			
	3 43	3	»	»			
	3 44	3	»	»			
	3 45	4	»	»			

MOMENT de l'injection de l'extrait.	TEMPS.	ÉCOULEMENT urinaire (nombre de gouttes).	PRESSION CAROTIDIENNE		CIRCULATION RÉNALE.		OBSERVATIONS.
			minima.	maxima.	vaso- constrict.	vaso-dilat.	
0 ^{sr} , 05	h. m.						On place le né- phrographe.
	3 46	2	»	»	»	»	
	3 47	1	»	»			
	3 48	3	»	»			
	3 49	1	»	»			
	3 50	1	140	»			Stase urinaire dans l'uretère du côté du né- phrographe.
	3 51	1	»	»			
	3 52	1	180	270	très forte		
	3 53	4	190	240	très forte		
	3 54	1	180	240	diminue	»	
	3 55	0	160	200	diminue		
	3 56	1	140	150	très faible		
	3 57	3	120	130			
	3 58	4	120	130			
	3 59	4	130	135			
	4 »	3	130	»			
	4 01	3	140	»			
	4 02	2	140	»			
	4 03	2	140	»			
	4 04	3	140	»			
	4 05	3	140	»	»	légère	
	4 06	2	140	»			
	4 07	2	140	»			
	4 08	1	140	»			
	4 09	2	140	»			
	4 10	»	»	»			

EXP. II. — Chien de 15^{kg}, 500. Chloralose (19 avril 1899).

Le chien avait reçu préalablement 0^{sr},14 de BrNa et 0^{sr},24 de INa en plusieurs injections, mais on n'a commencé l'expérience avec l'extrait capsulaire que 42 minutes après la dernière injection.

MOMENT de l'injection de l'extrait.	TEMPS.	ÉCOULEMENT urinaire (nombre de gouttes).	PRESSION CAROTIDIENNE		CIRCULATION RÉNALE		OBSERVATIONS.
			minima.	maxima.	vaso- constrict.	vaso-dilat.	
0 ^{sr} , 03	h. m.						Ralentissem ^t du cœur très con- sidérable.
	4 35	5	»	»			
	4 36	7	»	»			
	4 37	5	170	270	»	»	
	4 38	1	140	240			
	4 39	0	140	230			
	4 40	0	140	160			
	4 41	0	110	120			
	4 42	9	110	115			
	4 43	11	110	»	»	»	
0 ^{sr} , 03	4 44	13	110	»			Écoulement d'uri- ne irrégulier.
	4 45	10	110	»			
	4 46	8	110	»			
	4 47	8	170	260	»	»	Ralentissem ^t du cœur.
	4 48	3	140	240			
	4 49	0	100	220			
	4 50	0	170	180			
	4 51	2	110	120			
	4 52	7	100	110			
	4 53	15	110	115			
	4 54	15	110	»			
	4 55	12	110	»			
	4 56	11	»	»			
	4 57	9	»	»			
	4 58	7	»	»			
	4 59	8	»	»			
	5 »	6	»	»			
	5 01	8	»	»			
	5 02	7	»	»			
	5 03	7	»	»			
	5 04	8	»	»			

Exp. III. — Chien de 27 kilogr. Chloralose (21 avril 1899).

MOMENT de l'injection de l'extrait.	TEMPS.	ÉCOULEMENT urinaire (nombre de gouttes).	PRESSION CAROTIDIENNE		CIRCULATION RÉNALE		OBSERVATIONS.
			minima.	maxima.	vaso- constrict.	vaso-dilat.	
	h. m.						
0 ^{sr} , 03	3 30	5	180	»			
	3 31	3	»	»			
	3 32	3	180	»			
	3 33	3	180	240			
	3 34	2	200	300			
	3 35	3	210	280			
	3 36	8	200	230			
	3 37	11	190	200			
	3 38	23	185	»			
	3 39	10	185	»			
	3 40	8	»	»	»	»	Diurèse par sac-
	3 41	10	»	»			cades.
	3 42	5	»	»			
	3 43	4	»	»			
0 ^{sr} , 02	3 44	3	»	»			
	3 45	3	»	»			
	3 46	3	170	»	»	»	Effet sur la pres-
	3 47	2	180	300			sion au bout de
	3 48	5	220	300			20".
	3 49	2	210	260			
	3 50	2	190	210			
	3 51	4	170	175			
	3 52	5	»	»			
	3 53	5	»	»			
	3 54	3	165	»			
	3 55	4	»	»			
	3 56	3	»	»			
	3 57	2	165	»			
0 ^{sr} , 01	3 58	2	»	»			
	3 59	2	»	»	»	»	Effet sur la pres-
	4 00	2	190	280			sion au bout de
	4 01	5	200	230			35".
	4 02	2	180	190			
	4 03	3	165	170			
	4 04	3	165	»			
	4 05	3	»	»			
	4 06	3	»	»			
	4 07	2	»	»			
	4 08	1	»	»			
	4 09	2	»	»	»	»	On opère le chien
	4 10	2	»	»			pour placer le
	4 11	1	»	»			néphrographe.
0 ^{sr} , 01	4 12	2	»	»			
	4 13	0	»	»			
	4 14	6	»	»			
	4 15	6	»	»			
	4 16	2	»	»			
	4 17	1	»	»			
	4 18	4	»	»			
	4 19	4	»	»			
	4 20	3	»	»	»	»	On place le né-
	4 21	6	»	»			phrographe.
	4 22	6	»	»			
	4 23	5	175	»	»	»	Effet sur la pres-
	4 24	5	220	300	»	très forte,	sion au bout de
	4 25	9	200	220		dure 3' 25",	22".
0 ^{sr} , 01	4 26	5	190	200		commence	
	4 27	4	170	175		au b ^t de 35"	
	4 28	4	160	»	faible,		
	4 29	3	»	»	dure plus.		
	4 30	1	»	»	min.		
	4 31	4	»	»			
	4 32	3	»	»			
	4 33	3	»	»			
	4 34	2	»	»			
	4 35	3	160	»			
0 ^{sr} , 01	4 36	3	»	»	»	très forte,	
	4 37	3	200	240		dure 4' 30",	
	4 38	2	180	200		début	
	4 39	3	170	175		au b ^t de 20"	
	4 40	3	»	»			
	4 41	2	»	»			

Exp. IV. — Chien de 15 kilogr. Chloralose (26 avril 1899).

MOMENT de l'injection de l'extrait.	TEMPS.	ÉCOULEMENT urinaire (nombre de gouttes).	PRESSION CAROTIDIENNE		CIRCULATION RÉNALE		OBSERVATIONS.
			minima.	maxima.	vaso- constrict.	vaso-dilat.	
0 ^{sr} , 01	h. m.						
	4 11	»	130	»			
	4 12	»	150	230			
	4 13	»	140	280			
	4 14	»	160	170			
	4 15	»	150	160			
	4 16	»	150	160			
	4 17	»	150	»			
0 ^{sr} , 002	4 34	»	140	»	début		
	4 35	»	»	»	au b ^t de 14''		
	4 36	»	140	180	dure 23''		
	4 37	»	140	160	»	dure 1'30''	
	4 38	»	»	»			
0 ^{sr} , 002	4 39	»	145	»			
	4 40	»	140	»			
	4 41	»	»	»			
	4 42	»	140	180	au b ^t de 20''		
					dure 25''		
0 ^{sr} , 01	4 43	»	140	160	»	presq. nulle	
	4 44	»	»	»			
	4 45	»	135	140			
	4 46	»	»	»	au b ^t de 16''		
	4 47	»	130	230	dure 1'		
0 ^{sr} , 02	4 48	»	150	200	»	dure 2'30''	
	4 49	»	140	160			
	4 50	»	145	»			
	4 51	»	145	»			
	4 52	»	»	»	au b ^t de 16''		
0 ^{sr} , 01	4 53	»	130	230	dure 1'15''		
	4 54	»	150	230	»	dure 4'	
	4 55	»	140	180			
	4 56	»	140	160			
	4 57	»	150	155			
0 ^{sr} , 01	5 22	»	150	»	au b ^t de 14''		
	5 23	»	»	»	dure 1'		
	5 24	»	»	»	»	dure 1'45''	
	5 25	»	»	»			
	5 26	»	»	»			
0 ^{sr} , 01	5 27	»	»	»	au b ^t de 10''		
	5 28	»	»	»	dure 1'30''		
0 ^{sr} , 01	5 29	»	»	»	au b ^t de 8''		
	5 30	»	»	»	dure 45''		
0 ^{sr} , 002	5 40	»	»	»	»	dure 1'45''	
0 ^{sr} , 01	5 42	»	»	»			

Exp. V. — Chien de 13 kilogr. Chloralose (1^{er} mai 1899).

MOMENT de l'injection de l'extrait.	TEMPS.	ÉCOULEMENT urinaire (nombre de gouttes).	PRESSION CAROTIDIENNE		CIRCULATION RÉNALE		OBSERVATIONS.
			minima.	maxima.	vaso- constrict.	vaso-dilat.	
0 ^{sr} , 002	h. m.						
	4 38	»	110	»	au b ^t de 10''		
	4 39	»	150	»	dure 30''		
	4 40	»	110	120	»	dure 50''	
	4 41	»	»	»			
	4 42	»	»	»			
	4 43	»	»	»			
0 ^{sr} , 01	4 44	»	»	»			
	4 45	»	120	180	au b ^t de 10''		
	4 46	»	»	»	dure 45''		
0 ^{sr} , 01	4 47	»	»	»	»	dure 20''	
	4 48	»	90	100			
	4 49	»	»	»	au b ^t de 10''		
0 ^{sr} , 01	4 50	»	130	110	dure 45''		
	4 51	»	110	120	»	dure 2'	
	4 52	»	90	100		faible	
0 ^{sr} , 01	4 53	»	»	»	au b ^t de 10''		
	4 56	»	»	»	dure 45''		
	4 57	»	»	»	»	dure 2'	
	4 58	»	»	»		faible	
0 ^{sr} , 01	5 05	»	»	»	au b ^t de 5''		
	5 06	»	»	»	dure 30''		
	5 07	»	»	»	»	dure 1'30''	

EXP. VI. — *Chien de 12 kilogr. Chloralose (9 mai 1899).*

MOMENT de l'injection de l'extrait.	TEMPS.	ÉCOULEMENT urinaire (nombre de gouttes).	PRESSION CAROTIDIENNE		CIRCULATION RÉNALE		OBSERVATIONS.
			minima.	maxima.	vaso- constrict.	vaso-dilat.	
0 ^{gr} ,002	h. m.						
	2 45	2	135	165			
	2 46	3	160	270			
	2 47	4	190	270	"	"	Début des oscillat.
	2 48	4	180	200			de la pression
	2 49	7	"	"			au bout de 10'.
	2 50	8	140	200			
	2 51	4	"	"			
	2 52	0	160	200			
	2 53	0	"	"			
	2 54	0	"	"			
	2 55	4	160	180			
	2 56	5	"	"			
	2 57	4	"	"			
	2 58	3	"	"			
	2 59	3	"	"			
	3 0	3	"	"			
	3 01	4	170	175			
	3 02	2	200	240			
0 ^{gr} ,002	3 03	5	"	"			
	3 04	14	"	"	"	"	Un caillot.
	3 05	10	"	"			
	3 06	8	"	"			
	3 07	7	"	"			
	3 08	7	"	"			
	3 09	8	"	"			
	3 10	8	"	"			
	3 11	8	"	"			
	3 12	7	"	"			
	3 13	9	"	"			
	3 14	8	"	"			
	3 15	9	170	175			
	3 16	10	"	"			
	3 17	8	"	"			
	3 18	8	"	"			
	3 19	8	"	"			
	3 20	8	"	"			
	3 21	12	"	"			
0 ^{gr} ,002 ...	3 22	9	"	"			
	3 23	9	"	"			
	3 24	8	"	"			
	3 25	8	140	160			
	3 26	3	130	240			
	3 27	4	170	200			
	3 28	5	160	180			
	3 29	14	160	180			
	3 30	15	"	"			
	3 31	8	"	"			
	3 32	6	"	"			
	3 33	6	"	"			
	3 34	5	"	"			
	3 35	5	"	"			
0 ^{gr} ,002	3 36	6	"	"			
	3 37	6	"	"			
	3 38	6	140	145			
	3 39	6	"	"			
	3 40	7	"	"			
	3 41	2	120	180			
	3 42	3	140	250			
	3 43	6	120	160			
	3 44	10	"	"			
	3 45	9	"	"			
	3 46	"	"	"			
	3 47	5	"	"			
	3 48	5	"	"			
	3 49	5	140	145			
	3 50	4	"	"			
	3 51	4	"	"			
	3 52	4	"	"			

EXP. VII. — *Chien de 16^{kg},500. Chloralose (31 mai 1899).*1 cc. de solution d'extrait correspond à 0^{gr},47 de substance fraîche.

4 h. 25 m. Injection de 2 cc. d'extrait capsulaire. La pression générale oscille entre 130 et 270 mm. Hg.

Vaso-constriction rénale tellement forte que le levier ne peut plus l'inscrire, de 5 minutes de durée. Vaso-dilatation consécutive à peine perceptible.

4 h. 45 m. Injection de 2 cc. d'extrait capsulaire décoloré au charbon. L'action sur la pression générale et sur la circulation rénale est la même, mais très affaiblie comme durée et comme intensité. De plus, la vaso-constriction rénale est suivie d'une vaso-dilatation.

EXP. VIII. — *Chien de 13 kilogr. Chloralose* (7 juin 1899).

1 cc. de solution d'extrait correspond à 0^{gr},47 de substance fraîche. Pression carotidienne 120 mm. Hg.

3 h. 24 m. Injection de 1 cc. d'extrait. Pression générale oscille entre 130 et 240 mm.; grandes oscillations, ralentissement [du cœur comme dans les expériences précédentes, les oscillations durent plusieurs minutes. Vaso-constriction rénale très intense de plusieurs minutes de durée. En même temps que la vaso-constriction cesse, la pression tombe à 50-60 mm.

3 h. 31 m. Vaso-dilatation consécutive très intense. Pression 70.

EXP. IX. — *Chien de 17^{kg},500. Chloralose* (14 juin 1899).

1 cc. de solution d'extrait correspond à 0^{gr},47 de substance fraîche. Pression carotidienne 125 mm. Hg.

2 h. 57 m. Injection de 1 cc. d'extrait. Pression générale subit les grandes oscillations entre 160 et 270 mm., puis entre 150 et 280 mm., puis au bout de 3 minutes entre 90 et 180. La pression tombe ensuite graduellement à 80 et remonte de nouveau 10 min. après l'injection à 125 mm. Hg.

La vaso-constriction rénale débute au bout de 10 secondes, est très intense et dure 3 minutes. La courbe oncographique revient ensuite à la normale et se transforme graduellement en vaso-dilatation. Début de la vaso-dilatation au bout de 4 min. et sa durée est de 9 minutes.

3 h. 11 m. Injection de 1/2 cc. d'extrait. Mêmes phénomènes, mais atténués comme intensité et comme durée.

EXP. X. — *Chien de 15 kilogr. Chloralose* (3 mai 1899).

Splénographie. — 4 h. 30 m. Injection de 0^{gr},01 d'extrait capsulaire. Pression générale donne des oscillations de 110 à 200 mm. Hg. Vaso-constriction dans la rate qui dure 35 secondes, suivie d'une vaso-dilatation d'une durée de 1 m. 15 s.

4 h. 32 m. Pression 110 à 150 mm.; 4 h. 35 m. Pression 120 à 140 mm. 4 h. 36 m. Injection de 0^{gr},01. Pression 110 à 220 mm. Vaso-dilatation d'emblée qui dure 3 minutes suivie de vaso-constriction passagère.

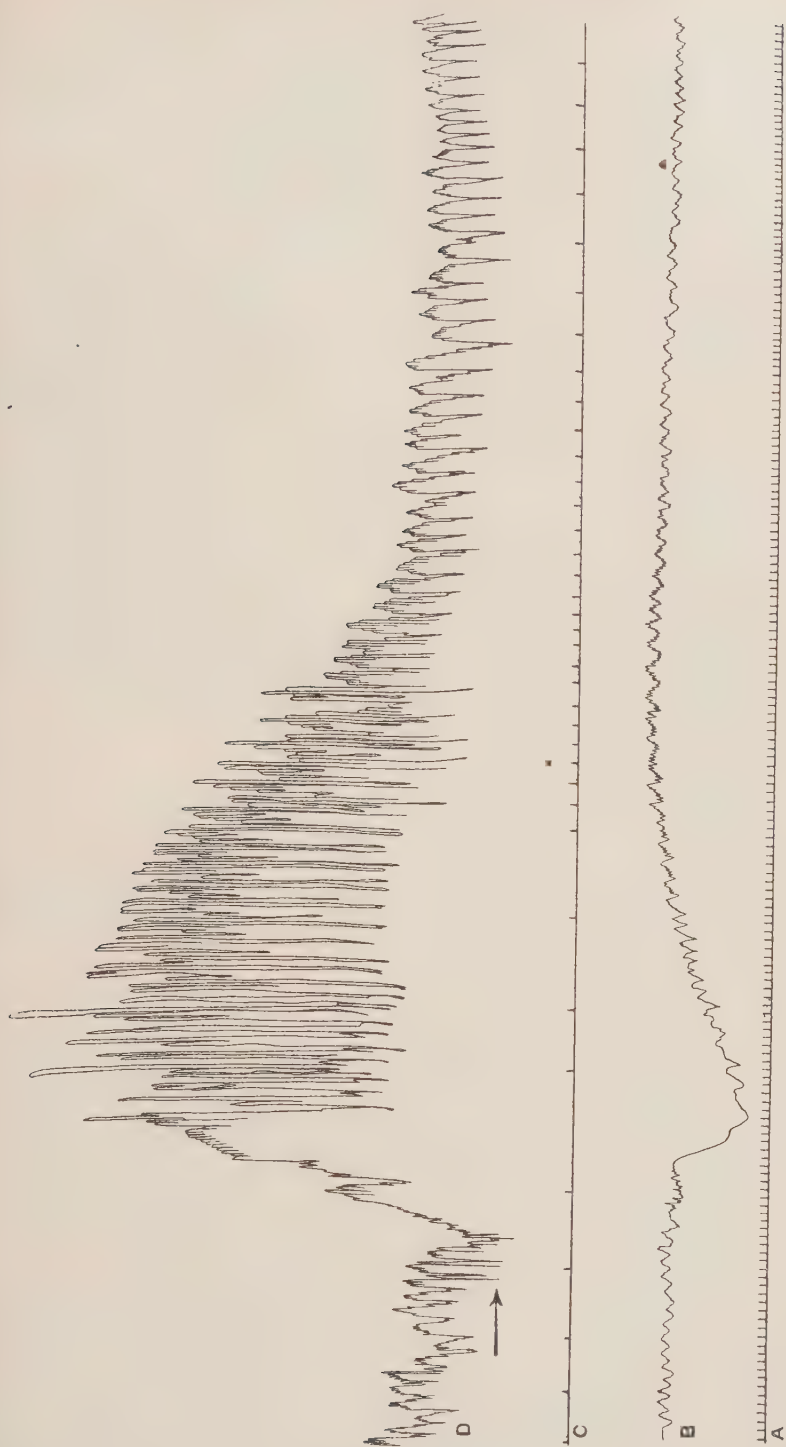
4 h. 44 m. Injection de 0^{gr},01 d'extrait capsulaire. Pression 90 à 190 mm. Vaso-constriction suivie de vaso-dilatation. 4 h. 49 m. Pression 100 à 120 mm.

4 h. 50 m. Injection de 0^{gr},01 d'extrait capsulaire. Pression 80 à 180 mm. Vaso-constriction suivie de vaso-dilatation.

I. — *Influence de l'extrait capsulaire sur l'écoulement de l'urine.*

Comme avec tous les liquides organiques, on a signalé, chez l'homme, de légers effets diurétiques consécutifs à l'injection de l'extrait aqueux de capsules surrénales de chien ou de cheval (Abelous, Charrin, Langlois) ¹.

Dans toutes nos expériences, l'injection intraveineuse d'une dose même très faible d'extr. capsulaire (0^{gr},002 à 0^{gr},10) provoque d'abord une diminution ou un arrêt de l'écoulement urinaire et ensuite une accélération généralement de plus longue durée que la diminution initiale. Le début de cet arrêt



Graphique I. — Action de l'extrait capsulaire sur l'écoulement de l'urine, la pression sanguine et le volume du rein.

A, ligne des secondes, chaque division correspondant à 2 secondes; B, tracé néphrographique; C, ligne de l'écoulement urinaire; D, pression carotidienne.
La flèche indique le moment d'une injection intraveineuse d'extrait capsulaire.

de la sécrétion urinaire a lieu généralement au bout d'une demie à une minute.

Si l'on se reporte à nos protocoles, on peut croire que le plus souvent la diminution de la diurèse ne se manifeste qu'après deux minutes; mais il y a lieu de faire remarquer que l'injection est pratiquée à la fin de la minute en regard de laquelle on a noté le moment de l'injection et que nos graphiques indiquent bien que cette diminution se manifeste dès la fin de la première minute. C'est là un point important sur lequel nous reviendrons en étudiant les effets sur la pression.

L'inhibition de l'écoulement urinaire dure, en moyenne, trois minutes et est suivie d'une phase d'accélération. Celle-ci succède presque immédiatement à la phase précédente et a une durée un peu plus longue. Dans quelques expériences, la phase de l'accélération de la durée a été de 6 à 10 minutes, dans d'autres elle est un peu plus courte ou un peu plus longue.

Faisons remarquer qu'avec des doses plus faibles on peut obtenir des effets tout aussi puissants qu'avec des doses fortes : ce qu'on voit si on compare l'expérience VI, où 0^{gr},002 d'extraits ont déterminé des modifications aussi sensibles que 0^{gr},05 et 0^{gr},10 dans l'expérience I.

Les injections répétées paraissent reproduire les mêmes phénomènes sans que les doses suivantes provoquent des changements plus intenses que l'injection précédente, car si dans certains cas la phase d'accélération était plus marquée après une deuxième ou troisième injection, dans d'autres au contraire c'est la première injection qui a provoqué les changements les plus forts.

A quoi sont dues ces modifications du côté de la diurèse? Nous examinerons successivement leurs relations avec l'état de la pression générale et de la circulation dans le rein.

II. — *Influence de la pression générale sur la diurèse.*

On sait depuis les recherches d'Oliver et Schäfer ³, Cybulsky ³, Szymonowicz ⁴, Fränkel ⁵, Gottlieb ⁶, Velich ⁷, Langlois ⁸, Gley et Langlois ⁹, Livon ¹⁰, Guinard et Martin ¹¹, etc., que l'extrait capsulaire élève considérablement la pression artérielle.

D'après Oliver et Schäfer, cette élévation de la pression résulterait non pas d'une action de l'extrait sur le système nerveux, mais bien d'une action directe sur le tissu musculaire aussi bien celui du cœur que des vaisseaux, qui détermine une vaso-constriction périphérique. En effet, la section de la moelle n'empêcherait pas la vaso-constriction au niveau du rein et de la rate, comme la section du plexus brachial ne modifie pas la vaso-constriction du membre antérieur provoquée par l'injection de l'extrait surrénal.

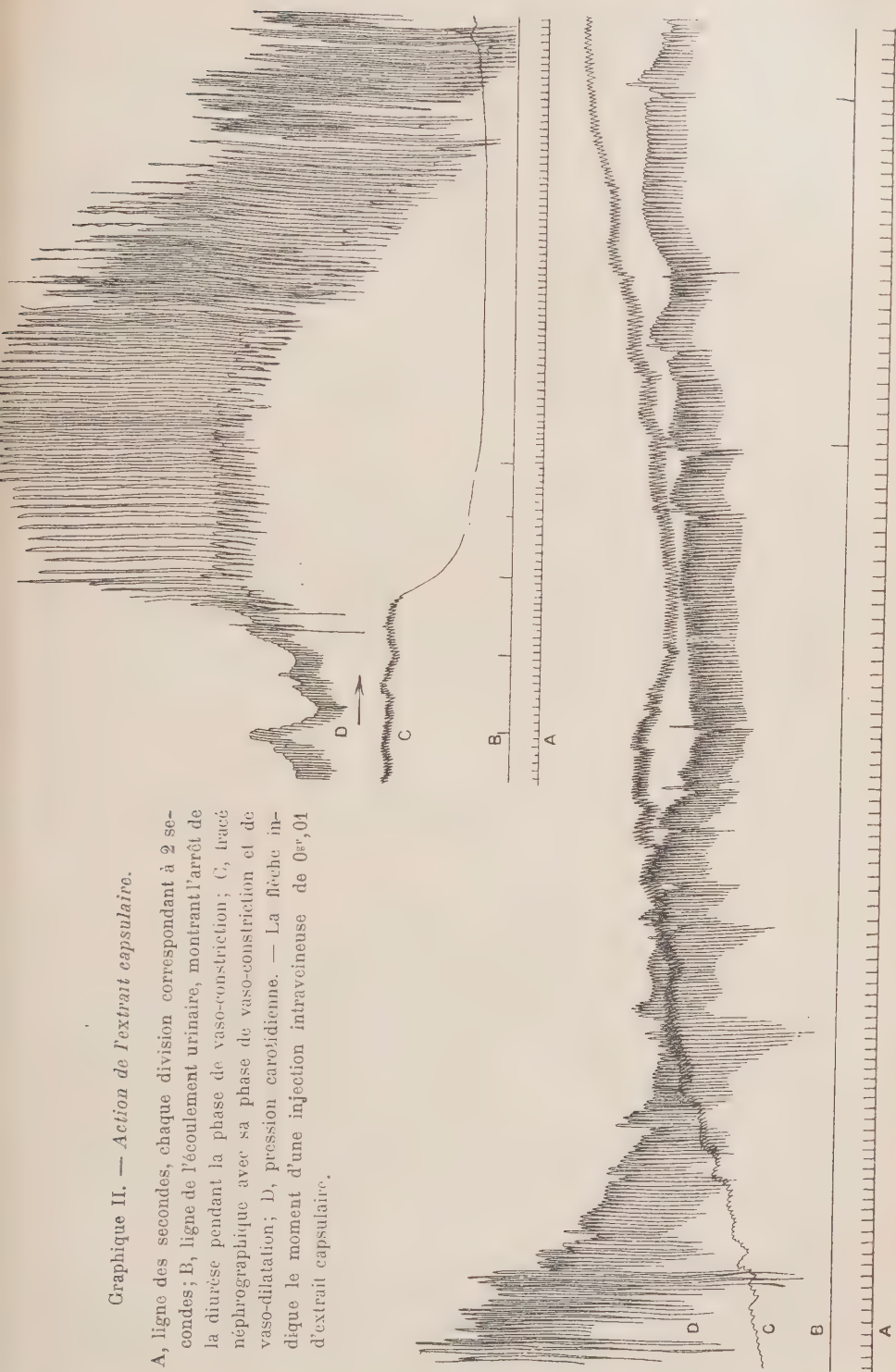
Au contraire, Cybulsky admet une action sur les centres vaso-moteurs du bulbe et de la moelle.

L'opinion d'Oliver et Schäfer est partagée par Biedl, Fränkel et Velich, tandis que Gottlieb n'admet pas l'action sur le tissu musculaire cardiaque et pense que l'action de l'extrait porte sur les ganglions nerveux du cœur et des vaisseaux.

M. Langlois, qui a très bien résumé la question et l'a enrichie d'expériences personnelles, a très judicieusement fait remarquer que « l'élévation de la pression observée après une injection d'extrait capsulaire ne s'est jamais maintenue plus de quatre minutes chez les mammifères, quelle que soit la

Graphique II. — *Action de l'extrait capsulaire.*

A, ligne des secondes, chaque division correspondant à 2 secondes; B, ligne de l'écoulement urinaire, montrant l'arrêt de la diurèse pendant la phase de vaso-constriction; C, tracé néphrographique avec sa phase de vaso-constriction et de vaso-dilatation; D, pression carotidienne. — La flèche indique le moment d'une injection intraveineuse de 0^{sr}.01 d'extrait capsulaire.



dose injectée », bien que cet auteur ait souvent employé des doses hypermaximales.

Notons, en passant, que ce qui caractérise le graphique de la pression artérielle à la suite d'une injection d'extrait capsulaire, ce n'est pas seulement l'élévation de la pression et le ralentissement des battements du cœur, sur lesquels ont insisté tous les auteurs précédents, mais encore les grandes excursions dans les pulsations cardiaques qui provoquent des écarts entre la pression minima et maxima pendant la même révolution cardiaque, toujours très considérables, et pouvant aller jusqu'à 100 et 120 millimètres. C'est là une preuve de l'action extrêmement énergique de l'extrait capsulaire sur le cœur lui-même, action qui n'est égalée que par celle qu'on peut observer à la suite de l'injection de certains alcaloïdes extrêmement violents, tels que la nicotine. Les tracés cardio-sphygmographiques obtenus avec l'extrait capsulaire sont d'ailleurs si caractéristiques que M. Langlois a pu utiliser la méthode graphique pour vérifier la pureté des produits commerciaux employés dans un but thérapeutique.

Ces phénomènes observés du côté de la pression générale expliquent-ils les modifications que l'extrait capsulaire provoque du côté de la sécrétion urinaire? Un simple coup d'œil sur le graphique ci-joint suffit pour montrer que loin de les expliquer, les modifications de la pression générale et de la diurèse marchent en sens inverse et cela, non seulement pendant la première phase sécrétoire qui est celle de l'inhibition, mais encore pendant la deuxième phase de polyurie. Nous venons de dire que d'après M. Langlois la durée de l'élévation de la pression ne dépasse guère 4 minutes. C'est ce que nous avons vu nous-mêmes dans toutes nos expériences, à très peu de chose près. Or, pendant les deux ou trois premières minutes de cette élévation de la pression, l'écoulement de l'urine est tari ou très fortement diminué, tandis que dans les 4 à 6 minutes qui suivent le retour de la pression à sa valeur normale, il y a une véritable polyurie. Il faut donc chercher ailleurs la cause des modifications urinaires.

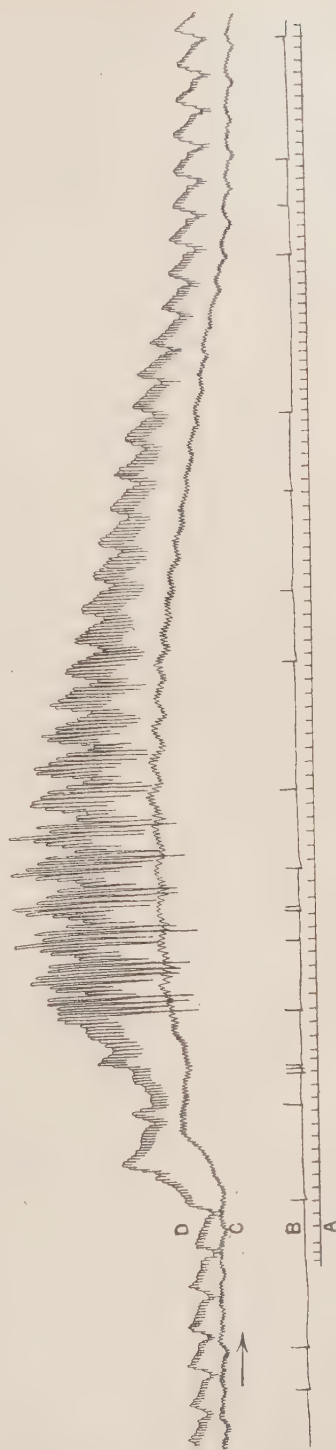
III. — *Influence de la circulation rénale sur la diurèse.*

Déjà, les travaux fondamentaux d'Oliver et Schäfer, d'une part, et de Cybulsky, de l'autre, ont nettement établi la vaso-constriction des organes viscéraux, concomitante avec l'élévation de la pression. En ce qui concerne les tracés obtenus sur les modifications de volume des membres, ces auteurs ont noté que la constriction des petits vaisseaux s'accompagne d'une dilatation passive des vaisseaux de moyen et grand calibre, de telle sorte que dans quelques cas la réplétion des gros vaisseaux peut l'emporter sur l'ischémie capillaire et produire une augmentation de volume de l'organe. Mais rien de pareil ne peut s'observer sur des organes comme le rein dans lequel la portion des gros vaisseaux emprisonnée dans l'appareil enregistreur est très faible par rapport à la masse des capillaires.

Effectivement, aussi bien les tracés néphrographiques que splénographiques accusent une diminution de volume de ces organes. Cette vaso-constriction, qui dure de 1 à 3 minutes, est extrêmement marquée, mais le volume du rein, au lieu de revenir à son état normal, entre dans une deuxième phase d'expau-

sion prolongée et énergique, qui indique une vaso-dilatation. Cette vaso-dilatation, que nous n'avons pas retrouvée dans les tracés d'Oliver et Schäfer, est peut-être moins marquée comme intensité que la vaso-constriction, mais en revanche sa durée est plus longue et va au double et davantage de la vaso-constriction primitive. Nous tenons à insister tout particulièrement sur cette deuxième phase de l'action de l'extrait capsulaire qui n'a pas été signalée, à notre connaissance, par les auteurs qui se sont occupés de la question. Ce fait a pour nous d'autant plus d'importance, qu'il nous explique parfaitement les phénomènes observés du côté de la diurèse et qu'il aurait même pu être affirmé *a priori* en se basant sur la marche de l'écoulement de l'urine. En effet, le début, la durée et la fin de l'inhibition de la sécrétion rénale correspondent exactement au début, à la durée et à la fin de la vaso-constriction rénale. Il en est de même de la phase polyurique de la sécrétion rénale qui correspond toujours et invariablement à la phase de vaso-dilatation dans le rein.

Ici, nous devons faire une remarque qui n'est peut-être pas dépourvue d'importance. S'il est vrai qu'en règle générale l'injection d'extrait capsulaire provoque d'abord une vaso-constriction viscérale dont l'intensité est en rapport avec l'activité de l'extrait, nous avons vu, cependant, dans une expérience (exp. III), et cela à deux reprises, que l'élévation de la pression provoquée par l'injection de 0^{gr},01 d'extrait avec ses caractères à peu près normaux, s'accompagnait d'emblée d'une vaso-



Graphique III. — Action de l'extrait capsulaire.

A, ligne des secondes, chaque division correspondant à 2 secondes; B, ligne de l'écoulement urinaire; C, tracé néphrographique; D, pression carotidienne. La flèche indique le moment d'une injection de 0^{gr},01 d'extrait capsulaire. Le tracé néphrographique montre que la vaso-dilatation n'est pas précédée ici d'une vaso-constriction.

dilatation de même durée que l'élévation de la pression. Les deux courbes

manométriques étaient, dans ce cas, exactement parallèles, ainsi que le montre le tracé ci-joint (voir graphique III). Or, dans ces cas, l'écoulement de l'urine a subi une augmentation sans phase d'arrêt, preuve que ce sont bien les modifications de la circulation locale qui tiennent sous leur dépendance le mode de sécrétion urinaire. — Ce fait n'est, d'ailleurs, pas isolé, puisque dans l'expérience X, dans laquelle nous nous sommes servis d'un extrait préparé par M. le professeur Abelous, la *splénographie* nous a donné la même vaso-dilatation d'emblée d'une durée de 3 minutes. Il est à remarquer que, dans la même expérience, une injection qui a précédé celle-ci et deux autres qui l'ont suivie ont donné une courbe normale de vaso-constriction, suivie de vaso-dilatation. Toutes les quatre injections avaient été faites à la même dose.

Nous avons tenu à signaler ces rares exceptions pour confirmer l'importance que nous attribuons à ce phénomène de vaso-dilatation consécutive qui, d'après nous, ne saurait être considéré comme une variation secondaire ou accessoire.

Si on compare maintenant l'action de l'extrait capsulaire à celle des autres substances diurétiques telles que le salicylate de soude, on est frappé par certaines particularités qu'on peut résumer de la façon suivante : l'extrait capsulaire provoque, dans sa deuxième phase, une augmentation de la diurèse qui peut être comparée, dans certains cas, à celle due au salicylate de soude. Or, tandis que les modifications de la circulation générale et locale sont relativement faibles avec le salicylate de soude, celles obtenues avec l'extrait capsulaire sont très intenses. De plus, aussi bien pour le salicylate que pour l'extrait capsulaire, les modifications de la pression générale et des phénomènes vaso-moteurs agissent dans le même sens, ce qui rend les effets comparables. Si donc l'extrait capsulaire et le salicylate de soude provoquent une diurèse très comparable, comme intensité et comme durée, le premier avec de très fortes modifications circulatoires, le deuxième avec des modifications circulatoires relativement faibles, il est permis de penser qu'il faut réserver une part, dans l'un et l'autre cas, au rôle que joue la cellule rénale même dans l'excrétion purement aqueuse dont nous nous sommes exclusivement occupés dans cette étude.

Conclusions.

Ces expériences nous autorisent donc à conclure que :

1° L'extrait capsulaire injecté dans le système circulatoire du chien à la dose de 0^{gr},002 à 0^{gr},05 provoque, en outre des modifications du côté de la pression générale et de la circulation du rein déjà connues, encore une vaso-dilatation rénale qui constitue une deuxième phase de l'action de l'extrait consécutive à la phase de vaso-constriction.

2° A la même dose, l'extrait capsulaire provoque un ralentissement ou un arrêt de l'écoulement urinaire qui est suivi d'une phase polyurique plus longue que la phase d'arrêt.

3° Ces modifications de la sécrétion, loin d'être en rapport avec les variations de la pression générale, sont en complète opposition avec celles-ci.

4° Au contraire, les deux phases de ralentissement et d'accélération de

l'écoulement urinaire correspondent chronologiquement aux deux phases des modifications vaso-motrices du rein, à la vaso-constriction et à la vaso-dilatation.

5° Dans les cas exceptionnels où l'injection d'extrait capsulaire est suivie d'emblée d'une vaso-dilatation, il n'y a pas d'arrêt ou de ralentissement de la sécrétion urinaire, mais bien une polyurie immédiate.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abelous, Charrin et Langlois.** *Arch. de Physiol.*, 1892, p. 724.
2. **Oliver et Schäfer.** The physiolog. effect of extracts of the surrenal caps. *Journ. of Physiol.*, 1893, p. 231.
3. **Cybulski.** Sur la fonction des capsules surrénales. *Acad. des sciences de Cracovie*, 4 février et 4 mars 1893.
4. **Szymonowicz.** Die Function der Nebennieren. *Pflüger's Archiv*, 1896, p. 19.
5. **Fränkel.** Ueber die Nebennieren-extracte. *Wiener med. Woch.*, 1896, p. 547.
6. **Gottlieb.** Ueber die Wirkung des N. N. extractes auf das Herz. *Pflüger's Archiv*, 1896, p. 99.
7. **Velich.** Ueber die Wirkung des N. N. extractes auf den Blutkreislauf. *Wiener med. Blätter*, 1896, nos 15-21; *Wiener allg. med. Zeitung*, 1897, p. 301.
8. **Langlois.** Sur les fonctions des capsules surrénales. *Thèse de doctorat ès sciences*, Paris, 1897; *Presse méd.*, 1897, t. II, p. 343.
9. **Gley et Langlois.** *Soc. de biol.*, 29 janvier 1898, p. 109.
10. **Ch. Livon.** *Soc. de biol.*, 1898, p. 98.
11. **L. Guinard et E. Martin.** *Journ. de Physiol.*, 15 juillet 1899, p. 774.

VI

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

sur

L'ÉTHÉR DIACÉTIQUE DE LA MORPHINE

Par M. L. GUINARD

(Travail du laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Lyon.)

I. — Depuis quelques années, mais surtout dans ces derniers temps, on a préparé et étudié un nombre assez important de dérivés de la morphine, qui, tout en conservant les caractères fondamentaux de cet alcaloïde, en diffèrent par quelques particularités.

Ces études m'ont d'autant plus intéressé, que je me suis beaucoup occupé de la morphine et qu'il est toujours très instructif de rechercher les déplacements d'électivité et les modifications d'effets pharmacodynamiques consécutifs aux changements apportés à la constitution moléculaire des corps.

En 1890, Stockmann et Dott ont constaté que la diacétylmorphine a, chez le chien, une action narcotique plus marquée que celle de la codéine, et des effets tétanisants supérieurs à ceux de la morphine.

Dans les Annales de Merck, parues en avril 1899, Von Mering publie un travail original, dans lequel il rend compte des recherches qu'il a entreprises sur l'action physiologique de quelques dérivés de la morphine et passe en revue un certain nombre de produits avec lesquels on peut suivre facilement les rapports qui existent entre les substitutions de radicaux et les changements que ces substitutions apportent aux électivités et aux actions pharmacodynamiques de la morphine.

C'est ainsi que l'éther acétylmorphine-éthylcarbonique s'est montré un excellent calmant et a produit un sommeil dont les suites furent plus simples que celles du sommeil de la morphine. — Les dérivés dans lesquels l'hydrogène de l'alcool hydroxyle est remplacé par un acide se rapprochent nettement de la morphine; ils sont plus hypnotiques et moins tétanisants que ceux dans lesquels les deux oxhydriles sont remplacés par des radicaux acides de la série grasse. — Le même auteur soumit aussi à l'expérimentation un certain nombre de dérivés dans lesquels l'hydrogène du phénolhydroxyle est rem-

placé par un radical alcoolique de la série grasse ou aromatique et étudia les homologues supérieurs qui dérivent de la morphine, par la substitution d'un radical alcoolique monovalent : éthylmorphine, propylmorphine, isobutylmorphine et amylmorphine, qui se comportèrent sur les animaux à la façon de la codéine.

Le chlorhydrate d'éthylmorphine (Dionine), notamment, se fit remarquer par des effets plus intenses et plus durables, apportant à nouveau la preuve que les substances dans lesquelles se trouve le radical de l'alcool éthylique sont plus actives que celles qui renferment le radical de l'alcool méthylique.

Je me suis intéressé moi-même à un autre dérivé de la morphine, qui en diffère, chimiquement, par la substitution du groupement acétyle à l'hydrogène des deux oxhydyles de cet alcaloïde.

C'est l'éther diacétique de la morphine, désigné communément sous le nom d'Héroïne, produit préparé l'année dernière par Bayer, d'Elberfeld.

L'héroïne est une belle poudre blanche, cristalline, inodore, de saveur légèrement amère, très peu soluble dans l'eau ; cependant, par addition d'acide acétique, ou mieux, par addition, juste suffisante, d'acide chlorhydrique, on obtient des solutions aqueuses parfaites, très faiblement acides ou presque neutres, dont l'injection hypodermique est parfaitement inoffensive et indolore.

Je me suis presque toujours servi des solutions dans l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique.

Les propriétés pharmacodynamiques et thérapeutiques de l'héroïne ont été signalées d'abord par Dreser, puis étudiées par Floret, Julius Weiss, Strube, Beketoff, Léo et, plus récemment, par Paulesco et Géraudel. Des observations faites par ces auteurs, il ressort que le nouveau médicament est un hypnotique et un analgésique inférieur à la morphine ; en revanche ce serait un excellent sédatif de la respiration et un antidyspnéique excellent.

Je n'aborderai, dans ce mémoire, que le côté physiologique de son étude.

II. *Absorption.* — L'éther diacétique de la morphine, en solution dans l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique, s'absorbe facilement et rapidement par le tissu conjonctif sous-cutané ; 1 minute et demie à 2 minutes après l'injection, les premiers effets apparaissent, et cela chez tous les animaux.

Par ingestion, l'absorption est plus irrégulière, surtout lorsque le médicament est donné à l'état d'héroïne non dissoute ; cependant, généralement, au bout de 20 à 30 minutes, les premières manifestations apparaissent, la dissolution se fait dans l'estomac à la faveur de l'acide du suc gastrique.

III. — *Des effets produits par l'éther diacétique de la morphine, chez les animaux.* — Comme avec la morphine, j'ai constaté que l'action principale de l'héroïne n'est pas la même chez tous les animaux et qu'il y a des différences importantes, entre les espèces, non seulement dans la nature des effets, mais dans leur intensité.

Ainsi, tandis que le chien, le lapin et le cobaye éprouvent complètement les actions déprimantes du médicament, le cheval, l'âne, le chat et la chèvre sont excités par lui.

Il n'y a pas non plus de comparaison possible entre la tolérance relative de la chèvre aux effets de l'héroïne et l'impressionnabilité très grande des

solipèdes, de l'âne notamment, à ces mêmes effets. — C'est une particularité que nous vérifierons à propos de la détermination de la toxicité.

Il paraît évident aussi que chez la chèvre, qui d'ailleurs supporte beaucoup mieux la morphine que l'héroïne, les modifications cérébrales ont peu d'importance, tandis qu'en revanche les effets sur les centres nerveux bulbo-médullaires prédominent avec une certaine intensité.

A. Effets produits sur le chien. — Une série d'expériences faites chez le chien avec des doses variant de 0^{gr},0005 à 0^{gr},02 par kilogramme en injections hypodermiques, démontre que les premières manifestations s'annoncent généralement par des plaintes, de l'inquiétude, de la faiblesse du train postérieur, souvent par des défécations, avec érection chez les mâles, mais jamais par des vomissements. Je n'ai jamais vu d'effets nauséux à la suite de l'administration de l'héroïne, aux doses les plus faibles comme aux doses les plus élevées ; les doses faibles ainsi que les doses moyennes déterminent souvent de l'hypersécrétion salivaire, surtout dans les premières phases, hypersécrétion qui peut persister assez longtemps, mais se suspend habituellement pendant la période de sommeil.

Avec les doses faibles, le sommeil produit par l'héroïne est calme, dépourvu d'agitation et d'hyperexcitabilité ; c'est plutôt un état d'assoupissement qu'un état hypnotique comparable à celui que procure la morphine, par exemple ; il est suivi d'un réveil très simple et sans aucun abrutissement consécutif.

Les doses de 0^{gr},005 à 0^{gr},010 par kilogramme sont fortement déprimantes chez les tout jeunes chiens, mais généralement, chez les animaux adultes, surtout avec 0^{gr},01 par kilogramme, le sommeil obtenu est agité et ne ressemble en rien à celui que détermine une dose équivalente ou supérieure de morphine. Je l'ai maintes fois constaté.

Le facies, l'aspect et l'attitude de l'animal héroïné sont assez caractéristiques. Il a presque toujours les yeux grands ouverts ; son regard est hébété et sans expression, son facies morne ; la bouche est ouverte, la langue pendante, comme à la suite d'une parésie maxillo-labiale. Quand il se couche, il prend le décubitus latéral ou bien, étendu sur le ventre, il allonge les pattes en arrière et a toute difficulté pour se relever.

L'attitude la plus fréquente est assez typique : l'animal, couché sur le côté, a les membres postérieurs fléchis et complètement rassemblés, les membres antérieurs en extension et reportés un peu en avant.

Mais, bien que paraissant parfaitement endormi, le chien n'est pas calme, il se plaint fréquemment, s'agite spontanément ou sous l'influence de la moindre cause extérieure, car, aux doses précédentes, l'héroïne produit plutôt une exagération de l'excitabilité. Sans cause appréciable ou à la suite d'une légère excitation, on voit le sujet relever la tête ou se redresser brusquement ; mais il ne le fait qu'imparfaitement, car, très faible du train postérieur, il conserve une attitude hyénoïde exagérée, et, s'il cherche à se déplacer dans ces conditions, il conserve les membres postérieurs en flexion et marche à moitié assis.

Dès qu'on atteint 0^{gr},02 par kilogramme, l'agitation est encore plus grande et l'animal, bien que sous le coup d'effets dépressifs puissants, est constamment sur le qui-vive ; de plus, il est fréquent, à cette dose, de voir apparaître

des mouvements cloniques, choréiformes, produisant des secousses rapides, espacées, dans les muscles des membres en particulier.

On a, en somme, manifestement l'impression que, dans l'éther diacétique de la morphine, les effets excitants et convulsivants suivent de très près les effets calmants et que, dans la production de ceux-ci, les actions cérébrales n'ont pas l'importance de celles que produit la morphine.

B. Effets produits chez le lapin. — Chez le lapin, l'héroïne se comporte, à dose modérée, comme un excellent calmant.

A la dose de 0^{gr},005, 0^{gr},01 ou 0^{gr},02 par kilogramme, dans le tissu conjonctif sous-cutané, elle produit ses effets rapidement; au bout de 1 minute 1/2 environ on voit les animaux s'affaïsser, se mettre en décubitus sterno-abdominal, parfois se coucher sur le côté, sans cependant s'étendre complètement. Quand les effets déprimants sont bien marqués, le sommeil du lapin est généralement calme et rarement accompagné d'hyperexcitabilité; ce n'est qu'à la suite de l'administration de doses un peu fortes que cette action s'observe.

Toutefois il est manifeste qu'à dose proportionnelle, l'héroïne est, pour le lapin, beaucoup plus déprimante que la morphine; les animaux, surtout au début de l'action des doses fortes, semblent complètement incapables d'exécuter un mouvement coordonné et de se tenir sur leurs pattes.

Immobiles et sans résistance, ils restent souvent couchés sur le ventre, les membres postérieurs allongés en arrière, les deux membres antérieurs en abduction forcée et écartés du corps; attitude en croix, rappelant celle que Dreyfus a étudiée chez l'homme et qu'il qualifie de bulbaire.

Chez le lapin, comme chez le chien, les suites de la médication sont habituellement simples.

Chez le cobaye, les effets de l'héroïne sont à peu de chose près ceux que nous avons vu chez le lapin, avec cette différence cependant que les actions agitantes et convulsivantes, qui distinguent le médicament de la morphine, paraissent plus faciles à obtenir.

C. Effets de l'éther diacétique de la morphine chez l'âne. — Nous arrivons à une catégorie d'animaux pour lesquels l'héroïne se comporte comme un excitant et un convulsivant, exagérant beaucoup les manifestations de cette nature que produit la morphine, dans les mêmes espèces.

Chez les solipèdes, l'âne notamment, deux faits essentiels ressortent : l'extrême sensibilité de ces animaux au médicament et les effets excitants considérables qu'ils en éprouvent. — Le résumé d'une expérience en fournira la démonstration

EXPÉRIENCE. — Un âne de 101 kilogr., très vigoureux, reçoit 0^{gr},04 d'héroïne par injection hypodermique. 4 ou 5 minutes après, il est manifestement inquiet, il fait entendre un braiement court et guttural, se déplace constamment et frappe à tout instant le sol de ses pieds postérieurs. Les premières manifestations s'exagèrent et 30 minutes après l'animal est sous l'influence d'une ivresse agitante intense; son facies est sans expression; il appuie la tête contre le mur, se campe fortement et se met à pousser, en piétinant sur place, comme s'il voulait déplacer un lourd fardeau. On le détache et le laisse en liberté dans une cour; il se met alors à marcher à petits pas, oscillant et titubant comme un sujet en état d'ivresse, fléchissant très peu les membres,

qui s'associent dans leurs mouvements, par bipède latéral, comme à l'allure de l'amble.

Il ne paraît pas voir les obstacles ou du moins ne cherche pas à les éviter et, quand il rencontre un arbre ou un mur, il prend son appui sur la tête et de nouveau se met à pousser avec une énergie extraordinaire. Contre tout obstacle, quel qu'il soit, le buttant en avant ou le retenant en arrière, il résiste avec la même énergie et pousse ou tire en avant, aussi vigoureusement qu'il le peut.

L'animal est couvert de sueur, son cœur est très accéléré, 160 pulsations à la minute, l'artère est tendue et la température atteint 39°,9; de plus la sensibilité périphérique est notablement atténuée.

2 heures 1/2 après l'injection, l'âne, toujours agité, mais affaibli, tombe et ne peut plus se relever; étendu sur le flanc, il continue à se débattre et à agiter ses membres sans répit, puis il finit par succomber.

En somme, comme avec la morphine et plus énergiquement même qu'avec la morphine, nous avons obtenu, chez l'âne, l'ivresse agitante, l'excitation, la stimulation générale, avec troubles des fonctions du cerveau, altération des mouvements et de la locomotion, mais pas la moindre apparence de narcose. Ces constatations ont été vérifiées sur quatre sujets, toujours dans les mêmes conditions et avec les mêmes résultats.

D. *Effets de l'héroïne chez la chèvre.* — Injectée à dose modérée (0^{gr},04 pour une bête de 40 kilogr.) dans le tissu conjonctif de la chèvre, l'héroïne produit de l'inquiétude, des mordillements, de l'agitation, une sorte d'ivresse avec besoin constant de mouvement, mais aussi de la parésie du train postérieur et des troubles locomoteurs qui font qu'habituellement les animaux se tiennent difficilement debout. Si on atteint 0^{gr},08, les mordillements s'exagèrent, la salivation est augmentée, les animaux mâchonnent constamment, se débattent, piétinent sur place, s'agitent, tombent, se relèvent; parfois restent couchés quelques instants, mais se remettent debout assez vite pour se déplacer toujours. Dans ces conditions, le cœur est accéléré, le pouls est plein, tendu, et la respiration paraît un peu gênée.

Si on atteint la dose de 0^{gr},039 à 0^{gr},040 par kilogramme, dose mortelle, les manifestations sont les mêmes, mais s'exagèrent considérablement. Les chèvres sont très impressionnables et très excitables; elles ne peuvent pas rester au repos et se promènent continuellement, à petits pas, la bouche ouverte, la langue tirée au dehors, violacée comme au début d'une asphyxie. La respiration, en effet, est très pénible; il y a du tirage comme si un obstacle quelconque s'opposait à la pénétration de l'air dans la trachée; les mouvements des côtes sont lents et affectent le rythme que l'on observe après la section des pneumogastriques.

Malgré ces modifications importantes, les fonctions cérébrales semblent peu impressionnées, mais la sensibilité périphérique est un peu émoussée. En somme, à la dose ci-devant indiquée, les symptômes dominants sont: la gêne respiratoire, l'inquiétude, un besoin impérieux de se déplacer sans cesse; une très grande faiblesse dans les membres, rendant la démarche titubante et hésitante; l'hypersécrétion salivaire.

En résumé, les résultats que nous venons de rapporter sommairement et qui ressortent de l'observation des effets apparents produits par l'éther diacétique de la morphine, chez les animaux, nous montrent déjà comment ce

produit diffère de l'alcaloïde d'où il dérive et dans quel sens ses électivités dominantes sont déplacées. — Les modifications cérébrales dépressives ont perdu de leur importance; mais, en revanche, les effets excito-moteurs et les actions bulbo-médullaires sont notablement renforcées.

IV. *Équivalent toxique expérimental de l'éther diacétique de la morphine.*

— Etant donné l'activité de l'héroïne et son pouvoir convulsivant considérable, il est difficile d'arriver à une imprégnation modérée et à une détermination bien exacte de sa toxicité, par injection veineuse de la solution à 2 0/0; nous l'avons pourtant essayé, mais nous avons fait également des expériences avec les solutions à 1 p. 100, 1 p. 200 et 1 p. 500.

Je résume, en un tableau, les résultats que j'ai obtenus chez le lapin et chez le chien, résultats que je crois devoir interpréter comme suit :

Essais de toxicité de l'éther diacétique de la morphine, par injection veineuse.

POIDS DE L'ANIMAL.	TITRE DE LA SOLUTION.	QUANTITÉ INJECTÉE.	DOSE PAR KILOGRAMME d'animal
LAPINS.			
kg		gr	gr
2,010	2 p. 100	0,12	0,059
2,080	2 p. 100	0,09	0,043
2,435	1 p. 100	0,08	0,037
1,610	1 p. 200	0,0625	0,038
2,600	1 p. 500	0,148	0,0569
CHIENS.			
6,070	1 p. 100	0,21	0,034
8,465	1 p. 100	0,885	0,101
5,320	1 p. 100	0,525	0,098

Et d'abord, chez le lapin, il serait illogique de prendre comme chiffre de toxicité la moyenne fournie par des essais qui ont été obtenus avec des solutions n'ayant pas le même titre; mais, considérant comme satisfaisants les résultats fournis par les solutions à 1 p. 100 et 1 p. 200, je crois que, sans risquer de commettre une erreur et en tenant compte des causes multiples de variations que l'on trouve toujours dans ce genre de recherches, on peut fixer autour de 0^{gr},040 par kilogramme, l'équivalent toxique expérimental de l'héroïne, chez le lapin. Chez le chien, je me suis arrêté aussi, d'après la marche des expériences, aux résultats obtenus avec la solution à 1. p. 200 et fixe autour de 0^{gr},098 ou 0^{gr},101 par kilogramme, l'équivalent toxique de l'héroïne.

Mais l'héroïne pouvant être, comme la morphine, injectée souvent dans le tissu conjonctif sous-cutané, je me suis efforcé d'en déterminer, aussi exactement que possible, le degré de toxicité par la voie hypodermique. — Les résultats que j'ai obtenus chez le lapin et chez le cobaye sont groupés dans les tableaux suivants :

Effets et toxicité de l'éther diacétique de la morphine, par injection hypodermique, chez le lapin et le cobaye.

POIDS des animaux.	DOSE par kilogramme d'animal.	APPARITION des premiers symptômes.	TÉTANISME.	MOMENT de la mort.
LAPINS.				
kg	gr	Après 1 m. 30 s.	Après 6 minutes	Après 22 minutes
2,180	0,25	2 minutes	23 —	24 —
2,275	0,15	2 —	12 —	29 —
2,320	0,15	2 —	40 —	1 heure
4,545	0,15	2 —	8 —	»
4,720	0,12	2 —	10 —	»
2,515	0,11	2 —	24 —	32 heures
4,880	0,10	3 —	28 —	»
1,325	0,10	2 —	23 —	33 minutes
1,950	0,10	1 m. 30 s.	»	»
4,635	0,10			
COBAYES.				
		Après 2 minutes	Après 3 minutes	Après 37 minutes
0,355	0,30	2 —	9 —	44 —
0,550	0,25	2 —	6 —	12 —
0,565	0,25	2 —	13 —	24 —
0,465	0,20	2 —	10 —	3 h. 22 m.
0,620	0,19	2 —	12 —	»
0,610	0,19	2 —	6 —	3 h. 25 m.
0,950	0,18	2 —	11 —	2 h. 39 m.
0,790	0,18	2 —	13 —	»
0,547	0,17	2 —		
0,725	0,15	L'animal a été calmé et a présenté qq. secousses cloniques.		
0,555	0,144	L'animal a été calmé; très hyperexcitable, qq. secousses.		
0,690	0,086	L'animal a été calmé; très hyperexcitable, qq. secousses.		
0,745	0,055	Effets calmants assez bons, peu d'hyperexcitabilité.		
0,590	0,033	Effets calmants assez bons, peu d'hyperexcitabilité.		
0,455	0,021	Effets calmants assez bons, un peu d'hyperexcitabilité.		
0,745	0,0104	Très calme pendant la 1 ^{re} h., un peu hyperexcitable ensuite.		
0,530	0,0094	Calme complet, immobilisation absolue, sans agitation.		
0,460	0,0080	Calme complet, immobilisation absolue, sans agitation.		
0,630	0,0030	Sommeil léger et peu profond, un peu agité.		
0,505	0,0025	Pas de sommeil, animal agité et irritable.		

Chez le lapin, on peut, en tenant compte des différences individuelles qui font que certains animaux ont résisté à des doses qui ont été mortelles pour d'autres, retenir, comme chiffre moyen de toxicité, 0^{gr},15 par kilogramme.

Au cours de mes essais chez le cobaye, j'ai constaté que, quand les doses d'héroïne sont trop faibles, ce médicament se comporte surtout comme un excitant; pour obtenir des effets sédatifs sûrs et assez purs, il faut injecter 0^{gr},008 à 0^{gr},009 par kilogramme. Au-dessus, c'est-à-dire quand on dépasse 0^{gr},010 à 0^{gr},015 par kilogramme, on observe des effets calmants mêlés d'actions excitantes et d'hyperexcitabilité. Ensuite, quand les doses sont fortes, sans même être mortelles, les actions calmantes apparaissent d'abord et sont plus ou moins rapidement suivies d'accidents convulsifs, secousses cloniques, tétanisme, etc.

Parfois, quand les doses sont massives, 0^{gr},25 à 0^{gr},30 par kilogramme, les manifestations convulsives sont presque immédiates.

Enfin, d'après les chiffres qui figurent dans le tableau ci-dessus, on peut

fixer à 0^{gr},18 ou 0^{gr},19 par kilogramme, l'équivalent toxique de l'héroïne, par injections hypodermiques, chez le cobaye. — Chez le chien, la dose oscille autour de 0^{gr},04 par kilogramme, et enfin, nous avons vu une chèvre mourir en 36 heures, après l'injection de 0^{gr},039 d'héroïne par kilogramme.

Nous mettons à part les solipèdes et l'âne en particulier, qui nous ont donné une nouvelle et éclatante démonstration d'un fait sur lequel j'ai insisté bien souvent, savoir : la différence qui peut exister dans la qualité et l'intensité des effets d'un médicament, entre les animaux des diverses espèces, différence qui interdit toute généralisation hâtive d'une espèce à une autre, dans les conclusions à tirer des recherches de pharmacodynamie.

Il est, en effet, remarquable de voir le cobaye supporter 0^{gr},15 par kilogramme, le lapin 0^{gr},10 par kilogramme, tandis que la dose de 0^{gr},00035 par kilogramme est sûrement mortelle pour un âne.

Autrement dit : tandis qu'un âne de 150 kilogrammes est tué par la faible dose de 0^{gr},052 d'héroïne, un lapin de 2^{kg},500 supporte 0^{gr},225 et un cobaye de 700 grammes, 0^{gr},105.

D'après la détermination de la toxicité de ce médicament par la voie hypodermique, l'âne est 600 fois moins résistant que le cobaye, 500 fois moins résistant que le lapin. — C'est, en sens inverse, un exemple analogue à celui que j'ai déjà fait connaître à propos de la morphine, en démontrant la résistance particulière des caprins à cet alcaloïde.

V. *Action de l'héroïne sur le cœur et sur la circulation artérielle.* — Expérimentant, chez le chien et chez le cheval, j'ai constaté que l'éther dia-

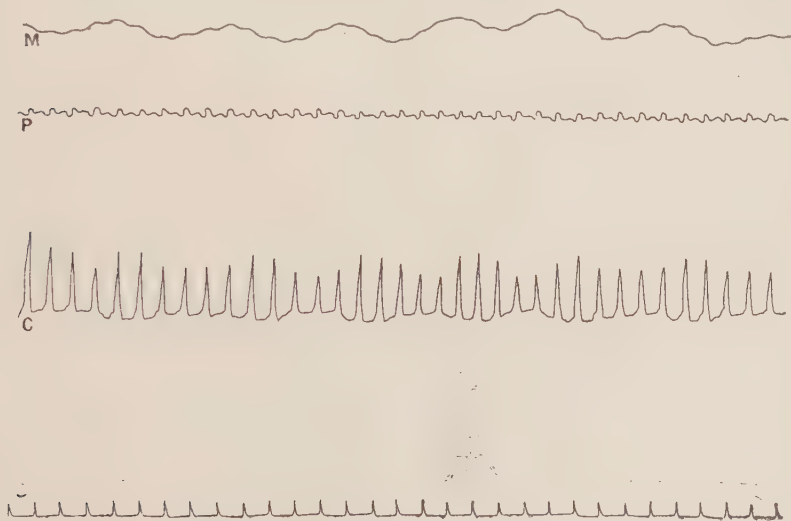


Fig. 1. — Tracé pris sur un chien avant une injection d'héroïne.

M, pression artérielle; P, pouls; C, cardiographe; S, temps en demi-secondes, zéro pour la pression.

cétique de la morphine produit deux modifications importantes sur le cœur ; elle renforce ses contractions et modifie son rythme.

Le renforcement du cœur est généralement très important chez le chien ;

les systoles prennent peu à peu une énergie plus grande qu'à l'état normal; l'impulsion devient puissante, saccadée et brève. Sur quelques tracés, j'ai vu

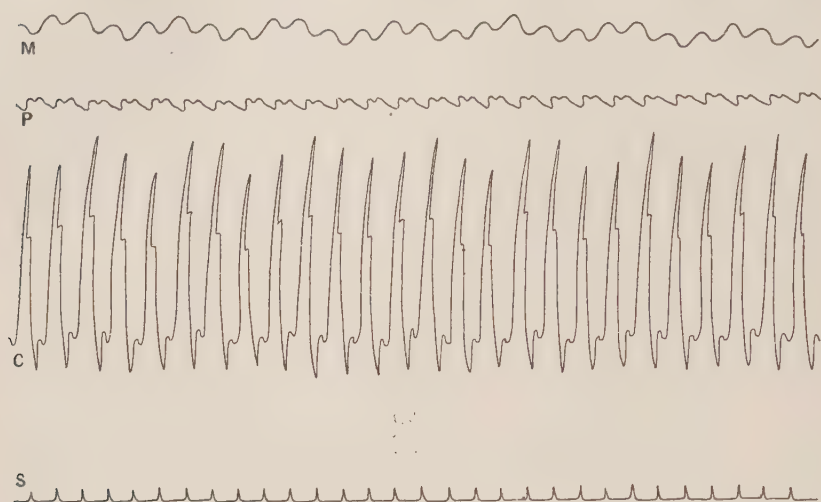


Fig. 2. — Tracé pris 10 minutes après une injection hypodermique de 0^{sr},04 d'héroïne.

Les impulsions cardiaques sont notablement renforcées (comparer avec la figure 1).
M, P, C, S, même signification.

l'amplitude de la courbe cardiographique prendre une valeur quatre ou cinq fois supérieure, et cette modification persister pendant toute la durée de l'action, en s'atténuant légèrement dans les dernières phases.

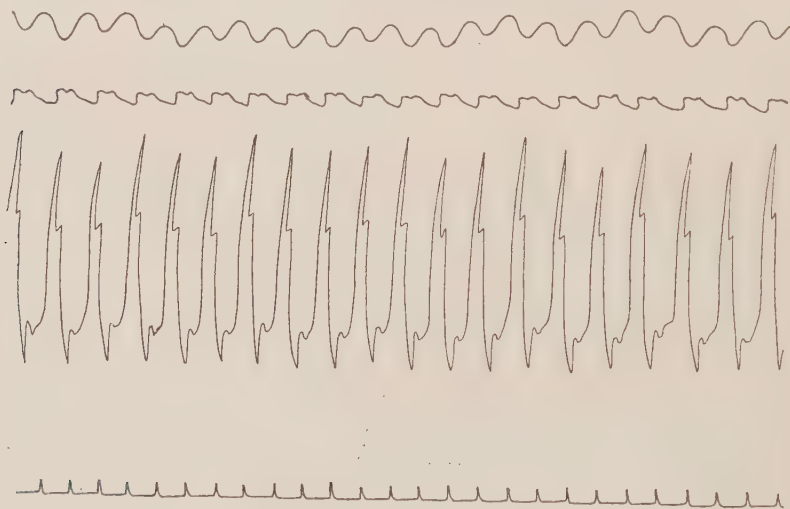


Fig. 3. — Tracé pris 15 minutes après l'injection d'héroïne. L'animal est très calme.

La vagotomie double, pratiquée avant l'administration du médicament ou pendant les effets, modifie très peu le phénomène de renforcement; par conséquent, s'il est partiellement lié à des actions bulbaires, ce phénomène

doit dépendre aussi d'actions périphériques, soit sur les ganglions autotomoteurs, soit sur le myocarde.

L'action de renforcement s'observe également, avec autant d'importance, chez le cheval ; nous l'avons constatée aussi chez la chèvre et chez le lapin. D'ailleurs chez ce dernier animal, elle a été signalée déjà par Paulesco et Géraudel.

Mais le cœur est également modifié dans son rythme. Chez le chien, comme chez le lapin, il est notablement ralenti, surtout quand on se tient dans la

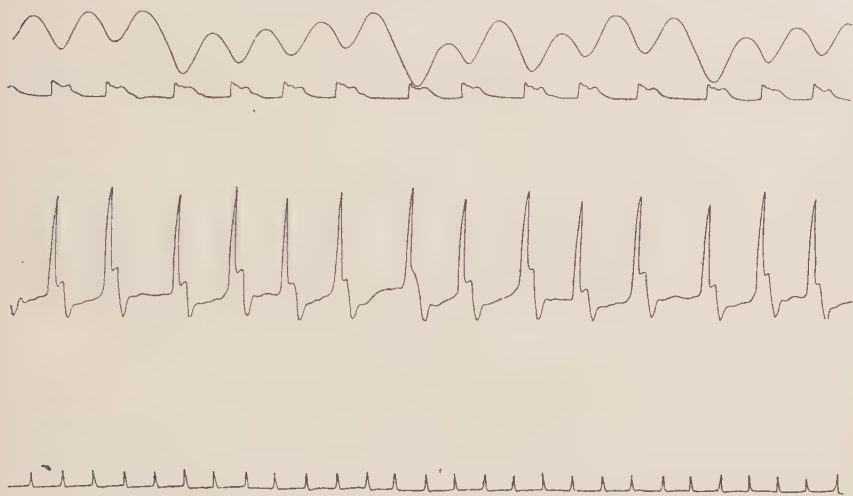


Fig. 4. — Tracé pris 45 minutes après l'injection hypodermique de 0^{er},04 d'héroïne.

limite des doses modérées ; le ralentissement est important et peut se mesurer par des différences de 20, 44, 78 pulsations et au-delà.

Pendant que le cœur est ralenti, il est aussi arythmique et présente parfois des intermittences. Les systoles s'associent par deux ou trois, quelques-unes d'entre elles avortent et ne produisent sur la courbe que des accidents de peu de valeur.

La vagotomie double fait disparaître le ralentissement cardiaque et l'arythmie que produit l'héroïne.

Quant à la pression vasculaire, Dreser et Beketoff ont prétendu que chez l'homme, elle était peu modifiée. — Expérimentalement nous avons constaté aussi qu'aux doses modérées l'action déprimante de l'héroïne s'accompagne de très faibles modifications de la tension artérielle. L'hypotension, quand elle existe, est toujours modérée, mais, en somme c'est l'hypotension qui domine. J'ai relevé des différences de 14, 18, 31 et 34 millimètres.

Chez le cheval, le cœur est renforcé comme chez le chien, mais par contre il est considérablement accéléré et, en même temps, la pression artérielle s'élève beaucoup ; dans une expérience, à la suite d'une injection intravasculaire de 0^{er},08 de médicament à une jument de 400 kilogrammes, j'ai vu la tension carotidienne monter de 166 à 288 millimètres, soit une différence de 122 millimètres en plus.

VI. *Modifications de la respiration et de la température.* — Les auteurs qui

déjà ont étudié l'éther diacétique de la morphine ont surtout insisté sur les actions qu'il produit sur la respiration.

Après les Allemands, Paulesco et Géraudel ont étudié ces actions et, chez le lapin, ont inscrit le ralentissement, l'augmentation d'amplitude des inspirations et des altérations du rythme caractérisées par des pauses expiratoires longues et prolongées, séparant des mouvements isolés ou groupés par série de deux, trois ou cinq.

J'ai étudié ces mêmes modifications chez le lapin et chez le chien et j'ai constaté tout d'abord qu'elles sont loin d'avoir, chez ce dernier, l'importance qu'elles ont chez le premier ; la comparaison n'est pas possible et j'ai même la conviction que si l'on n'avait eu, pour se renseigner, que les résultats que fournit le chien, on n'aurait pas ajouté une importance aussi grande à ces actions respiratoires.

Chez le chien, au début de l'action de l'héroïne, on a parfois une diminution dans le nombre des respirations ; mais, bien souvent, particulièrement avec les doses élevées, cette diminution est suivie d'accélération notable, d'autant plus que la dose est plus considérable. D'ailleurs, comme avec la morphine, on peut noter, dans les premières phases, une respiration dyspnéique.

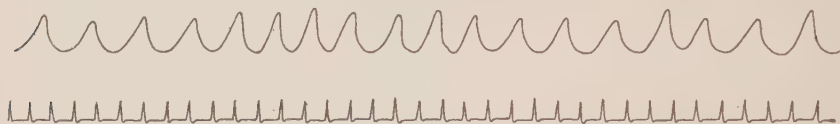


Fig. 5. — Tracé respiratoire normal d'un lapin avant l'injection d'héroïne.

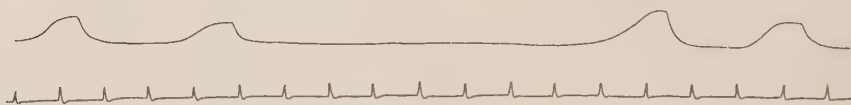


Fig. 6. — Ralentissement des mouvements respiratoires par une injection hypodermique d'héroïne (comparer avec la figure 5).

Chez le lapin, au contraire, l'héroïne a une puissante influence sur la respiration ; après une injection hypodermique les premiers effets apparaissent autour de la première minute, parfois avant, et, trois ou quatre minutes après, le ralentissement est des plus importants.

Pendant que la respiration est ralentie, les mouvements ont plus d'amplitude, ils sont plus profonds ; les inspirations sont longues, soutenues, suivies d'une expiration brève et rapide.

Généralement, entre chaque mouvement, ou après une série de deux ou trois mouvements successifs, on a une pause, un temps d'arrêt de durée variable : 9, 10, 12 secondes, 20 à 25 secondes, quelquefois 30, 35 ou 40 secondes. C'est le type de la respiration périodique et j'ajouterai même que, quand on examine l'ensemble du tracé, il donne l'illusion de celui que l'on enregistre après la section des deux pneumogastriques.

D'ailleurs, les phases d'apnée qui succèdent à l'administration des doses un peu élevées ont plus d'importance dans les premières phases que dans les dernières périodes de la médication ; 1 heure 1/2 à 2 heures après,

les mouvements respiratoires, bien que plus lents qu'à l'état normal, se succèdent avec plus de régularité et sont plus nombreux.

Quand l'héroïne est injectée à des lapins dont les deux pneumogastriques ont été coupés, les effets précédents sont considérablement exagérés; les pauses expiratoires prennent une très grande importance et durent 30, 35 et



Fig. 7. — Ralentissement de la respiration par l'héroïne (lapin).

45 secondes; dans ces conditions l'animal peut respirer une fois ou deux seulement en une minute; il semble que ses centres respiratoires bulbaires, déjà privés des excitations qu'ils reçoivent par la voie des pneumogastriques et beaucoup moins sensibles d'ailleurs, ne réagissent qu'à la dernière limite à l'excès d'acide carbonique qui s'accumule dans le sang.

Ces différentes modifications respiratoires se rattachent, sans aucun doute, aux influences déprimantes de l'héroïne sur les centres nerveux qui règlent la fonction.

Quant à la température des animaux, elle est certainement influencée par l'éther diacétique de la morphine, mais, chez le chien notamment, la marche du refroidissement n'est pas régulière et au cours de l'action on trouve des oscillations assez importantes; cependant, même avec des doses variables, les minima ont à peu près même valeur et oscillent autour de $2^{\circ},7$ à $2^{\circ},9$ au-dessous du chiffre normal. D'ailleurs, même à la dose de $0^{\text{gr}},01$ par kilogramme, l'influence de l'héroïne sur la température n'est pas très prolongée; le jour qui suit l'expérience, dès la première heure, les animaux ont repris une température qui peut être considérée comme normale.

Chez le lapin, quand on reste dans la limite des doses modérées, on obtient des résultats à peu près semblables; cependant, l'action hypothermisante est un peu plus prolongée et un peu plus marquée que chez le chien. Avec $0^{\text{gr}},01$ par kilogramme, par exemple, on peut voir la température atteindre son minimum trois heures après l'injection, avec une différence de $3^{\circ},3$ sur l'état normal.

VII. *Quelques mots à propos des actions de l'héroïne sur les centres nerveux.* — En étudiant les effets de l'héroïne chez le chien, j'ai constaté que ce médicament produit, à dose faible, des actions calmantes et un état d'engourdissement avec besoin de dormir qui est, en somme, assez léger et ne plonge pas les animaux dans un état d'hypnose profonde. — J'ai vu aussi, que lorsqu'on cherche à exagérer l'effet hypnotique en augmentant les doses, on ne parvient pas à obtenir un sommeil lourd, mais, au contraire, on réveille un état d'hyperexcitabilité et d'agitation qui s'exagère d'autant plus que la proportion de médicament administrée est plus forte.

Cependant, en même temps que s'exagère l'agitation, on voit aussi s'exagérer l'impotence motrice, la parésie du train postérieur, donnant au sujet une attitude hyénoïde forcée; la parésie de certains muscles de la face, des mâchoires et de la langue, qui donnent à l'animal l'aspect particulièrement abruti que j'ai décrit plus haut.

En somme, chez le chien, on parvient difficilement à obtenir des actions hypnotiques profondes avec l'héroïne et le renforcement des doses n'aboutit qu'au réveil exagéré de l'hyperexcitabilité et à l'aggravation de certains effets parésiants résultant de l'imprégnation des centres bulbo-médullaires.

Si on injecte des doses fortes, non seulement on voit l'agitation du sujet prendre des proportions anormales et troubler profondément l'état de calme primitif, mais on voit rapidement apparaître des manifestations convulsives, d'abord sous la forme de mouvements cloniques localisés, d'aspect choréiforme, puis sous la forme de crises violentes de tétanisme, crises très soutenues et très prolongées.

L'héroïne a des effets convulsivants remarquables, qui se montrent et se déroulent dans des conditions qui diffèrent considérablement de celles qui accompagnent les actions produites par des doses équivalentes de morphine ; comme hypnotique vrai, elle ne vaut certainement pas cette dernière, car ses actions sur les centres cérébraux sont loin d'avoir la même valeur.

C'est d'ailleurs ce que Beketoff a reconnu chez l'homme et ce que j'ai observé aussi chez le malade.

Par conséquent, la modification subie par la morphine, dans sa transformation en héroïne, change ses électivités centrales et ses diverses affinités électives ; elle atténue beaucoup son influence sur la sphère cérébrale et exagère ses divers effets excitants convulsivants ou parésiants sur les centres bulbo-médullaires.

Aussi l'héroïne est-elle un excitant énergique et un produit dangereux pour les animaux que la morphine n'endort pas.

Dans tous ses effets, dans la façon dont elle se comporte chez le chien, dans l'attitude que prennent les animaux (chien ou lapin) qui en ont reçu, dans l'absence de vomissement, dans les défécations fréquentes et les érections qui suivent son administration, etc., on trouve la démonstration des déplacements d'électivité et des modifications d'affinités nerveuses que je viens de signaler.

VIII. *Quelques comparaisons entre la morphine et son éther diacétique.*— La détermination de l'équivalent toxique de la morphine chez le lapin, donne comme moyenne : 0^{gr},585 par kilogramme ; avec l'héroïne j'ai obtenu 0^{gr},040 par kilogramme, c'est-à-dire que cette dernière est près de 15 fois plus toxique que la première, ce qui tient surtout à l'importance que prennent rapidement les manifestations convulsivantes.

Chez le chien, la différence est moins grande ; la toxicité de l'héroïne est environ quatre fois et demi supérieure à celle de la morphine ; en effet, au lieu de 0^{gr},453 par kilogramme, on a 0^{gr},098, mais la marche de l'intoxication est toute différente, car, au lieu de débiter par une assez longue phase de sommeil et de calme, elle présente, dès les premiers centimètres cubes, de l'agitation et des convulsions.

Mais les différences entre la toxicité de la morphine et de l'héroïne ne sont pas aussi grandes, quand on procède par la voie hypodermique ; elles ne se mesurent chez le chien que par 0^{gr},01 ou 0^{gr},02 par kilogramme, en moins.

L'écart est beaucoup plus grand chez les animaux pour lesquels les médicaments dont nous nous occupons sont des excitants.

Ainsi la chèvre, qui se fait remarquer par une résistance exceptionnelle à la morphine et peut tolérer en injection hypodermique, 0^{sr},30 de cet alcaloïde par kilogramme, est tuée par 0^{sr},039 par kilogramme d'héroïne, soit une dose 7 fois plus faible.

L'âne, déjà très sensible à la morphine, puisqu'il est tué par 0^{sr},009 par kilogramme, en injection hypodermique, meurt après une injection d'héroïne faite à raison de 0^{sr},0003 par kilogramme, c'est-à-dire trente fois plus faible que la dose de morphine.

Les actions de l'héroïne sur le cœur et la circulation vasculaire paraissent analogues à celles de la morphine; cependant la pression artérielle est peut-être moins influencée par la première que par la seconde, de telle sorte que, dans les conditions ordinaires et avec les doses faibles, celle-là est moins hypotensive que celle-ci. — Quant à la respiration, il est hors de doute qu'elle est beaucoup plus influencée par l'héroïne que par la morphine, particulièrement chez le lapin et surtout chez les animaux qui ont préalablement subi la section des deux pneumogastriques. Les modifications de la température sont moins régulières que celles que produit la morphine, mais elles sont aussi moins prolongées.

Enfin, comme la morphine, l'héroïne produit l'hypersécrétion salivaire et sudorale chez l'âne, l'hypersécrétion de la salive chez le chien, la chèvre et la plupart des autres animaux, mais elle a de plus un grand avantage, c'est de ne pas troubler les fonctions digestives et de laisser intacts l'appétit, l'activité stomacale et intestinale, sans produire non plus de constipation.

Conclusions.

L'éther diacétique de la morphine qui ne diffère de la morphine que par la substitution du groupement acétyle à l'hydrogène des deux oxhydryles de cet alcaloïde produit, comme lui, chez les animaux, des effets différents quant à leur nature et à leur intensité. Certaines espèces sont narcotisées (chien, lapin, cobaye); d'autres sont toujours excitées (cheval, âne, chèvre, chat) et subissent rapidement les actions convulsivantes du médicament.

Entre 0^{sr},0005 et 0^{sr},01 par kilogramme, l'héroïne est un excellent calmant pour le chien, mais le sommeil produit n'est pas aussi lourd que celui de la morphine; c'est plutôt un état d'assoupissement et d'engourdissement qu'un état hypnotique vrai. — A ce point de vue, l'héroïne ne vaut pas la morphine, mais les suites de son administration sont beaucoup plus simples. Son action est souvent précédée de défécation, jamais de vomissements, et s'accompagne d'une parésie maxillo-labiale, mais surtout d'une parésie considérable du train postérieur.

Dès qu'on atteint et dépasse 0^{sr},01, par kilogramme, l'assoupissement déterminé n'est pas aussi profond; le calme est troublé par une grande tendance à l'agitation, l'animal est généralement hyperexcitable, bien que gêné dans ses mouvements par l'exagération des effets parésiants ci-devant signalés.

La toxicité de l'héroïne est généralement supérieure à celle de la morphine, surtout chez les animaux appartenant aux espèces qui sont toujours excités par elle.

Les actions de l'héroïne sur le cœur et la circulation diffèrent peu de celles

que produit la morphine, mais les modifications respiratoires sont beaucoup plus importantes, surtout chez le lapin et particulièrement après la section des pneumogastriques. Le rythme respiratoire que l'on observe est le type de la respiration périodique de la morphine, avec plus d'exagération.

Au point de vue de ses effets nerveux, l'héroïne se distingue de la morphine par ce fait que ses actions sur les centres cérébraux sont loin d'avoir la même valeur et sont plus stimulantes.

Par contre, certains effets excitants, convulsivants et parésiants prennent une importance prépondérante et sont exagérés par suite de la prédominance des électivités bulbo-médullaires. — Aussi est-il difficile de renforcer les effets dépressifs de l'héroïne en augmentant les doses, sans voir, prématurément, survenir l'agitation, l'hyperexcitabilité, préludes de manifestations convulsives imminentes.

En revanche, ce déplacement des affinités électives centrales et cette prédominance bulbo-médullaire qu'on trouve dans les manifestations de l'héroïne, seront peut-être la raison d'être des indications spéciales que pourra remplir ce médicament, lorsqu'il s'agira, par exemple, d'obtenir des effets calmants de divers ordres sans dépression et imprégnation cérébrale trop profonde.

Mais il ne faudra pas oublier les actions parésiantes spéciales dont nous parlions plus haut.

VII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

du

ROLE DU SULFOCYANATE DE POTASSIUM

DANS LA SALIVE

Sa valeur antiseptique;

Par MM. **J. NICOLAS** et **L. DUBIEF**

(Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.)

Depuis que Tiedman et Gmelin¹ ont affirmé que la présence du sulfocyanate de potassium était constante dans la salive, nombreuses ont été les hypothèses faites sur le rôle de ce sel.

Eberle² a prétendu que sa sécrétion était sous la dépendance directe de l'état du système nerveux. Les proportions varieraient dans la salive suivant que le sujet est calme ou sous l'empire de la colère. Se basant sur cette constatation, Eberle a même cru que les propriétés toxiques de la salive rabique tenaient à la présence dans ce liquide d'une grande quantité de sulfocyanate de potassium. Mais son action principale consisterait à imprimer un certain degré d'animalisation aux aliments par son acide sulfocyanhydrique.

Marcet³, au cours d'une discussion à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, admet que le sulfocyanate joue un rôle essentiel dans la digestion, mais sans préciser quel il est.

Mais ces premières hypothèses ne réunissent qu'un nombre restreint de suffrages, et c'est au rôle antifermentatif ou antiseptique du sulfocyanate de potassium dans la salive que le plus grand nombre d'auteurs s'est rattaché.

Kletzinski⁴ considère ce sel comme destiné à empêcher les fermentations dans le dépôt salivaire. Leared⁵ soutient la même opinion. Il établit bien que

¹ TIEDMAN et GMELIN. *Recherches expérimentales, physiologiques et chimiques, sur la digestion*, traduit de l'allemand par Jourdan. Paris, J.-B. Baillière, 1826.

² EBERLE. *Physiologie der Verdauung*. Wurtzburg.

³ MARCET. *Royal medic. and chir. Society*, 28 mars 1882.

⁴ KLETZINSKY. Untersuchungen über das physiologische und pathologische Vertreten des Schwefelcyangehaltes in Speichel (*Archiv. f. physiol. u. pathol., Chem. u. Mikr.* Wien, 1852, t. V, p. 39).

⁵ LEARED. On the presence of sulfocyanides in the blood, urine (*Proc. Roy. Soc. London*, 1869-70, n° 18).

le corps en question n'arrête pas la fermentation sucrée; mais il voit par contre que de la viande plongée dans une solution de sulfocyanate de potassium ne se putréfie pas dans le même temps qui a suffi à déterminer la décomposition d'un autre morceau de viande immergé dans de l'eau pure.

Florain¹ a constaté que plusieurs ferments se développent mal dans un liquide contenant du sulfocyanate de potassium. Ayant exposé à l'air des bouillons de cultures contenant 0,01 à 0,25 de sulfocyanate, il a vu par comparaison avec des bouillons témoins, que dans tous les cas où il y a production de moisissures, le développement en était retardé par la présence du sel. Il remarque en outre que certains ferments résistaient mieux que d'autres à l'action de ce corps.

Contrairement aux assertions de Leared, il a vu que la levure de la fermentation du sucre est paralysée par quelques centimètres cubes d'une solution de sulfocyanate, mais qu'elle ne perd complètement la propriété d'intervertir le sucre que lorsqu'on ajoute 25 0/0 de sulfocyanate de potassium au milieu.

De ces expériences, Florain conclut que le sulfocyanate joue un rôle antiseptique dans la salive. Il serait un des premiers moyens de défense du tube digestif et de l'arbre respiratoire.

On sait aussi que la muqueuse buccale paraît assez rebelle à l'infection. Les plaies de cette muqueuse, les ulcérations, les érosions guérissent parfaitement et même rapidement malgré l'abondance des microbes qui pullulent dans la cavité buccale. On a invoqué des raisons diverses pour expliquer ce fait; les uns croyant à une résistance spéciale de la muqueuse, les autres à une atténuation réciproque de la vitalité ou du pouvoir pathogène des microbes résultant de la concurrence vitale, d'autres enfin attribuant à la salive une action bactéricide évidente sur les agents microbiens qui peuplent la cavité buccale.

J. L. Petit déjà se demandait « si la salive n'était pas un détersif naturel qui cicatrise bien les plaies. »

Valude, au congrès de la tuberculose en 1888, émet l'idée que la salive pourrait bien détruire le bacille de la tuberculose.

Sanarelli² recherche l'action microbicide de la salive humaine provenant de diverses origines sur les différents hôtes de la bouche : pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, bacille de la diphtérie, tétragène, bacille d'Eberth, vibron cholérique. De ces expériences il a pu conclure que la salive possédait un pouvoir bactéricide faible, inférieur à celui du sérum sanguin, et cela seulement à l'égard de certaines espèces microbiennes; le bacille de Löffler et le pneumocoque par exemple pouvant vivre longtemps dans la salive et y proliférer. A la fin de son travail Sanarelli émet l'idée que cette action antiseptique pourrait bien être le fait du sulfocyanate de potassium que contient la salive.

¹ FLORAIN. Recherche du sulfocyanure de K dans la salive humaine (*Gaz. méd. de Paris*, 26 juillet 1884); Essai sur la salive humaine et sur les propriétés physiologiques du sulfocyanure de K (*Gaz. méd. de Paris*, 6 juillet 1889).

² SANARELLI. Action de la salive humaine sur les microorganismes de la bouche (*Centralbl. f. Bakt. und Parasitenkunde*, 1892, Bd X, p. 817; *Archivio ital. di clinica medica*, 1891, t. XXX, 3, p. 231).

A la suite plusieurs auteurs se sont attachés à étudier ce rôle antiseptique possible du sulfocyanate de K dans la salive, et pour ce faire ils ont recherché quelle pouvait être l'action du sulfocyanate de K sur le développement des agents microbiens *in vitro* et aussi *in vivo*.

Martinotti¹ en 1896 a tenté des expériences dans le but de déterminer l'action que pourraient bien jouer les composés cyanés dans la lutte de l'organisme contre les infections. Il a constaté d'abord que les divers sulfocyanates additionnés à des cultures de la morve en empêchaient le développement, les sulfocyanates de sodium et de mercure paraissant agir plus efficacement que les autres. Puis, injectant du sulfocyanate de sodium à des lapins inoculés avec de la morve, à des lapins et des cobayes inoculés avec de la tuberculose, il lui sembla que les injections empêchaient la généralisation de la tuberculose et retardaient celle de la morve.

Albert Mills² pense que la salive lutte contre l'infection microbienne des glandes salivaires de plusieurs façons et surtout par l'action toxique des sels qui y sont contenus.

Enfin Hugenschmidt³ étudia l'action bactéricide du sulfocyanate de potassium, au cours de recherches expérimentales ayant pour but de déterminer les divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes.

Pour rechercher cette action, il emploie des solutions contenant 0^{sr},06, 0^{sr},10 et 0^{sr},20 de sulfocyanate de potassium par litre d'eau distillée. Voici comment il opère : il prend, sur la pointe d'une aiguille de platine, un peu d'une culture de staphylocoques qu'il transporte dans un tube contenant 2 cc. de la solution de sulfocyanate, puis immédiatement il prélève une goutte de cette solution pour ensemercer un tube de gélatine qu'il verse dans une boîte de Petri. Puis la solution de sulfocyanate contenant les microbes est mise à l'étuve à 37°. Une demi-heure plus tard il fait un second ensemençement en gélatine, puis un troisième au bout d'une heure et enfin le dernier après 24 heures. Faisant ensuite la numération des colonies qui se développaient sur gélatine il a obtenu les chiffres suivants :

Avec le *staphylococcus pyogenes aureus*, immédiatement 600 colonies, une demi-heure plus tard 420, une heure après 462, enfin sept heures après 1,400.

Avec le *Bacille d'Eberth*, immédiatement 364 colonies, une demi-heure plus tard 195, une heure après 212, sept heures après 203.

Ces premiers résultats ont été obtenus en employant une solution à 0^{sr},10 pour 1000 de sulfocyanate.

Répétées avec les solutions à 0^{sr},06 et 0^{sr},20 pour 1000, ces expériences ont donné des résultats analogues.

Hugenschmidt conclut de là que l'action antiseptique du sulfocyanate de potassium de la salive est des plus contestables, pour ne pas dire absolument nulle.

¹ MARTINOTTI. De l'action des sulfocyanates sur la marche de quelques infections (*Riforma medica*, 13 et 14 février 1896).

² ALBERT MILLS. *Action de la salive et du suc gastrique sur les bactéries*, Bruxelles, 1896.

³ HUGENSCHMIDT. Étude expérimentale des divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes (*Ann. de l'Institut Pasteur*, octobre 1896, p. 545).

Nous avons repris des expériences sur ce sujet dans le but de chercher à établir d'abord si le sulfocyanate de potassium pouvait avoir une action antiseptique aux doses auxquelles on le trouve dans la salive, et ensuite quelle devrait être la proportion de ce sel dans un milieu pour qu'il soit antiseptique. Enfin nous avons entrepris de savoir si, alors même qu'il n'est pas encore à un titre suffisant dans la solution pour être antiseptique, le sulfocyanate semblait modifier ou non la virulence des agents pathogènes soumis à son contact et développés en sa présence.

I. — *Action sur la végétabilité des microorganismes.*

Dans le but de mettre plus facilement encore en évidence l'action antiseptique si elle existait, au lieu de mettre simplement en contact pendant un temps plus ou moins long les microbes avec la solution de sulfocyanate de K, nous avons ajouté le sulfocyanate en proportions déterminées à des milieux de culture liquides, bouillon, et solides, sérum gélifié, gélose et gélatine, et, ensemençant les bactéries dans ou sur de tels milieux, nous avons examiné à quel titre le sulfocyanate commençait à s'opposer au développement des microorganismes. Nous sommes arrivés à des résultats qui, pour le dire immédiatement, sont tout à fait en contradiction avec l'idée d'un rôle antiseptique joué par le sulfocyanate de K dans la salive.

Voici, en effet, quelles sont les proportions de sulfocyanate que les différents chimistes ont trouvé dans la salive :

Lehmann	0,07	pour 1000
Jacobowitsch.....	0,06	—
Wright.....	0,51 à 0,98	—
Frerichs.....	0,10	—
Cehl.....	0,037	—
Leared.....	0,034	—
Hammerbacher.....	0,01	—
Bruylants.....	0,10	—

On sait cependant que Cl. Bernard ne considérait pas comme constante la présence du sulfocyanate dans la salive humaine, en faisant le témoin de la carie dentaire, ou encore attribuant à la fumée du tabac, à la nicotine, la réaction colorante du perchlorure de fer.

D'après les recherches personnelles de l'un de nous ¹ la proportion moyenne de sulfocyanate de K pour un litre de salive semble osciller entre 0^{gr},05 et 0^{gr},10. En partant de ce principe, nous avons préparé des milieux contenant depuis 0^{gr},10 de sulfocyanate pour 1000 gr. jusqu'à 100 gr. pour 1000, et c'est sur de tels milieux que nous avonsensemencé divers microorganismes, afin que la constatation de l'absence, du retard ou de l'abondance de la végétation, en présence des proportions variables de sulfocyanate, nous renseigne sur la valeur antiseptique de ce sel.

Nous avons fabriqué ainsi des milieux liquides, bouillon additionné de sulfocyanate de K, et des milieux solides, sérum gélifié, agar, gélatine, également additionnés de proportions variables du même sel.

¹ L. DUBIEF. Contribution à l'étude du sulfocyanate de K dans la salive (*Thèse de Lyon*, 1899).

Voici la relation de nos expériences :

A. — *Milieux liquides* (1^{re} expérience).

3 décembre 1898. — Avec un flacon de bouillon de bœuf peptoné à 20 0/0 et salé, et une solution de sulfocyanate de K à 1 0/0, on garnit des ballons d'une quantité déterminée de bouillon de bœuf et on les additionne d'une quantité déterminée de solution de sulfocyanate, de façon à obtenir des ballons de bouillon contenant les proportions suivantes de sulfocyanate : 1/10000, 1/2000, 1/1000 et 1/200. Des ballons ne contenant que du même bouillon à l'état de pureté serviront de témoins. De cette manière, on a cinq séries de ballons de bouillon.

1°	Bouillon pur.		
2°	—	additionné de 1/10000 de sulfocyanate de K.	
3°	—	— de 1/2000	—
4°	—	— de 1/1000	—
5°	—	— de 1/200	—

Tous les bouillons sont éprouvés à l'étuve.

8 décembre. — Les ballons, restés stériles, sont ensemencés avec des cultures de divers microbes : B. de Lœffler, streptocoque de pleurésie, staphylococcus aureus, B. d'Eberth, B. coli communis, oïdium albicans, actinomyces. L'ensemencement est fait exactement pour chaque microbe dans chaque série avec une goutte de la même pipette stérilisée, pour que l'étude de la rapidité et de l'abondance du développement soit aussi comparable que possible dans dans chaque série.

9 décembre. — Après 24 heures de présence à l'étuve, on observe les phénomènes suivants : la végétation paraît s'être faite avec une abondance presque égale dans tous les ballons de chaque série.

<i>Diphthérie</i>	B. témoin; culture abondante, trouble épais. 1/10000; culture abondante, trouble épais. 1/2000; à peu près semblable. 1/1000; culture encore abondante, trouble un peu moins épais que dans le ballon témoin. 1/200; trouble un peu moins marqué.
<i>St. aureus</i>	Culture identique dans les ballons témoins et dans les ballons à 1/10000 et 1/2000; légèrement moindre à 1/1000 et 1/200.
<i>Streptocoque</i>	B. témoin; trouble peu marqué. 1/10000; à peu près identique. 1/2000; un peu moins troublé. 1/1000; encore moins troublé. 1/200; très peu troublé.
<i>B. coli</i>	B. témoin; végétation abondante, trouble épais. 1/10000; végétation abondante, trouble épais. 1/2000; peu de différences. 1/1000; légèrement moins troublé. 1/200; nettement moins troublé.
<i>B. d'Eberth</i>	B. témoin; trouble épais et abondant. 1/10000; trouble épais et abondant. 1/2000; trouble épais et abondant. 1/1000; trouble moins marqué. 1/200; encore moins marqué.

- Oïdium albicans*.... B. témoin; dépôt léger; trouble léger par agitation.
1/10000; dépôt léger, trouble léger par agitation.
1/2000; peu de différences.
1/1000; trouble léger, dépôt moindre.
1/200; trouble léger, dépôt moindre.
- Actinomyces*..... Pas de végétation encore apparente.

12 décembre. — Après 4 jours.

- Diphthérie*..... La culture paraît aujourd'hui sensiblement aussi abondante dans tous les ballons.
- St. aureus*..... Pas de différence notable entre le témoin et les ballons contenant du sulfocyanate jusqu'à 1/1000 inclusivement. Seul le ballon à 1/2000 présente un trouble légèrement moins épais.
- Streptocoque*..... Ballon à 1/200 seul légèrement moins troublé.
- B. coli*..... Tous les ballons sont également troublés.
- B. d'Eberth*..... Le ballon à 1/200 est un peu moins troublé.
- Oïdium albicans*.... Action plus nette. Jusqu'à 1/200 trouble à peu près semblable partout. Le ballon à 1/200 est très sensiblement moins trouble.
- Actinomyces*..... Culture aussi riche dans les ballons contenant une forte proportion de sel.

23 décembre. — Après 15 jours.

- Diphthérie*..... Jusqu'à 1/1000, pas de différence avec témoin.
Légère différence pour le ballon à 1/200.
- St. aureus*..... Légère différence entre témoin et 1/1000.
Différence nette entre témoin et 1/200.
- Streptocoque*... .. Différence assez grande entre ballon témoin et ballon à 1/200. Pas entre les autres.
- B. coli*..... Différence légère pour 1/200.
- B. d'Eberth*... .. Différence sensible pour 1/200.
- Oïdium albicans*.... Le trouble des ballons diminue d'autant plus qu'ils contiennent plus de sulfocyanate.
- Grande différence entre ballon témoin et ballon à 1/200.
- Actinomyces*..... Culture moins abondante dans le ballon à 1/200.

(2^e expérience).

27 décembre. — On a préparé des ballons de bouillon comme dans l'expérience précédente, mais additionnés de plus fortes proportions de sulfocyanate. On fait quatre série de ballons :

- 1^o B. témoin.
2^o B. additionné de 1/100 de sulfocyanate de K.
3^o B. — de 1/50 —
4^o B. — de 1/10 —

On les ensemece comme précédemment avec les mêmes agents microbiens; puis on les place à l'étuve à 37°.

28 décembre. — Après 24 heures.

- Diphthérie*..... Témoin; très végétant.
1/100; très végétant.
1/50; un peu moins.
1/10; bouillon limpide, quelques grumeaux au fond du ballon.

<i>St. aureus</i>	Témoin; très végétant. 1/100; très végétant. 1/50; très végétant. 1/10; végétation moins abondante.
<i>B. coli</i>	Témoin, 1/100 et 1/50 : belle végétation. 1/10; bouillon limpide, quelques nuages au fond.
<i>Streptocoque</i>	Témoin; végété bien. 1/100 et 1/50; végétation peu nette. 1/10; bouillon limpide.
<i>B. d'Eberth.</i>	Témoin; végétation abondante. 1/100; végétation moins abondante. 1/50 et 1/10; bouillon limpide.
<i>Oidium albicans</i>	Témoin; trouble épais. 1/100; trouble épais. 1/50; trouble moins épais. 1/10; trouble léger.
<i>Actinomyces</i>	Encore peu de développement appréciable dans les différents ballons.

29 décembre. — Tous les ballons ont conservé le même aspect.

30 décembre. — Après 3 jours.

<i>Diphthérie</i>	Témoin et 1/100; végétation abondante. 1/50; végétation moins abondante. 1/10; végétation nulle.
<i>St. aureus</i>	Témoin et 1/100; végétation abondante. 1/50; végétation moins abondante. 1/10; végétation nette, mais peu intense.
<i>B. coli</i>	Témoin et 1/100; végétation abondante. 1/50; végétation peu abondante. 1/10; végétation nulle.
<i>Streptocoque</i>	Témoin; végétation abondante. 1/100; végétation peu abondante. 1/50; végétation presque nulle. 1/10; végétation nulle.
<i>B. d'Eberth</i>	Témoin et 1/100; végétation abondante. 1/50 et 1/10; végétation nulle.
<i>Oidium albicans</i>	Témoin et 1/100; végétation abondante. 1/50; végétation moindre. 1/10; végétation encore vive.
<i>Actinomyces</i>	Témoin; végétation abondante. 1/100; végétation beaucoup moindre. 1/50; végétation très légère. 1/10; végétation nulle.

6 janvier. — Après 10 jours.

<i>Diphthérie</i>	Témoin, 1/100 et 1/50; végétation abondante. 1/10; végétation peu abondante.
<i>St. aureus</i>	Témoin, 1/100 et 1/50; végétation abondante. 1/10; végétation encore assez abondante.
<i>B. coli</i>	Témoin et 1/100; végétation abondante. 1/50; végétation un peu moindre. 1/10; végétation nulle.
<i>Streptocoque</i>	Témoin et 1/100; végétation abondante. 1/50; végétation très faible. 1/10; végétation nulle.

<i>B. d'Eberth</i>	Témoin et 1/100; végétation abondante. 1/50; végétation appréciable. 1/10; végétation nulle.
<i>Oïdium albicans</i>	Témoin et 1/100; végétation abondante. 1/50; végétation moindre. 1/10; léger dépôt.
<i>Actinomyces</i>	Témoin; végétation abondante. 1/100; végétation beaucoup moindre. 1/50; végétation moindre encore. 1/10; végétation nulle.

De ces deux séries de cultures de divers microbes dans du bouillon additionné de proportions variables de sulfocyanate de K, il résulte que ce sel, au taux où on le trouve dans la salive, n'entrave nullement la végétation des microorganismes et que, par conséquent, son rôle antiseptique propre dans la cavité buccale peut être considéré comme nul. Mais, bien plus, il faut atteindre des proportions infiniment plus considérable de ce sel : 1/1000, 1/200, 1/100, 1/50, c'est-à-dire des doses 10 fois, 50 fois, 100 fois, 200 fois plus élevées que celles où on le trouve dans la salive pour lui voir apporter un retard ou une entrave au développement microbien, d'autant plus marqué, ce qui est naturel, que la proportion du sel est plus forte.

On peut dire, d'une façon générale, qu'au bout de 10 à 15 jours, il y a végétation assez abondante dans tous les bouillons, lorsque le sulfocyanate est en proportion inférieure à 1/50. A ce dernier taux, la végétation est très retardée et très diminuée pour presque tous les microorganismes avec lesquels nous avons expérimenté. Enfin, lorsque le sulfocyanate atteint la proportion de 1/10, la végétation est définitivement arrêtée pour un certain nombre d'agents, *B. coli*, *B. d'Eberth*, streptocoque, actinomycose, alors que même dans ce cas d'autres germes ont encore une pullulation, évidemment très retardée et très faible, mais cependant indéniable et variable avec chacun d'eux : *B. de Loeffler*, *staphylococcus aureus*, *oïdium albicans*.

Le sulfocyanate de K, se montrant aussi peu antiseptique pour les germes végétant en sa présence, nous avons cru inutile de rechercher son action antiseptique par simple contact plus ou moins prolongé des microbes avec ses solutions, comme l'avait fait Hugenschmidt.

B. — Milieux solides.

Nous avons expérimenté avec divers milieux solides : sérum gélifié, gélose nutritive, gélatine, additionnés de sulfocyanate de K dans les proportions, suivantes : 1/10000, 2/10000, 3/10000, 1/2000 et 1/1000, soit 0^{gr}, 10, 0^{gr}, 20, 0^{gr}, 30, 0^{gr}, 50 et 1 gramme de sulfocyanate par litre. Des tubes témoins furent préparés pour chaque série de milieux et pour chaque microbe.

21 décembre. — Onensemence les tubes de sérum, témoins et sulfocyanatés avec du *B. de Loeffler* et du streptocoque. Les tubes d'agar et de gélatine sont ensemencés avec du *B. de Loeffler*, du *St. aureus*, du streptocoque, du *B. coli*, du *B. d'Eberth* et de l'*oidium albicans*.

Les tubes de sérum et d'Agar sont placés à l'étuve à 37°, ceux de gélatine laissés à la température du laboratoire.

22 décembre. — Après 24 heures de passage à l'étuve, dans chaque série,

il n'y a pas de différence appréciable entre les différents tubes, depuis les témoins jusqu'à ceux additionnés des plus fortes doses de sulfocyanate, et cela au point de vue de l'abondance et de l'aspect des cultures.

27 décembre. — Tous les tubes, aussi bien les précédents (sérum et agar) que ceux de gélatine, présentent une végétation identique pour le même milieu et le même microorganisme.

Ainsi le sulfocyanate de K mélangé à des milieux solides, même dans des proportions 10 fois supérieures à celles où on le trouve dans la salive, n'entrave nullement le développement des microorganismes à la surface de ces milieux.

II. — Action sur la virulence des microorganismes.

Comme nous venons de le voir, le sulfocyanate, même à des doses infiniment supérieures à celles où on le trouve dans la salive, n'entrave nullement la végétation des germes ou ne s'oppose que très faiblement à leur pullulation, puisqu'il faut arriver à la dose de 1/10 pour obtenir l'arrêt de tout développement, du moins pour la majeure partie des microorganismes essayés. Mais il était intéressant de savoir si le sulfocyanate qui s'oppose aussi peu à la végétabilité, ne modifierait pas au moins jusqu'à un certain point la virulence des microbes développés en sa présence et à son contact, soit aux doses salivaires, soit aux doses assez élevées où la végétation persiste encore très active.

Nous avons utilisé à cet effet les cultures en bouillon de bacille de Lœffler, de *St. aureus*, de *B. coli*, de *B. d'Eberth*, contenant 1/10000 et 1/200 de sulfocyanate de potassium, que nous avons inoculées à des animaux, cobayes et lapins, ainsi que des cultures témoins en bouillon pur. Ces cultures étaient âgées de 4 jours.

Voici les résultats obtenus :

EXPÉRIENCE I.

Diphtérie. — 3 cobayes. Inoculation de 1/10 cc. de culture dans le tissu cellulaire de la cuisse.

Culture témoin; mort en 7 jours.

— à 1/10000; mort en 2 jours.

— à 1/200; mort en 5 jours.

B. coli. — 3 cobayes. Inoculation de 3 cc. de culture dans le péritoine.

Culture témoin; la culture n'ayant pénétré qu'incomplètement dans le péritoine, l'animal n'a eu qu'une escharre tardive locale cutanée et a survécu.

— à 1/10000; mort en 19 heures.

— à 1/200; mort en 36 heures.

B. d'Eberth. — 3 cobayes. De même 3 cc. dans le péritoine.

Culture témoin; mort en 14 heures.

— à 1/10000; mort en 10 heures.

— à 1/200; inoculation sous-cutanée, escharre tardive locale et survie.

St. aureus. — 3 lapins. 3 cc. dans la veine marginale de l'oreille.

Culture témoin; mort en 14 h. 30 m.

— à 1/10000; mort en 12 heures.

— à 1/200; mort en 17 heures.

En présence de ces résultats nous avons tenté un nouvel essai du pouvoir pathogène des agents cultivés en présence du sulfocyanate de K à doses plus élevées : 1/100, 1/50 et 1/10, celle-ci pour l'aureus qui avait encore végété dans ces conditions. Les cultures étaient âgées de 3 jours.

EXPÉRIENCE II.

St. aureus. — 3 lapins. 2 cc. de culture dans la veine marginale de l'oreille.

Culture témoin ; mort en 6 jours.

— à 1/50 ; mort en 5 jours.

— à 1/10 ; mort de 2 lapins quelques minutes après l'inoculation, probablement par suite de la toxicité du sulfocyanate.

Diphthérie. — 3 cobayes. 1/10 cc. dans le tissu cellulaire.

Culture témoin ; mort en 24 à 36 heures.

— à 1/100 ; mort en 14 heures.

— à 1/50 ; mort en 24 à 36 heures.

De ces diverses expériences il semble bien résulter que le sulfocyanate de K, aux doses où il laisse végéter les microorganismes, n'a aucune action sur la virulence de ces microorganismes. Bien plus, s'il en avait une, elle semblerait plutôt consister dans une virulence plus grande des cultures sulfocyanatées que des cultures témoins. Mais il est probable qu'il ne s'agit pas là d'une exaltation réelle de la virulence microbienne, mais bien plus probablement d'une action défavorable du sulfocyanate de K, peut-être par le fait de sa toxicité, sur la résistance des animaux inoculés.

Conclusions.

Le pouvoir antiseptique du sulfocyanate de potassium paraît assez faible, et tout à fait insuffisant pour jouer isolément un rôle dans la protection de la cavité buccale et de l'extrémité supérieure du tube digestif contre l'envahissement par les germes pathogènes. En effet, expérimentalement, au titre de 0^{sr},05 à 0^{sr},10 pour 1000 qui est son titre moyen dans la salive, il n'entrave pas la végétabilité et n'atténue absolument pas la virulence des microbes. Il faut atteindre des taux 50 fois, 100 fois plus élevés pour voir un retard ou une diminution nette dans la végétabilité des microorganismes sans atténuation toutefois de leur virulence, et un taux 1000 fois plus élevé pour que le sel s'oppose d'une façon complète à la végétation de la plupart des microbes. Cependant, même à ce titre, il permet encore, tout en la gênant dans une certaine mesure, la végétation de certains d'entre eux : *St. aureus*, *B. de Lœffler*, *oïdium albicans*, parmi les agents pathogènes avec lesquels nous avons expérimenté.

D'ailleurs la physiologie comparée plaide également dans ce sens. En effet, nous voyons la salive exercer une action défensive également chez tous les animaux. Les plaies de la cavité buccale guérissent aussi rapidement chez le chien par exemple que chez l'homme, et cependant la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que le chien ne possède pas de sulfocyanate dans sa salive. C'est l'opinion de Tiedman et Gmelin, de Yung et Lussana, de Hoppe-Seyler, de Brettel, etc. MM. Langlois et de Varigny regardent

également le chien et les herbivores comme n'ayant pas de sulfocyanate dans leur salive. L'un de nous conclut aussi de ses recherches à ce sujet que le chien ne possède pas-ou du moins possède infiniment peu de sulfocyanate dans la salive. Or nous savons qu'il faut des doses très considérables de ce sel pour obtenir une action antiseptique marquée.

Ainsi donc, de nos expériences *in vitro* ainsi que de la physiologie comparée, on peut conclure que le sulfocyanate de potassium n'exerce pas par lui-même d'action antiseptique.

Cependant, nos recherches ne nous permettent pas d'affirmer qu'il n'intervient pas pour une certaine part, soit par l'adjonction de son action à celle des autres substances contenues dans la salive, soit par une transformation chimique qu'il subirait dans la cavité buccale, donnant un ou des corps nouveaux à l'état naissant et qui peut-être, eux, auraient une action plus énergique. Les choses se passent bien ainsi pour l'iodoforme qui, peu antiseptique *in vitro*, possède une action assez énergique dans les plaies. C'étaient là évidemment des hypothèses à ne point passer sous silence, mais qui, à l'heure actuelle, ne peuvent encore que rester à l'état d'hypothèses.

VIII

INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE sur LA DISPARITION ET LA RÉAPPARITION DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

Par MM. **J. CARVALLO** et **G. WEISS**

Travail du laboratoire des travaux pratiques de physique biologique
de la Faculté de médecine de Paris.

Quand un muscle donne à des intervalles assez rapprochés une succession de secousses, ce muscle présente au bout d'un certain temps la fatigue, dont une des principales manifestations est un abaissement de la hauteur des secousses dont l'amplitude diminue peu à peu jusqu'à zéro. Divers facteurs influent sur la rapidité avec laquelle cette fatigue apparaît, et parmi eux la température à laquelle se fait l'expérience, joue un rôle considérable. Avant d'entrer dans le détail des expériences que nous avons faites à ce sujet, il y a lieu de décrire la façon dont nous avons opéré.

Nous nous sommes toujours servi du gastrocnémien de la grenouille verte ; au début nous avons employé un myographe isométrique, mais diverses conditions sans intérêt pour la suite de ce mémoire nous ont poussé à le remplacer par un myographe isotonique de Marey ; dans les deux cas les résultats généraux obtenus sont les mêmes. Sauf indication spéciale, les excitations se produisaient directement sur le muscle, à 6 secondes d'intervalle. Elles se faisaient à l'aide d'une méthode imaginée par M. d'Arsonval, qui rend de très grands services dans les cas où l'on désire faire des expériences de longue durée avec de fortes excitations bien déterminées. Voici en quoi consiste cette méthode. On décharge un condensateur à travers le circuit primaire d'une bobine d'induction, l'onde ainsi induite sert à l'excitation. Par suite de sa constitution, cette onde ne donne lieu à aucune action chimique et n'introduit aucune erreur dans l'étude de la fatigue. Comme le montrent nos tracés, les secousses étaient inscrites sur un cylindre tournant très lentement ; on ne pouvait connaître les variations de forme de ces secousses, mais les changements de hauteur ressortaient avec une netteté admirable ; c'est du reste le mode d'inscription employé par la plupart des auteurs dans les études de ce genre.

L'animal sur lequel on expérimentait était fixé, suivant le procédé habituel, sur une petite planchette en sapin avec de fortes épingles. Cette planchette se

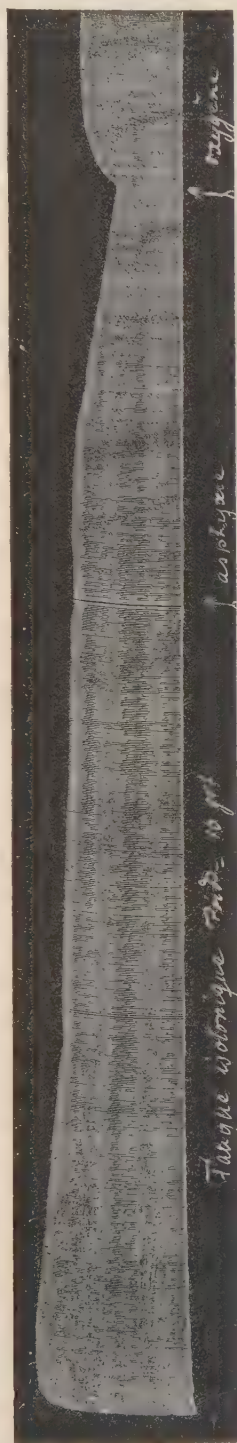
trouvait dans une caisse de zinc où l'on pouvait à volonté maintenir une température quelconque, à l'aide d'eau dans laquelle la grenouille était plongée. Le gastrocnémien était relié par un fil métallique long et fin au myographe placé en dehors de la cuve en zinc. Les températures indiquées dans les expériences sont les températures de l'eau de la cuve.

Dans ces conditions, faisons une expérience sur une grenouille vivante, le nerf sciatique étant coupé pour éviter les mouvements volontaires du gastrocnémien dont la circulation est conservée. A la température d'environ 20°, voici ce que nous observons :

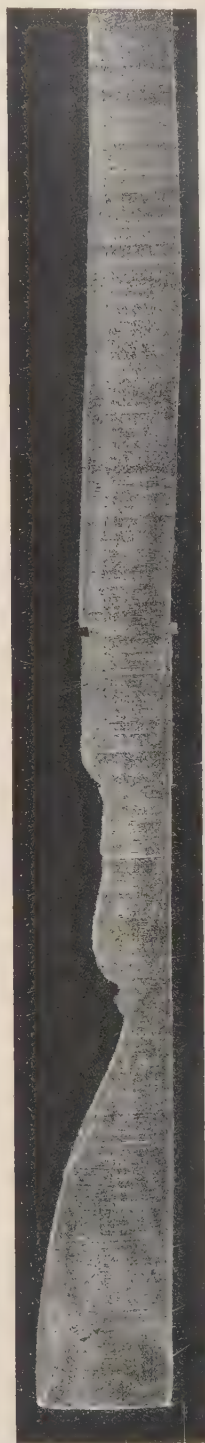
Au début du tracé la hauteur de la secousse va en croissant, donnant lieu à ce que l'on appelle l'escalier, puis, après un maximum, il y a une chute plus ou moins considérable, et l'on arrive finalement à un régime relativement permanent donnant lieu à un plateau.

Il y a de grandes différences individuelles dans la portion de courbe précédant le plateau, comme le font voir les tracés I, II et III, mais ces différences n'ont aucun intérêt pour nous en ce moment.

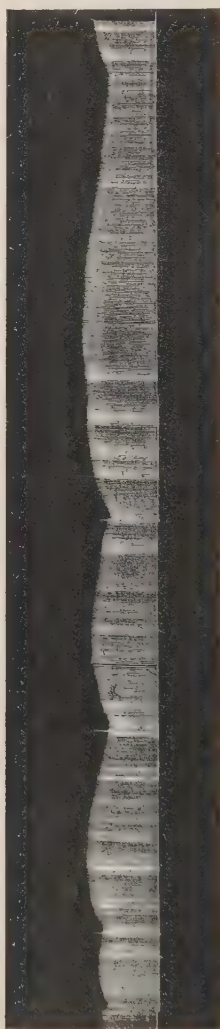
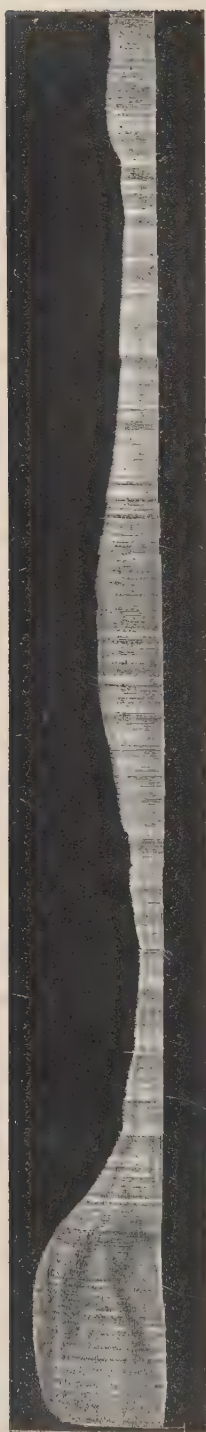
Quant au plateau lui-même, il peut arriver, il arrive même souvent, qu'en joignant les sommets



Tracé I.



Tracé II.



Tracé III.

des secousses on ait pendant plusieurs heures une ligne restant parallèle à l'axe des abscisses ou ne présentant qu'une très légère pente descendante ou parfois ascendante. Toutefois, il peut se présenter des accidents divers. Le tracé I nous montre à un moment donné une chute dans la hauteur des secousses suivie d'un retour à l'amplitude primitive. Ce phénomène tient à ce que la grenouille avait plongé la tête dans l'eau qui la maintenait à 20° et avait cessé de respirer, il a suffi de lui soulever la tête pour faire disparaître cette cause de fatigue. Dans le tracé II, nous voyons, après la chute du début, se produire deux ou trois oscillations, l'animal a eu quelque peine à prendre son régime permanent. La grenouille qui a servi à cette expérience avait passé la nuit dans un petit bocal clos, c'est certainement là la cause de ces perturbations. Sur la grenouille ayant servi au tracé III et ayant subi la même réclusion préliminaire, le phénomène est encore exagéré; il semble ici que l'animal ne puisse arriver à prendre son régime permanent.

Quelles que soient ces irrégularités, il n'en ressort pas moins de ces tracés et de beaucoup d'autres, que le muscle de la grenouille pourvue de toute sa circulation peut, à la température de 20°, répondre pratiquement indéfiniment à des excitations maximales se succédant à des intervalles de 0° 0' 6". Il est bien évident que nous ne donnons ce chiffre de fréquence que pour bien spécifier les conditions de nos expériences, mais qu'il n'a rien d'exclusif.

Voyons maintenant ce qui se passe quand on opère à des températures différentes de 20°. La littérature

renferme peu de données concernant l'influence de la température sur la fatigue. Nous n'avons trouvé sur ce sujet qu'un ancien travail de Chmoulewitch et un mémoire plus récent de Patrizzi. Le travail de Patrizzi a été exécuté sur l'homme, il est difficile dans ces conditions de se rendre un compte exact de l'influence de la température. Quant aux recherches de Chmoulewitch, elles nous semblent avoir conduit les auteurs à des résultats étranges, qui sont en tout cas en désaccord absolu avec les nôtres. Chmoulewitch trouvait, en effet, que la fatigue se produisait toujours d'autant plus rapidement que la température était plus élevée; nous allons voir qu'il n'en est rien.

Voici, au contraire, ce que nous avons observé.

A 0°, le muscle pourvu de sa circulation et donnant une secousse toutes les 6'' se fatigue assez rapidement. Il est impossible de fixer les délais dans lesquels la hauteur de la secousse disparaît, car ils sont extrêmement variables d'un animal à l'autre. Cette variabilité est une des grandes difficultés dans l'étude de l'influence de la température sur la fatigue, les expériences faites sur des animaux différents n'étant pas comparables entre elles. Cependant nous avons pu établir d'une façon certaine ce fait, que la résistance à la fatigue va en augmentant quand la température varie de 0° à 20-25° environ.

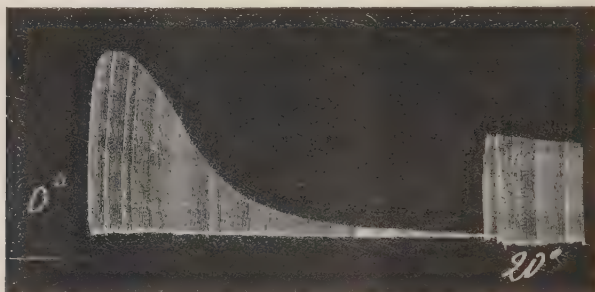
Ce point supérieur est pour ainsi dire impossible à déterminer exactement, car, dans l'intervalle que nous venons d'indiquer, il y a une résistance pour ainsi dire indéfinie à la fatigue, et de plus des différences individuelles peuvent légèrement déplacer le maximum. Du reste, la détermination exacte de ce point maximum n'a pas grand intérêt. Au delà de 25°, la durée nécessaire à la production de la fatigue va en diminuant jusqu'aux températures mortelles pour le muscle. En somme, il y a un optimum entre 20 et 25°, et, à partir de là, la fatigue se produit d'autant plus rapidement que l'on s'éloigne davantage de cette région, soit en allant vers les basses températures, soit vers les températures élevées. Dans ces deux régions on trouve des courbes de fatigue analogues, et un tracé pris à 30° par exemple peut parfaitement être confondu avec un tracé pris à 10°. Il y a cependant entre la fatigue à haute température et la fatigue à basse température une différence capitale.

Commençons par voir d'un peu plus près ce qui se passe à zéro. Plaçons une grenouille sous une bonne couche de glace pilée, l'animal étant installé pour prendre un tracé myographique et attendons une dizaine de minutes pour être bien certains que tout le corps, et, en tout cas, les muscles de la jambe sont à 0°, puis traçons une courbe de la fatigue. Les secousses sont généralement très hautes et donnent d'abord un très bel escalier, puis on a une chute plus ou moins rapide, et enfin le muscle cesse complètement de répondre à l'excitation même la plus forte, il est épuisé. A ce moment, il suffit de faire remonter la température, aux environs de 20° par exemple, pour voir aussitôt les secousses reparaitre avec une amplitude comparable à celle qu'elles auraient eue à cette température sans fatigue préalable. La rapidité avec laquelle ce phénomène se produit est des plus remarquable. Généralement, le muscle étant sous la glace pilée dans le récipient en zinc dont nous avons parlé plus haut, on le portait à 20° en versant d'un seul coup une grande quantité d'eau à 20° pour chasser la glace, cette substitution ne demandait

que 2 ou 3 secondes, et instantanément on voyait les secousses se produire (voir tracé IV).

Le même phénomène se reproduit, avec quelques variantes que nous indiquerons plus loin, tant que la température est inférieure à 20°, mais il n'en est plus du tout de même aux températures hautes, un muscle fatigué ne reprend pas son énergie par une élévation nouvelle de température ou un retour à 20°. Les secousses minimales et fugitives que l'on peut faire reparaitre n'ont aucune analogie avec le phénomène que nous venons de décrire.

L'expérience faite comme nous venons de l'indiquer est trop complexe pour pouvoir en tirer quelque conclusion, il faut nous débarrasser de tous les facteurs variables sur lesquels nous avons quelque action. Parmi ces facteurs, un des plus importants est la circulation. Cette circulation peut se modifier beaucoup sous la seule influence des différences de température; il



Tracé IV.

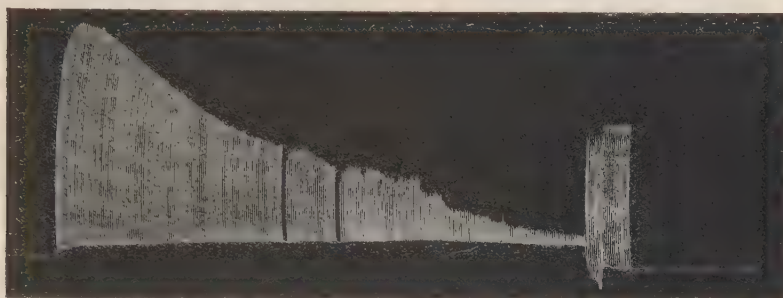
en résulte une action considérable sur la production de la fatigue, tant par suite de l'apport des matériaux de nutrition du sang que de celui de l'oxygène; nous voyons sur le tracé I combien ce dernier élément seul peut influencer sur une chute de la hauteur des secousses. Pour éliminer l'influence de la circulation, nous avons entrepris une série de recherches sur le muscle anémié. Tout le dispositif expérimental précédent était conservé, mais la grenouille était transversalement coupée en deux par le milieu du corps. Cette étude offrait d'ailleurs un autre avantage; chaque animal pouvait servir à deux expériences comparables à deux températures différentes, l'une sur la patte droite, l'autre sur la patte gauche. Ceci ne pouvait se faire sur la grenouille vivante, car la fatigue de l'une des pattes pouvait retentir par l'intermédiaire de la circulation sur la patte du côté opposé. Voici quels ont été les résultats de nos recherches sur les muscles animés.

Entre 20° et 25° le muscle anémié présente encore un maximum de résistance à la fatigue. Cette résistance est moindre que lorsque le muscle conserve sa circulation. Lorsqu'on abaisse ou qu'on élève la température à partir de cet optimum, la fatigue apparaît d'autant plus rapidement qu'on est plus éloigné de l'optimum, en même temps il se présente un phénomène très important.

Aux environs du maximum, il y a un écart énorme entre la durée de la fatigue du muscle avec circulation et celle du muscle anémié. Nous avons vu,

en effet, que le premier résiste presque indéfiniment, le second s'épuise, au contraire, assez rapidement. Les différences individuelles entre les divers muscles ne permettent pas de fixer avec quelque précision les limites dans lesquelles la fatigue apparaît. A mesure que l'on s'éloigne du point optimum, l'écart entre le muscle anémié et le muscle normal diminue, et à 0° il a presque complètement disparu. Le même phénomène se produit pour les températures supérieures à 25°. Dans ce dernier cas, une fois la fatigue obtenue, le muscle ne se répare pas par des variations de température, on ne peut, par ce procédé, obtenir que des secousses minimes et irrégulières, mais voyons d'un peu plus près ce qui se passe aux basses températures.

Prenons d'abord un muscle sans circulation à 0° et traçons une courbe de fatigue; au bout d'un temps variable, suivant l'état de l'animal, d'une demi-heure par exemple, la hauteur de la secousse sera tombée sensiblement à zéro. A ce moment, élevons rapidement la température du muscle à 20°, nous



Tracé V.

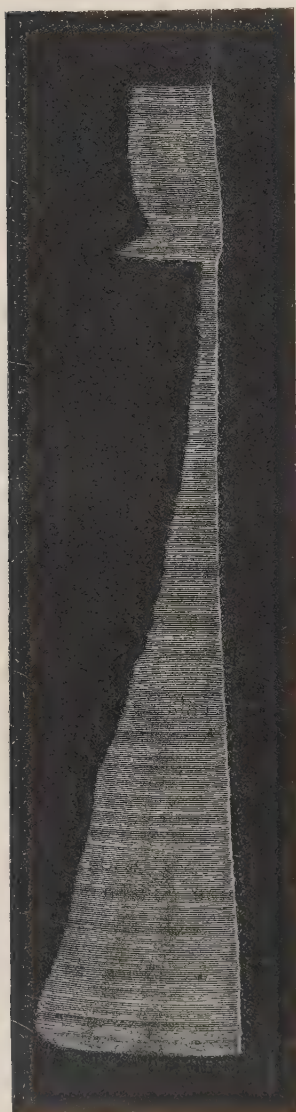
verrons aussitôt les secousses reparaitre avec une amplitude sensiblement égale à celle qu'elles auraient eue sans la fatigue préalable à 0°. Répétons la même expérience à 5°. La fatigue sera plus longue à obtenir, il faudra, par exemple, trois quarts d'heure pour avoir la même chute de hauteur des secousses que dans le cas précédent. Au moment où l'on passera à 20° la hauteur de la secousse augmentera brusquement, mais elle n'atteindra pas la même valeur que dans le cas de la fatigue à 0°. Ce phénomène sera encore plus accentué à 10°, c'est-à-dire que nous aurons une courbe de fatigue encore plus longue que celle de 5°, et au moment du passage à 20° l'augmentation d'amplitude de la secousse sera moindre que dans l'expérience précédente.

La série des tracés V, VI, VII est très démonstrative à cet égard, l'on peut dire qu'en passant de 0° à 20° la fatigue se produit de plus en plus lentement, mais qu'elle se fait sentir de plus en plus sur la secousse provoquée à 20° une fois la fatigue obtenue.

Pour expliquer ces phénomènes, nous nous trouvons, il nous semble, en présence de deux hypothèses qu'il est bon d'exposer avant d'aller plus loin.

Hypothèse de l'usure. — La contraction musculaire est directement liée à la combustion de certains produits que nous désignerons par produits A, dont il est absolument inutile pour nous de chercher à spécifier la nature. Ces

produits A, intimement liés à la substance musculaire, n'existent qu'en quantité limitée et se produisent aux dépens d'autres produits que nous désigne-



Tracé VI.



Tracé VII.

rons sous le nom de produits B. Quand un muscle, pourvu de sa circulation, donne en régime permanent une série de secousses de hauteur constante, comme cela arrive à 20°, l'usure du muscle est sans cesse réparée, la com-

bustion des produits A est sans cesse compensée par une égale transformation de matière B en A. Les phénomènes chimiques de l'organisme se produisent généralement avec d'autant plus d'intensité que la température est plus élevée, au moins dans les limites ordinaires compatibles avec la vie. Il en résulte qu'à basse température la transformation de B en A se produisant plus difficilement qu'à 20°, lorsque le muscle se contracte, c'est-à-dire qu'il brûle A, il doit s'appauvrir en A et cela d'autant plus rapidement que la température est plus basse. Il suffit de revenir à 20° pour que, la transformation de B en A se produisant, le muscle recommence à se contracter, mais, bien entendu, au moment du retour à 20° la contraction sera d'autant plus énergique que le muscle contient encore plus de produits A, c'est-à-dire que la fatigue s'est produite à une température plus basse. Ceci est parfaitement d'accord avec l'expérience. On peut aussi conclure de cette théorie que, tant que l'on est au-dessous de 20°, un muscle étant fatigué par une série de secousses, une élévation de température quelconque doit permettre une transformation plus facile de B en A, sans qu'il soit nécessaire de revenir jusqu'à 20°, et que, par conséquent, la contraction doit reprendre. L'expérience vérifie cette prévision, ainsi que le montre le tracé VIII. Un muscle épuisé à 0° reprend quand on le porte à 5°, puis épuisé à 5° il reprend à 10° et ainsi de suite jusqu'à 20°.

Au dessus de 25°, les actions chimiques de l'organisme deviennent si actives, les combustions se produisent avec tant d'énergie que les produits A et B brûlent. Quand le muscle ne se contracte plus par défaut de A, tout le B a aussi disparu et, par suite, on a beau faire varier la température, on ne peut plus produire la réparation.

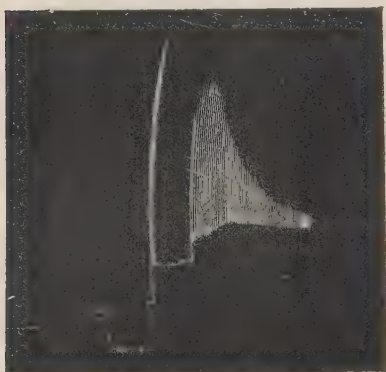
Enfin, si l'hypothèse que nous venons d'exposer est exacte, non seulement un muscle épuisé à 0° doit pouvoir se contracter encore à 20°, mais il doit suffire d'une élévation de température temporaire pour produire une transformation B-A plus ou moins grande et, par suite, permettre au muscle de se contracter de nouveau à 0°. L'expérience est parfaitement d'accord avec ces prévisions ;



Tracé VIII.

un muscle épuisé à 0°, puis porté quelques instants à 20°, peut donner une nouvelle courbe de fatigue à 0°. Bien entendu, la longueur de cette nouvelle courbe est moindre que la première et dépend du temps pendant lequel a duré le passage à 20°, on peut répéter cette expérience un grand nombre de fois, on a à chaque tracé des courbes de fatigue à 0° allant en diminuant de plus en plus de durée, car la réserve de produit B va en s'appauvrissant continuellement.

Hypothèse de l'intoxication. — Parmi les principales causes de fatigue d'un muscle qui travaille, on compte généralement l'intoxication par les produits de déchet des contractions musculaires. Il y a lieu d'examiner si une cause de ce genre ne pourrait suffire à expliquer des phénomènes que nous avons observés. Quand un muscle travaille en régime permanent, tel le muscle de



Tracé IX.

grenouille avec circulation à 20°, les produits toxiques se détruisent à mesure de leur production. Supposons que cette destruction se fasse d'autant plus difficilement que la température est plus basse. A 0° ces produits toxiques seraient très stables, ils s'accumuleraient donc facilement pendant le fonctionnement du muscle et à un moment donné la contraction cesserait de se produire. Il suffirait alors de chauffer le muscle aux environs de 20° pour que la destruction des produits toxiques se produise et que le muscle devienne de nouveau contractile. Aux températures

intermédiaires entre 0° et 20°, la production de produits toxiques étant supérieure à la destruction, on verrait aussi apparaître la fatigue plus ou moins vite suivant le point où l'on se trouve.

Nous avons tiré de la théorie de l'usure un certain nombre de conséquences qui se sont vérifiées. Ces conséquences peuvent plus ou moins s'expliquer par la théorie de l'intoxication à l'aide d'hypothèses additionnelles, elles ne constituent pas par suite des expériences cruciales; nous allons néanmoins les décrire, car elles sont intéressantes au point de vue de l'action des différentes températures sur le fonctionnement et la fatigue du muscle.

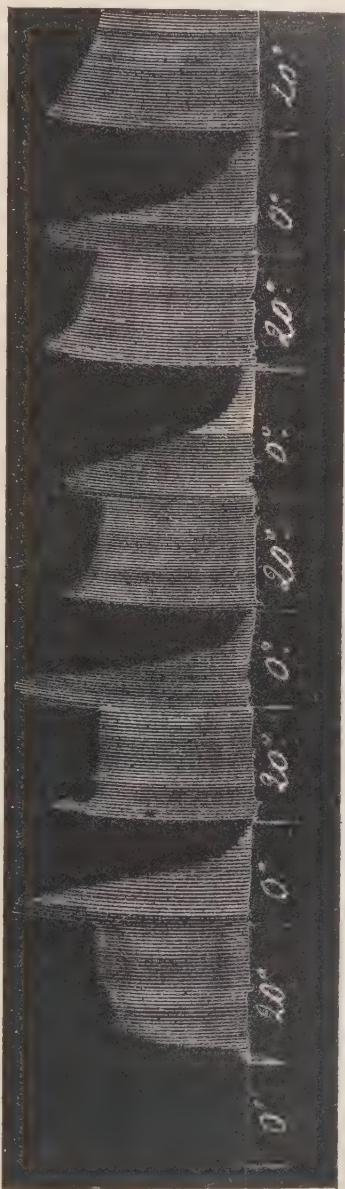
En nous reportant à la théorie de l'usure le produit A peut être considéré comme étant certainement moins stable que le produit B; comme les phénomènes chimiques de l'organisme sont exaltés par une élévation de température, il y a lieu de se demander s'il n'y a pas une température à laquelle, sans travail musculaire, le produit A disparaît, les produits B subsistant encore au moins en partie. Partant de cette idée, nous avons institué une série d'expériences consistant à chauffer un muscle à diverses températures au-dessus de 25°, puis à le refroidir à 0° et à rechercher dans quel état il se trouvait alors; voici après divers tâtonnements le résultat auquel nous sommes arrivés.

Un muscle de grenouille sans circulation, chauffé à 30° environ pendant une

dizaine de minutes, puis plongé brusquement dans la glace fondante, ne donne plus aucune secousse, même quand on porte sur lui des excitations très fortes, mais il suffit de le chauffer un instant à 20° pour voir reparaitre les secousses, autrement dit ce muscle présente tous les caractères du muscle fatigué à 0° . Cette expérience demande à être faite avec beaucoup de soin. Si le muscle n'est pas chauffé assez longtemps à la température suffisante, il ne perd pas son excitabilité ; si l'on dépasse au contraire les limites soit de temps soit de température, il ne reprend plus ses contractions quand, après avoir constaté qu'il ne répond plus à 0° , on le chauffe à 20° . Il faut, bien entendu, opérer très rapidement dans le passage de 30° à 0° et, une fois le muscle dans la glace, il faut éviter tout réchauffement pendant la fixation au myographe. Il y a d'ailleurs entre les divers animaux quelques petits écarts individuels ; nous avons obtenu cependant des expériences absolument parfaites, d'autres fois il subsistait encore une légère excitabilité à 0° ou bien le muscle ne donnait que des secousses de peu d'amplitude après le réchauffement à 20° . — Le tracé IX correspond à une bonne expérience, le muscle a perdu toute excitabilité, mais il donne une très belle secousse quand on le porte à 20° ; et en redescendant à 0° , on a une courbe de fatigue.

Voyons maintenant ce qui va se passer quand un muscle est maintenu longtemps sans travailler à basse température. Les combustions de l'organisme ne sont pas complètement arrêtées, les produits A se détruisent d'une façon constante quoique lente ; il peut arriver que, B étant plus stable que A, la réparation ne se fasse pas. Il est ainsi possible qu'à basse température on retrouve des phénomènes analogues à ceux que

nous avons observés au-dessus de 25° . De fait, si l'on maintient longtemps un muscle avec ou sans circulation à 0° , on constate que ce muscle perd peu à peu son excitabilité, il se fatigue quoique ne travaillant pas. A un moment donné il ne répond plus même à une excitation forte, mais il suffit alors de le chauffer à 20° pour le voir reprendre ; il se trouve encore dans



Tracé X.

les conditions du muscle fatigué à 0°. — Le tracé X a été pris dans ces conditions.

Par conséquent le muscle maintenu longtemps à 0° et le muscle chauffé convenablement à 30° présentent des caractères analogues à ceux des muscles épuisés par une série de contractions à 0°. Il y a cependant entre ces deux muscles une différence considérable que la théorie de l'usure peut faire prévoir.

Dans le muscle chauffé à 30°, il y a disparition du produit A avec usure de B, la transformation de B en A était insuffisante pour contrebalancer l'usure rapide de A, quoique cette transformation de B en A soit plus considérable que ce qu'elle est normalement.

Dans le muscle maintenu à 0°, il y a disparition du produit A par transformation insuffisante de B en A, mais l'usure de B n'est pas augmentée; au contraire elle est sans doute diminuée.

Il en résulte que théoriquement le premier des deux muscles que nous venons d'examiner ne doit plus contenir que peu du produit B, et par suite même à 20° il se fatiguera rapidement; le deuxième muscle au contraire sera dans les conditions du muscle normal. L'expérience vérifie ces prévisions; le muscle chauffé donne une courbe de fatigue à chute très rapide, le muscle fatigué par refroidissement donne une courbe très longue.

Pour terminer, rappelons une expérience qui ne semble pas pouvoir s'expliquer par la théorie de l'intoxication. Nous avons vu que, lorsqu'on fatigue divers muscles à des températures variables entre 0° et 20°, la courbe de fatigue est d'autant plus longue que la température est plus élevée et que, si après l'épuisement on remonte à 20°, la secousse obtenue alors est d'autant plus haute que la première partie de l'expérience a été faite à une température plus basse. Or, si l'on mettait la fatigue sur le compte d'une intoxication, ceci ne devrait pas avoir lieu, on devrait dans la seconde partie de l'expérience avoir toujours la même amplitude de secousse. La théorie de l'usure est au contraire absolument d'accord avec ces faits.

En résumé tous les phénomènes de fatigue présentés par le muscle aux diverses températures peuvent s'expliquer par les considérations suivantes :

1° La contraction musculaire est directement liée à la combustion de certains produits A.

2° Ces produits A se forment aux dépens d'un autre groupe de produits B.

3° Ces produits B existent dans le muscle avec ou sans circulation.

4° Un troisième groupe de produits C où entrent tous les matériaux amenés par la circulation sert à la formation des produits B.

IX

LA PERCEPTION STÉRÉOGNOSTIQUE

DANS DEUX CAS D'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE

Par M. **ED. CLAPARÈDE**

(Travail du service du Dr Dejerine, à la Salpêtrière.)

La perception stéréognostique est la reconnaissance par le toucher *de la forme et du volume*, en un mot, de la corporalité des objets ; il est bon de ne pas la confondre avec la reconnaissance de l'objet lui-même, celle-ci pouvant s'effectuer d'une façon indirecte, par exemple, grâce au son émis par l'objet que l'on palpe, grâce à son poids, à sa température. Il est bon aussi de ne pas faire un sens spécial — on a beaucoup parlé depuis quelques années du *sens stéréognostique* — de ce qui est le résultat d'une synthèse toute psychique.

L'étude de la perception stéréognostique soulève deux questions bien distinctes :

1° *Quelles sont les modalités des sensibilités cutanée et musculaire qui servent de base, de matière à la perception des formes, et quel rôle joue relativement chacune de ces modalités ?*

Cette première question comporte dans chaque cas particulier une solution différente : suivant la forme même de l'objet à palper, ce sera telle ou telle des modalités qui entrera principalement en jeu ; le plus souvent, elles fourniront chacune au centre perceptif un appoint à peu près équivalent. Hoffmann¹, par de minutieuses expériences, est arrivé à déterminer chez plusieurs malades le rôle respectif de chacune de ces sensibilités. Nous n'insistons pas sur ces résultats, les ayant développés ailleurs².

2° La seconde question est plus intéressante : *la perception stéréognostique peut-elle être abolie malgré l'intégrité de la sensibilité périphérique ?*

Le fait n'est pas douteux chez les hystériques, ainsi que l'a montré Gasne³.

¹ HOFFMANN. Stereognostische Versuche (Diss. inaug., Strassburg, 1883, et D. Arch. f. klin. Med., 1884-1885).

² ED. CLAPARÈDE. Perception stéréognostique et stéréo-agnosie (Année Psychologique, 1899, t. V. p. 65).

³ GASNE. Nouv. Iconog. de la Salpêtrière, 1898, n° 1.

M. Dejerine a pu créer artificiellement et sans difficulté le syndrome en question chez une hystérique : il l'a présentée, le lendemain, à sa leçon d'ouverture du 4 mai à la Salpêtrière. Le syndrome persistait dans toute sa netteté : la malade pouvait reconnaître que les objets qu'on lui plaçait dans la main étaient durs, mous, ronds, etc., mais était incapable de préciser plus exactement.

Mais ce syndrome peut-il succéder à une lésion organique? C'est là le point intéressant, tant pour la clinique que pour la psychologie. En 1844, Puchelt¹, de Heidelberg, avait entrevu la question; ce n'est que tout récemment cependant que Wernicke l'a nettement posée, en constatant que les troubles de la sensibilité n'étaient souvent pas proportionnés à l'abolition de la perception des formes². J'ai réuni une dizaine de cas qui semblent confirmer cette manière de voir³; aucun, toutefois, déclarons-le franchement, ne réalise les conditions idéales propres à entraîner la certitude, c'est-à-dire : intégrité *absolue* de toutes les sensibilités et abolition de toute perception stéréognostique. Trouvera-t-on jamais ce cas-type? Il est difficile de le dire. La clinique ne nous montre-t-elle pas des aphasiques incapables de lire des mots, bien qu'ils reconnaissent les lettres? Ne pourrait-on pas trouver aussi des malades incapables d'associer en un tout, qui serait une représentation de forme, les données brutes que procure la sensibilité périphérique, elle-même intacte?

En attendant, il faut voir si l'on ne trouve pas des malades chez lesquels les troubles de la sensibilité sont trop faibles pour expliquer l'absence de perception stéréognostique. Ainsi qu'on le comprendra facilement, cette étude est très délicate, et contient une part d'arbitraire. Comment, en effet, dans un cas donné, assurer que le défaut de perception stéréognostique ne dépend pas du trouble de sensibilité, si faible soit-il, qui existe? c'est toujours une affaire d'appréciation.

S'il est donc difficile de prouver que la perception stéréognostique peut disparaître à la suite d'une lésion corticale détruisant les associations reliant les éléments sensitifs, tout en épargnant ces éléments eux-mêmes, on peut toutefois se rendre compte, grâce à l'hémiplégie cérébrale infantile, que la perception de la forme nécessite des associations convenables, et que, lorsque celles-ci n'ont pas été créées par l'exercice ou l'éducation, cette perception n'a pas lieu.

Obs. I. — G. R..., garçon de 10 ans, qui avait été, en très bas âge, atteint d'hémiplégie cérébrale infantile, vient consulter à la Salpêtrière, le 6 janvier 1899, pour son bras et sa jambe gauches, qui ont subi un léger arrêt de développement, et qui manquent de force. Le père raconte que l'enfant *ne s'est presque jamais servi de sa main gauche*, qu'il l'a toujours négligée. Le bras lui-même est faible et maladroit, mais il peut accomplir tous les mouvements. Quant aux doigts de la main gauche, ils ne peuvent exécuter des mouvements délicats de palpation, que si ceux de la main droite (saine) se mettent à exécuter, de leur côté, les mêmes mouvements (syncinésie).

La perception stéréognostique est absolument abolie.

Voici l'état de la sensibilité de la *main gauche* :

¹ PUCHELT. *Medizin. Annalen*, 1844, Bd X, p. 485.

² WERNICKE. *Arbeit. aus der psychiatr. Klinik in Breslau*, 1895, Heft II, p. 49.

³ CLAPARÈDE, *loc. cit.*

Au contact : très fine; les moindres attouchements au pinceau sont perçus. Pas de différence avec la main droite.

Localisation (le malade est prié d'indiquer avec son index droit la place où on l'a touché à gauche, les yeux étant fermés) : pour les doigts de la main gauche les contacts sont localisés juste ou à quelques millimètres près; pour la paume de la main, ils sont localisés dans un rayon de 5 à 10 millimètres. (A noter que pour la main droite, saine, la localisation n'est pas toujours exacte.)

Sensibilité à la pression : aussi bonne à gauche qu'à droite. — *Douleur et température* : rien de particulier.

Sens du lieu de la peau (compas de Weber) : très difficile à explorer, l'enfant est distrait et répond souvent au hasard. Les chiffres suivants, indiquant l'écartement nécessaire des pointes du compas pour qu'elles soient perçues doubles, sont donc incertains :

	Côté droit (sain).	Côté gauche.
Paume de la main (transv.).....	5 ^{mm}	10 ^{mm}
Doigt (longit.).....	4	5

Très souvent le sujet répond « deux pointes » alors qu'il n'est touché que par une seule. Ce genre d'erreur (*Vexirfehler* des Allemands) est beaucoup plus fréquent à gauche qu'à droite.

Notion de position de la main : très bonne; — des doigts : bonne; un peu d'hésitation pour quelques réponses.

Les *mouvements passifs* des doigts sont en général bien perçus; il y a des erreurs dans l'appréciation des petits mouvements.

Malgré la légèreté de ces troubles de la sensibilité, la perception stéréognostique est absolument abolie pour la main gauche. Voici quelques-unes des réponses faites par G. R..., lorsqu'on lui plaçait dans la main les objets suivants :

Un couteau : *c'est rond*;
 Un crayon : *c'est un couteau*;
 Un œuf en bois : *c'est rond*;
 Un porte-monnaie : *c'est un thermomètre*;
 Une bille : *une gomme*; etc.

9 et 13 janvier. — G. R... revient consulter. Nouvel examen au compas de Weber, qui donne les chiffres suivants comme seuil des deux pointes sur la paume des mains (transvers.) :

Main droite (saine).....	3 ^{mm}
Main gauche.....	10

On recommande au petit malade d'exercer continuellement sa main gauche dès ce jour il est électrisé deux fois par semaine pendant 6 semaines.

13 février. — Examen au compas de Weber sur les jambes et les cuisses : le seuil est le même à droite et à gauche.

La perception stéréognostique est toujours nulle.

10 avril. — La perception stéréognostique ne s'est pas améliorée.

29 mai. — G. R..., que nous n'avons pas vu pendant 6 semaines, revient nous faire visite. Il s'est exercé chez lui à fermer les mains isolément, et à palper des objets.

La syncinésie est en effet un peu moins prononcée. Il ne peut encore fermer la main droite (saine) sans que la gauche ne participe au mouvement, mais, par contre, en y prenant garde, il arrive à fermer la gauche seule.

Examen au compas de Weber :

	Côté droit.	Côté gauche.
Paume de la main.....	8 ^{mm}	10 ^{mm}
Index.....	2	5

Le nombre des *Vexirfehler* a un peu diminué : le sujet concentre plus facilement son attention sur ce qu'il ressent.

Les cercles de sensation aux cuisses, au front, aux tempes, sont les mêmes à droite qu'à gauche.

Localisation : mêmes déficiences qu'auparavant.

Perception stéréognostique : a fait de notables progrès. L'enfant reconnaît divers objets :

Petite bouteille : *c'est rond*; reconnaît au bouchon que *c'est une bouteille*;

Bille : *c'est une bille* (il déclare avoir beaucoup joué aux billes en avril dernier);

Autre bille, plus petite : *c'est une bille plus grosse* (il commet deux fois la même erreur);

Crayon : *c'est un crayon*;

Boîte de pastilles Géraudel : *c'est une boîte ronde comme un bâton*;

Œuf en bois : *c'est un œuf pour les bas*;

Poids de 1, de 5 et de 10 grammes : *c'est rond*;

Poids de 50 grammes : *c'est un poids*.

Les objets à forme compliquée ne sont pas reconnus.

Ce cas n'est pas difficile à interpréter : notre petit malade, n'ayant jamais exercé sa main gauche, n'avait jamais créé d'associations entre les diverses impressions brutes qu'elle lui fournissait, et, par suite, n'avait acquis aucune représentation de forme avec cette main-là. Il se trouvait, quant à sa main gauche, dans l'état d'un nouveau-né. Après six semaines d'exercices, au contraire, bien que l'état de la sensibilité brute fût presque exactement le même, on remarque de grands progrès dans la reconnaissance des objets.

Il est intéressant d'opposer à cette observation, celle qui suit, concernant aussi une hémiplegie cérébrale infantile :

Obs. II. — R. L..., fillette de 11 ans. A l'âge de 8 ans, elle fut atteinte de chorée molle à droite. Au cours de cette chorée, crise, chute et paralysie droite, aphasie. Cette paralysie qui a duré 5 mois, fut soignée à l'hôpital Trousseau; l'aphasie n'a pas persisté.

Actuellement (29 avril 1899), le bras droit est contracturé, en demi-flexion; la main est fléchie sur l'avant-bras, et les doigts sont rigides, en fuseau.

La sensibilité est à peu près normale à droite. Les cercles de sensation sont presque semblables à droite et à gauche :

	Côté gauche (sain).	Côté droit.
	^{mm}	^{mm}
Paume de la main (transv.).....	5,3	6,3
Index (pulpe).....	1	2

Pas de *Vexirfehler*; l'enfant peut porter toute son attention sur sa main malade.

Perception stéréognostique : assez bonne :

Bouchon : *c'est un bouchon*;

Crayon : *un crayon*;

Pièce de 5 francs : *c'est un petit miroir rond*;

Bille : *une bille*;

Œuf : *une boule*;

Mouchoir de poche plié : *c'est du caoutchouc*;

Poids : *un poids*;

Un petit cheval en bois taillé : *c'est un chien*.

Reconnaît encore diverses boîtes et autres objets usuels.

En rapprochant cette observation de la première, on remarquera que, tandis que G. R. ne s'est *jamais* servi de sa main gauche, R. L., au contraire, a utilisé normalement sa main droite jusqu'à l'âge de 8 ans, et que, par son intermédiaire, elle a acquis un petit bagage de représentations stéréognostiques qui sont présentes à sa mémoire. C'est sans doute pour cela que, *malgré l'immobilité de ses doigts en contracture*, malgré, donc, l'imperfection des conditions périphériques, elle peut arriver à reconnaître un assez grand nombre de formes.

Il est intéressant de noter que les objets reconnus par la fillette sont ceux qui sont le plus usuels pour elle. Ainsi, le cheval de bois, — jouet acheté dans un bazar et très grossièrement taillé — qui est très difficile à reconnaître, même par un individu sain, a été immédiatement reconnu par elle comme étant un animal. La pièce de 5 francs, — la petite malade n'en a pas eu souvent entre les mains — est prise pour un de ces petits miroirs ronds, tels qu'en ont les enfants.

Cette observation fait bien saisir l'importance des images préexistantes pour la perception; elle nous montre aussi que le mouvement des doigts importe relativement peu pour la reconnaissance des objets usuels, qui peut s'effectuer à la suite d'un très petit nombre de signes sensitifs.

Chez la plupart des malades atteints de stéréo-agnosie, entre autres chez notre petit hémiplégique de l'Obs. I, on constate une élévation du seuil de Weber. Faut-il considérer cet affaiblissement du « sens du lieu de la peau » (*Raumsinn*) comme étant la cause de l'abolition de la perception des formes?

Rappelons d'abord que la perception des deux pointes du compas n'est pas une sensation brute : l'exercice, la fatigue et diverses influences de cause psychique⁴ la modifient notablement. La faculté de distinguer les deux contacts et d'estimer la distance qui les sépare, conditionnée par la sensibilité périphérique, relève aussi de causes centrales; c'est déjà un phénomène complexe, et on peut le considérer lui-même comme une perception stéréognostique élémentaire. Sans doute, dans la plupart des cas, l'élargissement des cercles de Weber marchera de pair avec l'affaiblissement stéréognostique; mais celui-là ne sera pas *la cause* de celui-ci.

Chez notre petit hémiplégique, d'ailleurs, l'abolition de la perception stéréognostique est *absolue* : le sens de Weber n'est que relativement peu affaibli. Hoffmann avait déjà remarqué que les deux phénomènes étaient indépendants l'un de l'autre. Voici ce que nous apprennent quelques-unes de ses observations :

1° (Obs. IV, VI, VII). Perception stéréognostique très affaiblie ou abolie. — *Raumsinn* intact ou presque intact.

2° (Obs. V, XIV, XV). Perception stéréognostique normale. — *Raumsinn* aboli ou très émoussé.

J'ai observé aussi, chez une ancienne hémiplégique, une perception stéréognostique intacte pour un grand nombre d'objets, malgré un élargissement considérable des cercles de Weber.

⁴ Au cours d'une série d'expériences avec le compas de Weber récemment entreprise avec M. Larguier (de Lausanne), nous avons remarqué que la façon de diriger notre attention modifiait les résultats. Lorsque nous « pensions à l'instrument », le seuil se trouvait être moindre que lorsque nous « pensions à la peau ».

Le cas de la perception d'une forme est, en effet, assez différent de celui de la perception de deux pointes. Lorsqu'on palpe un objet, la surface cutanée entre généralement en contact avec des *lignes*, des *surfaces*, rarement avec des *pointes*, et lorsque l'objet présente des pointes, elles se mettent *successivement* en contact avec la peau, non *simultanément*. Or, les expériences faites jusqu'ici sur le sens du lieu de la peau nous apprennent que le seuil pour le contact successif des deux pointes est plus faible que celui pour le contact simultané (Czermak, Goltz, Judd) et que le seuil pour le contact des lignes est aussi moindre (Judd). Pour toutes ces raisons, il me semble qu'on ne saurait voir dans l'affaiblissement du sens du lieu de Weber, ni la mesure, ni surtout la cause de l'abolition de la perception stéréognostique. Cette question mérite d'ailleurs d'être reprise et étudiée avec soin. Pour le cas qui nous occupe ici (Obs. I), je ne pense pas qu'on puisse songer à rattacher l'impossibilité de reconnaître les formes au léger affaiblissement du sens du lieu de la peau, qu'accuse notre petit hémiplégique.

Nos deux observations se résument ainsi ;

Dans un cas, pas d'images centrales : malgré une bonne sensibilité périphérique, une bonne motilité, impossibilité d'avoir la moindre perception de forme ;

Dans l'autre, un certain nombre d'images acquises : en dépit de la contracture des doigts et de l'impossibilité de palper, un grand nombre d'objets sont reconnus par le toucher.

X

CONTRIBUTION

à la

BACTÉRIOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Nouvelles recherches sur le bacille d'Achalme-Thirolloix
retrouvé dans un cas de rhumatisme cérébral;

Par MM. **A. PIC** et **CH. LESIEUR**

Travail de la clinique médicale de M. le professeur Bondet et du laboratoire
de Médecine expérimentale de M. le professeur Arloing.

Bien qu'il soit de notion actuellement courante que les allures cliniques du rhumatisme articulaire aigu sont celles d'une maladie infectieuse, l'agent microbien causal est encore à découvrir.

Les recherches de la plupart des expérimentateurs n'ont en effet abouti qu'à des résultats isolés, lorsqu'elles n'étaient pas entachées d'erreur par des fautes de technique. Ainsi, les parasites spéciaux décrits par Hueter et Klebs, par Leyden¹, par Mantle², par Wilson, Popoff³, par Bordas⁴, par Lion, Schüller⁵, n'ont été rencontrés que par ces auteurs; quant aux travaux de Petrone⁶, de Buday⁷, de Bouchard et Charrin⁸, de Birsch-Hirschfeld⁹, de Triboulet¹⁰, de Sahli¹¹, de Singer, ils ont abouti à la découverte des microbes les plus vulgaires et les plus variés qui peuvent jouer un rôle, mais qui ne sont certainement pas des microbes spécifiques. Au contraire, Straus, Widal, de Saint-Germain¹², n'ont jamais trouvé d'agent microbien dans le sang ou dans les séreuses des rhumatisants.

En présence d'un pareil chaos on conçoit que des auteurs, comme Triboulet

¹ LEYDEN. *Deut. med. Woch.*, 1883, n° 47.

² MANTLE. *British med. Journal*, 25 juin 1887.

³ POPOFF. Analysé in *Wiener med. Presse*, 1888, p. 161.

⁴ BORDAS. *Médecine moderne*, 1890 et 1891.

⁵ SCHÜLLER. *Berl. klin. Woch.*, 1893, n° 36.

⁶ PETRONE. *Gazzetta med. ital. lombard.*, 1883, n° 21.

⁷ BUDAY. *Centralbl. f. Bakteriologie*, 1891, Bd X.

⁸ BOUCHARD. *Congrès de Marseille*, 1891. — BOUCHARD et CHARRIN. *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1889.

⁹ BIRSCH-HIRSCHFELD. *Congrès méd. int.*, 1885.

¹⁰ TRIBOULET. *Revue de médecine*, 1892.

¹¹ SAHLI. *Deut. Arch. f. klin. med.*, 27 juin 1893.

¹² DE SAINT-GERMAIN. *Thèse de Paris*, 1893.

en 1892, comme Barbier¹ et de Saint-Germain en 1893, soient arrivés à conclure, de l'étude des travaux de leurs devanciers, que rien de précis n'était démontré au sujet de la nature infectieuse du rhumatisme.

Et pourtant, parmi les nombreux microbes rencontrés, il en est un, aux caractères très particuliers, que plusieurs auteurs ont trouvé chez différents sujets, et qui ne paraît pas exister en dehors des organismes rhumatisants. Ce bacille, strictement anaérobie, prenant le Gram, a été recueilli pour la première fois en 1891 par Achalme², dans le sang du cœur et la sérosité péricardique d'un homme mort de rhumatisme cérébral.

En 1892, Lucatello (de Gênes)³, sans citer le travail d'Achalme que probablement il ne connaissait pas, annonce que sur cinq cas de polyarthrite rhumatismale, deux fois il a trouvé un microbe anaérobie, isolé une fois du sang du suc de la rate et d'un ganglion infiltré situé au voisinage d'une des articulations atteintes, une autre fois, d'un épanchement articulaire du genou. Ce microbe se colorait mal par le liquide de Löffler, et ne se développait ni à l'air, ni dans le plasma sanguin des rhumatisants. Il ne se développait *in vitro* que sous des couches épaisses de substances solides ou d'huile, dans l'hydrogène ou dans le vide et à la température de 37°.

En 1896, Achalme retrouve son bacille dans le sang du cœur et le liquide péricardique, à l'autopsie d'un rhumatisme articulaire aigu.

Il était réservé à Thiroloix⁴ de rencontrer ce microbe sur le vivant, de le cultiver abondamment dans du lait, de l'inoculer avec succès au cobaye, et, avec le liquide d'œdème fourni par celui-ci, de reproduire chez le lapin des désordres articulaires par injection intra-veineuse. Aux cinq cas de Thiroloix sont venus s'ajouter la même année (1897) celui de Petit et Achalme, celui de Papillon recueilli à l'autopsie : dans tous ces cas, sur le cadavre comme sur le vivant, dans le sang aussi bien que dans la sérosité pleurale ou le liquide céphalo-rachidien, le même bacille a été retrouvé, pur ou associé au streptocoque. Vinrent plus tard la découverte par Carrière⁵ de bacilles semblables dans le sang et dans la plèvre, les travaux plus récents de Savtchenko⁶ sur la « bactérie d'Achalme ».

Malgré cet ensemble de faits concordants, malgré les cas nouveaux à ajouter aux neuf observations relatées dans la revue générale d'Achalme en 1897⁷, la certitude est loin d'être faite, surtout à cause du petit nombre des inoculations expérimentales réellement probantes.

L'accord est même si peu fait, que, cette année même, Ettinger, dans son article rhumatisme aigu de la 2^e édition du *Traité de médecine*, après avoir énuméré la plupart des recherches auxquelles nous venons de faire allusion, résume très bien l'état de la question en disant qu'actuellement, en ce qui concerne la pathogénie du rhumatisme, deux théories se partagent la science : la première, d'après laquelle la polyarthrite aiguë fébrile ne serait

¹ BARBIER. *Gaz. hebdomad.*, 1893.

² ACHALME. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 25 juillet 1891.

³ LUCATELLO. V^e congrès de la Société italienne de médecine interne (*Semaine médicale*, 1892, p. 452).

⁴ THIROLOIX. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1897, *passim*.

⁵ CARRIÈRE. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1898.

⁶ SAVTCHENKO. *Archives russes de Pathologie*, mai 1898.

⁷ ACHALME. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897.

qu'une pyohémie atténuée, à microbes multiples et variables; elle n'aurait donc rien de spécifique; la seconde, suivant laquelle le rhumatisme aigu serait une affection spécifique, produite par un agent spécial, le microbe du rhumatisme articulaire aigu (Achalme, Thiroloix); cette seconde théorie a même une variante, due à Triboulet et Coyon¹; pour ces expérimentateurs, le bacille d'Achalme ne s'observerait que dans les cas graves, compliqués, le véritable rôle spécifique étant dévolu aux diplocoques qu'ils ont décrits dans les cas de rhumatisme aigu normal.

Pour nous, l'étude clinique et thérapeutique attentive de très nombreux cas de rhumatisme aigu nous avait depuis longtemps convaincus, non seulement de la nature infectieuse du rhumatisme aigu, mais encore de la spécificité de cette infection; aussi les travaux d'Achalme et de Thiroloix avaient-ils fortement attiré notre attention, et nous étions-nous proposé de ne pas laisser échapper une occasion de les contrôler par nous-mêmes.

A priori, il nous apparaissait que, si un cas devait être favorable à la découverte dans le sang du microbe spécifique, ce devait être celui où le rhumatisme aigu ne se contente pas d'être infectieux, mais où il devient infectant, se transformant en une sorte de septicémie rhumatismale.

D'autre part, la clinique nous autorise, jusqu'à preuve contraire, à considérer le rhumatisme cérébral comme fonction de l'infection rhumatismale à son summum, bien plutôt que comme résultant d'une infection secondaire.

Nous pensions donc que, si nous découvrions un microbe dans le sang, ce pourrait être celui du rhumatisme, et qu'il y aurait d'autant plus de probabilité en faveur de son rôle pathogène spécifique, que ses caractères l'identifieraient avec le seul microbe antérieurement décrit qui nous paraisse avoir quelque rapport avec les accidents rhumatismaux, nous voulons dire celui d'Achalme-Thiroloix.

Quoi qu'il en soit de ces considérations théoriques, ce sont elles qui nous ont conduits à faire les recherches que nous allons exposer; et d'autre part, quelque place que l'avenir doive assigner dans la pathogénie du rhumatisme au bacille d'Achalme-Thiroloix, sa découverte n'est pas encore devenue banale, et divers points de son histoire sont encore à fixer.

Telles sont les diverses raisons qui nous ont engagés à faire connaître l'observation clinique et les recherches bactériologiques qui vont suivre, portant sur un cas de rhumatisme cérébral analogue au premier cas d'Achalme, mais avec prise de sang sur le vivant, et avec inoculations positives aux animaux².

I. — Observation clinique.

La nommée A. C..., âgée de 36 ans, domestique, entre le 4 mars 1899 à l'Hôtel-Dieu, salle Bénédicte-Teissier, n° 15, dans le service de la clinique médicale de M. le professeur Bondet, que l'un de nous avait l'honneur de suppléer³.

¹ TRIBOULET et COYON. *Société médicale des hôpitaux*, 1897-98.

² Depuis la remise de ce mémoire, l'un de nous a eu l'occasion de faire les mêmes recherches dans un cas de rhumatisme cérébral type du service de J. Courmont. Lesensemencements du sang ont été négatifs. Le malade guérit rapidement.

³ M. le professeur Bondet a bien voulu nous abandonner cette observation, rédigée par son interne M. Piéry; nous lui en exprimons ici tous nos remerciements.

Rien à signaler dans les antécédents. Comme cause occasionnelle, on note un surmenage physique assez marqué. Le 24 février, elle fit la lessive au bateau-lavoir. Le 25, frissons et courbature. Le 27, douleurs dans les pieds. Dans la nuit du 27 au 28, érythème antipyrrique très marqué. Le 29, les douleurs s'irradient dans les membres inférieurs, avec peu de gonflement, si bien qu'au moment de son entrée à l'hôpital, la malade présente l'aspect d'une parésie douloureuse des quatre membres; le diagnostic reste hésitant entre rhumatisme et polynévrite infectieuse aiguë. Néanmoins, la rougeur et le gonflement s'accroissent de jour en jour, et le 9 mars, le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu fébrile ne fait de doute pour personne : toutes les articulations des membres sont tuméfiées, un peu rouges, et l'impotence fonctionnelle est totale. Un nouvel essai d'antipyrine ayant donné lieu pour la seconde fois à l'apparition d'un exanthème purpurique, ce médicament est, dès le 9 mars, remplacé par le salicylate de soude, à la dose de 4 grammes par jour, dans une potion, la malade étant en même temps soumise à la diète lactée.

Au cœur, léger souffle systolique à la pointe, se propageant peu dans l'aiselle, et nullement dans le dos. — Le pouls est normal.

Rien aux poumons. — Foie normal.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La température rectale, après s'être maintenue du 5 au 8 mars aux environs de 38°,5 à 39°,5, s'élève à 40° le 9 au matin; dès lors, la courbe thermique décrit un plateau à 40° du 9 au matin au 11 au soir. Malgré cette température élevée, l'état général n'offrirait rien d'alarmant, les douleurs et le gonflement articulaires ne présentaient rien d'anormal; à part la résistance de la température, rien ne pouvait annoncer une aggravation de l'état morbide. Mais, le dimanche 12 au matin, la température, malgré la continuation du traitement, s'élève à 40°,7; la malade a un peu de subdelirium et raconte à sa sœur, qui est venue lui rendre visite, des histoires extravagantes et sans suite, sur un ton d'ailleurs très calme; la langue est sèche et rôtie, les lèvres et les dents couvertes de fuliginosités noirâtres. Malgré cette aggravation évidente, la malade déclare aller beaucoup mieux et ne plus sentir ses douleurs; elle pense pouvoir bientôt sortir; de fait, les mouvements imprimés à ses jointures tuméfiées ne sont pas douloureux; enfin la paroi abdominale est le siège d'abondants sudamina.

Cette discordance entre l'aggravation réelle des phénomènes généraux et l'atténuation apparente des phénomènes locaux, jointe au subdelirium et à la marche rapidement ascensionnelle de la température, nous impose immédiatement le diagnostic de rhumatisme cérébral, avec pronostic fatal si nous n'intervenons pas. On décide donc l'administration des bains froids : un premier bain à 20°, donné à 1 heure de l'après-midi, abaisse la température à 37°,2; à 4 heures, la température étant de 39°, un second bain l'abaisse à 37°,5; puis la température n'atteignant pas 39°, la malade n'est plus baignée; on continue seulement le lait et le salicylate de soude. Le lendemain, la température continue à baisser graduellement, si bien que le 15 elle atteint la normale; parallèlement à la température, les douleurs articulaires, qui avaient reparu un peu plus intenses après l'abaissement thermique du 1^{er} jour, ont diminué graduellement. Jusque vers le 25, la température, quoiqu'elle soit le plus souvent normale, a présenté quelques irrégularités, et le 24, il y a même eu une ascension à 38°; en même temps les articulations étaient demeurées un peu douloureuses. Néanmoins la malade a pu quitter l'hôpital le 30, c'est-à-dire 25 jours après son entrée, complètement guérie.

II. — *Recherches bactériologiques.*

Le 14 mars 1899, après aseptie soignée de la région, M. Piéry, interne du service, prend par ponction, à l'aide d'une seringue de Pravaz, environ cinq centimètres cubes de sang dans une veine de l'avant-bras, sur la malade dont l'observation précède.

Ce sang est réparti dans quatre tubes de lait stérilisé. On fait le vide (72 cm.) dans deux d'entre eux. Tous quatre sont placés à l'étuve à $+38^{\circ}$. Dans les tubes abandonnés au contact de l'air, le laitensemencé est resté stérile : même au bout d'un mois, il n'a présenté aucune trace de végétation microbienne. Au contraire, dans les tubes où l'on a fait le vide, le lait s'est décomposé dès le troisième jour : un caillot spongieux, aréolaire s'est formé, nageant au milieu d'un liquide louche, filant ; à l'ouverture de ces tubes, une odeur butyrique se dégageait.

Le microscopie décèle dans ce lait l'existence, à l'état de pureté, de longs bacilles, assez minces, peu mobiles, prenant le Gram.

Des cultures de deuxième génération sur gélatine demeurèrent stériles. Des cultures de deuxième génération en bouillon, inoculées au cobaye et au lapin, se sont montrées pathogènes.

L'ensemble de ces caractères fait songer à un bacille spécifique très analogue, sinon identique, aux bacilles trouvés par Achalmé et Thiroloix dans des cas de ce genre.

Une *seconde ponction* veineuse est pratiquée sur la malade, peu de jours après la chute de la température,

Cette ponction, faite le 22 mars, dans les mêmes conditions que la première, donne des résultats absolument semblables et nous décide à étudier de près les caractères d'un microbe dont l'existence dans le sang à l'état pur, constatée par deux fois chez le même sujet, semble bien indiquer le rôle pathogénique.

Voici les résultats de cette étude, qui a porté principalement sur les caractères macroscopiques et microscopiques des cultures, sur les effets des inoculations, sur la nature des produits solubles fabriqués, sur l'application de ces données au diagnostic des affections rhumatismales. C'est dans cet ordre que nous allons exposer les propriétés de notre bacille.

A. — *Examen macroscopique des cultures.*

1° *Anaérobiose.* — Le microbe que nous avons rencontré est un *anaérobic strict*. Nous avons dû, pour le cultiver, l'ensemencer soit dans des pipettes à boule, soit dans des tubes ou des ballons placés dans une étuve à vide de Wiesnegg, puis faire le vide dans ces pipettes ou dans cette étuve (72 cm. de mercure.)

L'exposition à l'air pendant deux ou trois jours suffit pour enlever toute végétabilité à des cultures très vivaces.

2° *Rapidité et durée de la végétation.* — Les premiers signes appréciables de végétation apparaissent plus ou moins tôt après l'ensemencement, suivant la composition des milieux. Les cultures dans le lait sont les premières à se développer, parfois dès la douzième heure. Viennent ensuite, comme *milieux liquides*, et par ordre décroissant de rapidité à se troubler : le bouillon glycérociné à 6 0/0 (24 heures en moyenne), le bouillon de bœuf peptoné à 2 0/0 (36 heures), le bouillon de Marmorek formé d'une partie de liquide d'ascite et de 2 parties de bouillon (48 heures), le bouillon lactosé à 2 0/0 (48 heures), le sérum ascitique humain additionné d'acide lactique, 2 gouttes par tube (5 jours), le sérum ascitique pur (10 jours). Certains milieux sont constamment demeurés stériles : sérum sanguin de cheval, urine, eau lactosée, bouillon

additionné de salicylate de soude, ou de salicylate de méthyle, ou d'antipyrine dans la proportion de 1 pour 1000.

Sur *milieux solides*, les premières colonies apparaissent en 30 heures environ sur gélose pure, sur gélose glycinée, sur sérum de cheval gélifié; en 4 jours, sur gélose lactosée et tournesolée; en 15 jours sur pomme de terre; en 20 jours sur carotte. La gélatine et l'artichaut restent stériles.

A l'abri de l'air, la végétabilité des cultures persiste assez longtemps (8 à 15 jours), surtout pour les cultures en sérum ou sur milieux solides, et pour les bacilles ayant passé par le cobaye.

3° *Limites des températures eugénésiques.* — La température optima nous a paru $+38^{\circ}$.

Au-dessus de $+43^{\circ}$ et au-dessous de $+25^{\circ}$, nous n'avons trouvé aucune trace de végétation, et cette limite inférieure de $+25^{\circ}$ explique nos succès sur la gélatine à $+21^{\circ}$.

4° *Limite des températures mortelles.* — Des cultures chauffées au bain-marie à $+95^{\circ}$ pendant cinq minutes ne sont plus capables de végéter. L'existence de spores est donc improbable.

5° *Aspect des cultures liquides.* — Le lait ensemencé avec succès présente un aspect caractéristique : un petit caillot léger, irrégulier, creusé d'alvéoles sans doute par les gaz qui en émanent, flotte au milieu d'un liquide louche de couleur blanchâtre, de consistance filante.

Le bouillon présente d'abord un trouble uniforme, au milieu duquel on peut produire des ondes soyeuses par l'agitation; plus tard il s'éclaircit, et un dépôt pulvérulent blanchâtre se forme au fond du tube.

Le sérum ascitique se trouble également; mais au milieu de ce trouble uniforme naissent des grumeaux très apparents; l'addition de quelques gouttes d'acide lactique augmente notablement la récolte; la consistance est filante.

6° *Aspect des colonies sur milieux solides.* — Ensemencé en stries l'agar-agar, surtout s'il est glyciné, se couvre d'une très légère nappe blanche. Ensemencé par piqûre, il devient rapidement fendillé, se creuse d'alvéoles au passage des gaz qui de la profondeur montent à la surface.

Le sérum solidifié présente des colonies diffuses à peine visibles.

Sur pomme de terre et sur carotte, rien n'apparaît à l'œil nu, si ce n'est le trouble du liquide placé au fond du tube de Roux pour humidifier le milieu.

Sur gélatine, nous le répétons, rien n'a poussé.

7° *Odeur.* — Les cultures dans le lait, surtout quand elles datent de plusieurs jours, dégagent une odeur de fromage fort pénétrante, insupportable. On retrouve cette odeur dans les premiers bouillons ensemencés avec du lait.

8° *Production de gaz.* — La production de gaz par notre microbe est prouvée par cette odeur même, et par l'apparition de cavités dans la gélose ensemencée par piqûre, ou dans le lait coagulé.

On la rend plus évidente encore si l'on ensemence, comme nous l'avons fait, une certaine quantité de bouillon lactosé introduite dans un tube rempli de mercure et renversé dans un verre plein du même liquide, le tout préalable-

ment stérilisé. On voit le niveau du mercure baisser dans le tube sous l'influence des gaz qui montent à la partie supérieure, au-dessus du bouillon.

L'addition d'un morceau de craie stérilisé au bouillon de culture augmente la production de gaz.

Ces gaz contiennent de l'oxygène (absorption par le pyrogallate de potasse) et de l'acide carbonique (trouble dans une solution de chlorure de calcium), ainsi que l'a reconnu M. Chevrotier, chimiste attaché au laboratoire de M. Arloing.

9° *Réactions spéciales.* — Nos milieux de culture, neutres ou légèrement alcalins au moment de l'ensemencement, ont toujours été rapidement acidifiés, comme nous l'avons pu voir à l'aide du papier de *tournesol*. Nous avons employé également dans ce but des milieux lactosés et tournesolés, bouillon ou agar; leur coloration virait totalement au rouge, en 3 jours pour le bouillon, en 15 jours pour l'agar.

L'analyse chimique, faite par M. Chevrotier, a précisé la nature des acides. Dans le liquide, au bout de 24 heures, la présence d'acide lactique a été constatée à l'aide du réactif d'Uffelmann; quelques gouttes du bouillon ont suffi pour colorer en jaune intense 3 centimètres cubes du réactif. L'acide butyrique a été mis en évidence par l'odeur franche d'ananas obtenue en chauffant le liquide en présence de l'alcool et d'une goutte d'acide sulfurique.

Nous n'avons pu obtenir la réaction de *l'indol*.

10° *Action particulière sur certains milieux spéciaux.* — Sur *gélatine*, rien n'a poussé. La gélose, le sérum n'ont pas été liquéfiés.

Dans le lait, la caséine a été précipitée sous forme de caillot, par suite de la formation d'acide lactique.

11° *Sporulation.* — Le fait que nos cultures ont été tuées par le chauffage de cinq minutes à $+95^{\circ}$, ou par l'exposition un peu prolongée à l'air et à la lumière tend à faire rejeter l'hypothèse de la présence de spores dans ces milieux. Certaines cultures se sont montrées cependant beaucoup plus vivaces que les autres; les bacilles retirés directement du sang de l'homme, ceux qui avaient passé par l'organisme du cobaye, les cultures en liquide ascitique soit pur, soit additionné d'acide lactique ou de bouillon, ont résisté assez bien aux causes de destruction.

B. — *Caractères microscopiques du microbe.*

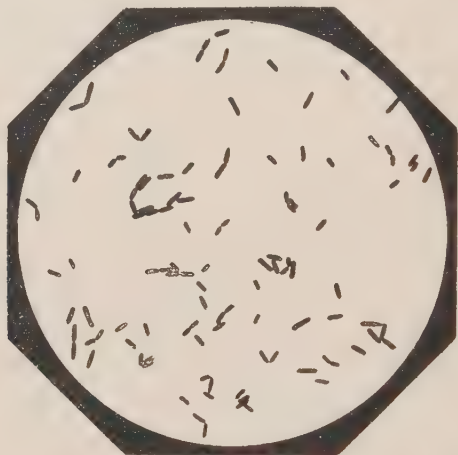
1° *A l'état vivant.* — Sans coloration ou après imprégnation légère de solutions colorantes très diluées, le microbe vivant se présente généralement sous la forme d'un bâtonnet peu mobile, allongé et grêle, ayant à peu de chose près les *dimensions* du *bacillus anthracis*, 6 μ de long sur 1 μ de large, mais à extrémités plus arrondies. Tous ces caractères sont d'ailleurs très variables suivant les milieux examinés.

Dans les cultures jeunes, par exemple, la *mobilité*, sans être comparable à celle du coli bacille ou du bacille d'Eberth, est cependant assez évidente. Les mouvements sont lents, mais on peut voir tel individu qui se présentait d'abord en longueur, sous la forme d'un bâtonnet, se présenter ensuite par une extrémité, sous la forme d'un point. Si, comme il arrive, on rencontre

deux ou trois éléments accolés bout à bout, chacun se mouvant pour son propre compte, il en résulte aux points de jonction la formation d'angles, d'ouverture très variable. Cette mobilité est à peu près nulle au contraire dans les vieilles cultures; elle disparaît complètement sous l'influence un peu prolongée du froid, de l'air et de la lumière. Les bacilles les plus mobiles sont ceux qui proviennent directement du sang de l'homme ou de l'œdème local des cobayes inoculés.

De même que la mobilité, la *forme* et les dimensions sont influencées par la nature des milieux, par les conditions extérieures de température, de pression, etc. C'est ainsi que les bacilles nous ont paru plus courts dans le lait que dans le bouillon; ceux des cultures âgées sont souvent très déformés; quelquefois, chaque extrémité semble contenir une boule de protoplasma condensé dont l'aspect rappelle vaguement celui d'une spore.

2° *Coloration après fixation*. — Nos bacilles se colorent également bien par la plupart des couleurs basiques d'aniline généralement employées, en particulier par le violet de gentiane et la fuchsine, en solutions hydro-



[Fig. 1. — Culture anaérobie, dans le lait, âgée de 3 jours; première génération provenant directement du sang de la malade, coloration par le Gram. (Photographie; gross. 1000 D.)

alcooliques. Le bleu de méthylène est le colorant par excellence pour les frottis de liquides organiques, sang ou sérosité. Ainsi traité, le corps bacillaire apparaît homogène dans toute son étendue. L'éosine nous a permis de retrouver sur les microbes morts l'aspect granuleux, les inégalités de condensation protoplasmique que l'examen à l'état frais nous avait parfois révélés.

Traités par la solution iodo-iodurée forte de Lugol, selon la méthode de Gram-Nicolle, tous nos éléments ont pu conserver leur coloration par le violet phéniqué, malgré l'action de l'alcool-acétone au tiers : *notre bacille prend donc le Gram*, contrairement à un microbe que plusieurs propriétés rapprochent de lui, le *bacillus lactis aerogenes* (fig. 1).

La méthode de Ziehl-Neelsen, par contre, n'est pas applicable ici : les

éléments colorés par la fuchsine phéniquée ne résistent pas à la décoloration par l'acide sulfurique au quart (procédé primitif de Ziehl) ou par l'acide lactique (procédé de Hauser).

Par cette méthode nous avons également tenté la recherche des *spores*, mais toujours sans résultat. Même insuccès dans nos essais de coloration de *capsules* ou de *cils*; dans quelques cas, cependant, certains individus nous ont paru entourés d'un halo clair, ayant l'apparence d'une capsule.

Si nous n'avons pu déceler dans les corps bacillaires l'existence de véritables spores, du moins avons-nous plusieurs fois observé certaines formes intermédiaires entre la spore et le bactérien adulte normal, formes de résistance aux causes de destruction, formes capables de prolonger la vitalité



Fig. 2. — Formes involutives développées sur des tubes de carotte baignant dans l'eau glycinée. (Photographie; gross. 1000 D.)

des cultures, en un mot *formes d'involution*. C'est ainsi que dans certaines cultures âgées, exposées à l'air, à la lumière, au froid, ou bien dans des milieux peu nutritifs tels que l'eau glycinée où baignent des carottes ensemençées, nous avons trouvé des bacilles très déformés, inégalement renflés ou contournés, en S, en navette, en massue, en battant de cloche. Ces éléments se coloraient assez mal, inégalement, ne gardaient pas très bien ni très également le Gram. Mais ils ont pu, réensemencés au bout d'un mois, donner naissance à des colonies jeunes d'individus parfaitement normaux. La photographie microscopique ci-jointe (*fig. 2*), que nous devons, ainsi que la précédente, à l'obligeance du D^r Louis Dor, donne une bonne idée de ces formes involutives.

C. — Effets sur l'animal.

Les inoculations ont porté sur les animaux de laboratoire tels que chiens, lapins, cobayes, souris blanches, sur des animaux à sang froid (grenouilles), sur des animaux à température élevée (poule). Elles ont été faites à doses variées, sous la peau, dans le sang, dans le péritoine; on sait, depuis Sahli, que les injections intra-articulaires ne peuvent être concluantes. Elles ont

été accompagnées parfois, comme dans les expériences de Max Schüller sur la tuberculose, de manœuvres destinées à localiser l'infection aux jointures : traumatisme articulaire, fracture osseuse, humidification ou refroidissement permanent d'une ou de plusieurs articulations. Même à l'aide de ces artifices, jamais nous n'avons réalisé les symptômes ou les lésions de l'arthrite rhumatismale.

Voici, pour plus de précision, les résultats généraux de ces expériences, d'après l'observation et l'autopsie de 10 cobayes, 8 lapins, 4 souris, 2 grenouilles, 1 poule et 1 chien.

Pour tuer le *cobaye* de moyenne grosseur, un demi-centimètre cube de culture de 24 heures en bouillon ordinaire a suffi, injectée sous la peau ; dans le péritoine, des doses triples et quadruples sont supportées ; la mort est survenue en 24 heures.

La virulence est à peu près la même, à doses égales, dans les cultures datant de 2, 3 et même 5 jours ; elle est, dans ces limites, proportionnelle aux doses :

- 1 centimètre cube de culture de 2 jours tue le cobaye en 48 heures,
- 3 centimètres cubes de culture de 3 jours tuent le cobaye en 20 heures,
- 2 centimètres cubes de culture de 4 jours tuent le cobaye en 48 heures ;

tout cela, en injections sous la peau de la cuisse. A partir du 7^e jour, la virulence décroît rapidement, puis disparaît.

L'observation des cobayes vivants, en pleine période d'infection, n'a décelé chez eux que de la dyspnée, de la tachycardie, peu d'élévation thermique et même de l'hypothermie au moment de la mort.

A l'autopsie, voici les lésions constatées : tuméfaction locale considérable, crépitante, envahissant sur une certaine étendue les tissus voisins du lieu d'inoculation, ne suppurant jamais à moins d'infection secondaire. Après incision, on trouve un liquide œdémateux abondant, assez limpide, séro-sanguinolent, gélatineux, infiltrant le tissu conjonctif, décollant les muscles voisins. Dans ce liquide, très pauvre en leucocytes, on retrouve en très grande abondance les bacilles injectés, un peu plus longs et plus mobiles, mais surtout plus virulents : 3 centimètres cubes de sérosité injectés dans le sang d'un lapin provoquent chez lui du tympanisme, de l'hématurie, et le tuent en 10 heures avec les lésions du foie infectieux, de l'œdème pulmonaire, de la *péricardite* séro-fibrineuse et pseudo-membraneuse.

Des lésions à distance ont été observées également chez le cobaye : de ces lésions nous retiendrons surtout l'*épanchement intrapéricardique*, et la présence dans le cœur de caillots noirâtres où sont quelques bacilles caractéristiques.

Nous avons décrit les lésions provoquées chez le *lapin* par l'inoculation intra-veineuse de la sérosité du cobaye infecté. C'est aussi dans le sang que nous avons injecté le plus souvent au lapin nos cultures, l'inoculation sous la peau de la base de l'oreille n'ayant déterminé qu'un léger épaississement local, et l'inoculation intra-péritonéale s'étant montrée inactive.

Poussées dans la veine marginale auriculaire, les cultures de 24 heures n'ont pu tuer un lapin de poids moyen à la dose de 1 centimètre cube ; les

cultures de 3 jours, plus actives, ont été mortelles en 48 heures à 1 centimètre cube, en 5 heures à 5 centimètres cubes.

Tous ces lapins ont eu de l'arythmie cardiaque, de la diarrhée. A l'autopsie, congestion intense de l'intestin, *épanchement intrapéricardique*, plaques blanchâtres sur le péricarde viscéral.

Des *souris* blanches, injectées sous la peau de la racine de la queue, ont été tuées en 1 jour par les cultures de 24 heures à la dose de 1/4 de centimètre cube, en 3 jours par les cultures de 48 heures à la même dose. Elles ont présenté de l'œdème local, de l'hématurie, de la dégénérescence graisseuse du foie.

Sur la *grenouille* froide ou chauffée, sur la *poule*, sur le *chien*, toutes les inoculations ont été négatives.

L'*association* de staphylocoques, de streptocoques, de colibacilles n'a pas augmenté l'activité de nos bactéries.

En résumé, nous n'avons pas produit d'arthrites, mais assez fréquemment des péricardites et des symptômes cardiaques.

D. — *Produits solubles.*

Pour séparer les microbes de leurs sécrétions, nous avons employé d'abord la *filtration* sur bougie de porcelaine, avec le dispositif de Chamberland ou avec le filtre de Kitasato. Nous nous sommes servi pour cela de cultures en bouillon ordinaire, datant de 8 jours en moyenne.

Les liquides ainsi obtenus nous ont paru dépourvus de toute toxicité vis-à-vis des animaux de laboratoire.

Pensant alors que les substances actives avaient pu être retenues en majeure partie par le filtre avec les corpuscules figurés, nous avons opéré par *centrifugation* et décantation.

Là encore, les résultats des inoculations ont été nuls, quelle que soit la voie d'introduction choisie. Dans un cas cependant, l'injection de 5 centimètres cubes du liquide sous la peau d'un cobaye a pu être suivie sans effet nocif de l'inoculation d'une dose habituellement mortelle de culture. Les produits solubles que nous avons séparés seraient donc peut-être vaccinaux.

E. — *Recherche de l'agglutination en vue du sérodiagnostic des affections rhumatismales.*

Il est une dernière propriété que nous avons recherchée sur les éléments microbiens dont l'étude précède, celle de se laisser agglutiner par le sérum sanguin des rhumatisants.

Pour ce faire, nous avons mis en contact pendant quelques heures ou pendant plusieurs jours, à l'air ou dans le vide, à l'étuve ou à la température ambiante, une goutte de sérum avec un nombre variable (de 2 à 500) de gouttes de cultures en bouillon, âgées de 2, 3 ou 5 jours. Le sang avait été recueilli aseptiquement, par piqûre du doigt ou par ponction veineuse, sur dix malades atteints de rhumatisme articulaire subaigu, aigu ou suraigu, de rhumatisme chronique, de chorée, etc.

Elles n'ont jamais été positives, le sérodiagnostic du rhumatisme n'a pu être posé.

Une fois, nous avons noté une certaine tendance à l'*agglutination dans une culture* faite avec une partie de sang de notre malade pour deux parties de lait : dès les premiers jours de la végétation, cette culture s'est montrée riche en amas.

C'est tout ce que nous avons pu produire dans cet ordre d'idées.

III. — *Conclusions.*

Tels sont les faits cliniques et expérimentaux que nous avons recueillis. Que pouvons-nous en déduire au point de vue de la pathogénie du rhumatisme aigu ?

Mais d'abord, avons-nous découvert un microbe nouveau, ou bien avons-nous simplement retrouvé celui d'Achalme et de Thiroloix ? Pour nous cette dernière supposition est la vraie, comme cela ressort de la comparaison des caractères principaux et même des caractères secondaires de ces deux bacilles.

En effet, si nous voulions définir l'agent bactérien auquel nous avons eu affaire, en résumant ses propriétés les plus essentielles, nous dirions : *bacille peu mobile, anaérobie strict, prenant le Gram, ne poussant pas sur gélatine, pathogène pour le lapin, le cobaye et la souris*. Nous ne définirions pas autrement la bactérie d'Achalme-Thiroloix. Il est vrai que celle-ci, d'après Achalme, pourrait liquéfier la gélatine, mais il est également vrai que Thiroloix, pas plus que nous, n'a pu la cultiver sur ce milieu ; Achalme lui-même, d'ailleurs, ne dit-il pas qu'il est extrêmement difficile d'obtenir des cultures au-dessous de $+25^{\circ}$?

Entre son microbe et le nôtre il n'existe que des différences très secondaires : le premier pousse dans l'urine, dans le sérum sanguin dilué, le second n'a pas végété dans ces milieux. Sont-ce là raisons suffisantes pour séparer complètement deux microbes qui ont tant de propriétés communes, autrement importantes ?

Et si l'on admet que nous avons retrouvé la bactérie isolée déjà par Achalme, Thiroloix, Petit, Papillon, Lucatello, Riva, Carrière, et par d'autres, que faut-il conclure de nos recherches et des leurs à propos de la *pathogénie du rhumatisme aigu* ?

Le bacille d'Achalme-Thiroloix peut-il être considéré comme l'agent causal de cette affection ?

Certains faits semblent militer en faveur de cette hypothèse ; de ce nombre sont les arthrites déterminées par Thiroloix chez le lapin avec la sérosité du cobaye, les endocardites, les péricardites et les pleurésies provoquées par le même auteur, les péricardites produites chez des lapins et des cobayes par nos propres injections de sérosités ou de cultures. De ce nombre encore, l'action empêchante sur la végétabilité des cultures, des médicaments réputés spécifiques du rhumatisme, action connue avant nous pour le salicylate de soude, action que nous avons démontrée pour le salicylate de méthyle et l'antipyrine, et que nous n'avons pas vue s'exercer sur des cultures de colibacilles, de staphylocoques, etc. De ce nombre enfin, le rôle favorisant de l'acide lactique dans les cultures, à rapprocher du rôle favorisant de la fatigue musculaire dans la production des arthrites rhumatismales.

Contre la spécificité du bacille d'Achalme, d'autres arguments peuvent être

invoqués. Est-ce le nombre déjà grand des autres microbes trouvés dans le sang ou le liquide articulaire de rhumatisants ? Non certes, car il s'agit le plus souvent d'agents pathogènes vulgaires, retrouvés chez des individus sains, dont la présence peut s'expliquer aussi par un accident ou une faute au moment de la prise, et dont aucun n'a reproduit les symptômes ou les lésions du rhumatisme : tels les staphylocoques et streptothrix récemment isolés par Boinet (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, juillet 1899).

Ce que l'on peut invoquer plutôt, ce que d'ailleurs on pourrait peut-être fort bien expliquer, c'est la rareté des cas où le bacille d'Achalme a été trouvé, comparée au grand nombre des malades sur lesquels on l'a cherché ; ainsi, tout dernièrement, Souques et Castaigne (*Soc. méd. des hôp.*, 14 juin 1899) ont eu un résultat négatif. Pour notre part, le fait que nous venons de citer est le seul où nous ayons pu déceler le bacille, sur *huit cas de rhumatisme aigu ou subaigu*, dont un accompagné de chorée, où nous l'avons systématiquement recherché. Dans les sept autres, nos cultures sont demeurées stériles.

Est-ce à dire que l'opinion de Triboulet et Coyon, admettant que le bacille d'Achalme-Thirolaix n'est l'agent que des formes graves ou compliquées du rhumatisme aigu, doive être adoptée ? On pourrait le soutenir. Mais les arguments cliniques auxquels nous avons fait allusion plus haut plaident trop en faveur de la nature directement rhumatismale du rhumatisme cérébral, pour que des recherches bactériologiques encore peu nombreuses prévalent contre cette idée. Nous aurions plus de tendance à penser que dans les formes graves, cette gravité même tient à l'envahissement du sang par le microbe spécifique du rhumatisme.

Néanmoins nous reconnaissons volontiers que nos recherches, pas plus que celles de nos devanciers, ne permettent encore de trancher scientifiquement le conflit pendant entre les partisans des diverses théories pathogéniques du rhumatisme articulaire aigu. Le bacille d'Achalme et Thirolaix a-t-il un rôle prépondérant ou un rôle secondaire ? Agit-il dans tous les cas ou dans certaines formes seulement ? Aucune réponse absolue ne peut, à l'heure actuelle, être faite à ces diverses questions.

Cette incertitude même est bien une raison suffisante pour que le microbe déjà vu et plusieurs fois retrouvé soit cherché plus souvent. Il y aurait grand intérêt à multiplier les travaux de ce genre, et c'est pourquoi nous avons tenu à faire connaître avec quelques détails nos observations personnelles.

XI

NOUVELLES RECHERCHES

sur la

PHYSIOLOGIE DE LA MARMOTTE

Par M. **RAPHAEL DUBOIS**

I. — *Sur le rythme respiratoire de la marmotte en état de torpeur hivernale.*

Dans une note de *critique expérimentale sur les mouvements respiratoires chez les hibernants*¹, mon savant collègue M. le professeur Patrizzi avait avancé que j'avais méconnu, avec Valentin et tous les autres expérimentateurs, l'existence d'une respiration à type périodique caractéristique de la torpeur hivernale chez la marmotte et, contrairement à ce que j'avais écrit², que la respiration thoracique l'emportait, pendant la torpeur, sur la respiration diaphragmatique.

En m'appuyant sur mes observations antérieures et après avoir examiné attentivement le texte et les graphiques contenus dans la note de M. Patrizzi, j'ai répondu qu'il m'était impossible d'accepter ses critiques et j'ai indiqué quelles étaient, selon moi, les raisons qui avaient causé l'erreur de mon honorable contradicteur³. M. Patrizzi ayant persisté dans son opinion⁴, j'ai fait de nouvelles explorations avec le concours de M. le professeur Couvreur et de mon préparateur M. Genet, dans le courant du mois d'avril dernier, uniquement pour savoir si, d'aventure, le rythme respiratoire de la marmotte ne se modifierait pas à la fin de l'hivernation, époque à laquelle M. Patrizzi avait obtenu ses graphiques.

Nous avons pris de nombreux tracés graphiques de marmottes en profonde torpeur, puisqu'elles ne respiraient que toutes les trois minutes, en moyenne : elles étaient placées dans les sous-sols du laboratoire et dans des conditions expérimentales absolument irréprochables.

¹ *Bollettino dell' Accademia di Scienze Mediche e Naturali di Ferrara*, 27 aprile 1897.

² Étude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères (*Ann. de l'Université de Lyon*, 1896. Paris, Masson, éditeur).

³ *Boll. dell' Acc. di Ferrara*, t. LXXII, fasc. II.

⁴ *Comunicazione letta all' Accademia di Scienze Mediche e Naturali in Ferrara*, 6 aprile 1898.

Ces graphiques établissent d'une manière incontestable que :

1° La respiration diaphragmatique seule peut être enregistrée dans l'état de profonde torpeur et dans le repos absolu de l'hivernant;

2° La respiration de la marmotte en profonde torpeur n'est ni périodique, ni rémittente, ni régulièrement intermittente, même à la fin de la période hivernale (fig. 1). Certainement la respiration n'est pas toujours régulière pendant la torpeur. Ainsi, le temps de repos qui suit le mouvement respiratoire peut être plus long que celui qui l'a précédé : alors souvent une véritable compensation s'établit et, à la suite de ce temps de pause prolongée, on voit, en effet, se produire, au lieu d'un seul mouvement respiratoire, un groupe de deux ou même de trois mouvements se suivant à une courte distance. Le même phénomène s'observe à la suite d'un mouvement respiratoire avorté, incomplet (fig. 2).

Souvent on remarque également que dans les groupes de deux ou de trois respirations l'amplitude des respirations est moins grande que s'il n'y a qu'un seul mouvement (fig. 3).

De loin en loin, l'animal fait de profonds soupirs amenant un renouvellement de l'air plus complet; le temps de pause qui les suit est alors, en général, très prolongé.

Nos graphiques montrent en outre, que le mouvement d'inspiration est précédé d'une petite expiration, ce qui tient à ce que l'expiration suivant immédiatement l'inspiration n'est pas complète.

Ces faits nouveaux sont en parfaite concordance avec ceux que j'ai publiés dans mon étude sur le *mécanisme de la thermogénèse et du sommeil* (*loc. cit.*) : je les considère comme définitivement acquis à la science; et j'ai la conviction qu'il en sera de même pour mon très honoré collègue M. Patrizzi, s'il veut bien prendre la peine de répéter ses explorations graphiques.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

II. — *Recherches sur le fonctionnement musculaire comparé chez la marmotte chaude et chez la marmotte froide.*

Valentin a publié en 1862¹ quelques recherches sur l'excitation électrique des muscles et des nerfs et sur les courants musculaires et nerveux chez la marmotte, mais il déclare qu'elles n'ont rien montré de plus que ce que l'on obtient avec les grenouilles et n'apprennent rien sur l'hivernation. Malgré cela, il revient sur ce sujet en 1881² et donne quelques nouveaux résultats de recherches sur les muscles et les nerfs. En raison de leur température basse, dit-il, les muscles, pendant le sommeil, se contractent plus lentement que ceux de l'animal éveillé, mais moins vite que ceux de la grenouille à la température de 10 à 20°. Il remarque également que, pour se tétaniser, les muscles de marmottes en torpeur exigent des interruptions moins rapides que ceux des grenouilles. Enfin il étudie l'action de l'élévation artificielle de la chaleur sur les nerfs et les muscles. La rigidité des muscles de marmotte en torpeur, séparés du corps, se produit à une température d'environ 50°. La sensibilité des nerfs de la cuisse est détruite à une température sensiblement plus élevée; au bout de deux minutes de séjour dans l'eau à 58°, la sensibilité du nerf sciatique existait encore, ce qui établit une différence entre les animaux à sang chaud hivernants et les animaux à sang froid qui s'engourdissent à une température de 32 à 36°.

On voit que Valentin s'est surtout appliqué à chercher les différences ou les rapports pouvant exister entre les mammifères hivernants et les animaux à sang froid, dans le but de jeter quelque lumière sur le mécanisme de l'hivernation.

Je me suis placé à un autre point de vue.

Les recherches expérimentales que j'ai poursuivies pendant plusieurs années sur les marmottes, sur la thermogénèse m'avaient conduit à admettre depuis longtemps que la chaleur produite par les organismes, en particulier dans le système musculaire, ne devait pas être considérée comme un déchet du travail simplement destiné à être éliminé à la manière des excreta, mais bien au contraire comme une condition de perfectionnement utile et même nécessaire au fonctionnement physiologique³.

Beaucoup de faits connus, en dehors de ceux que j'ai signalés, plaident en faveur de cette opinion, qui, d'ailleurs, a été adoptée par plusieurs auteurs. Toutefois les recherches consistant à expérimenter comparativement sur le muscle d'un animal à sang froid et sur celui d'un animal à sang chaud, ou bien encore sur les muscles de ces sujets artificiellement réchauffés ou refroidis ne me paraissent pas de nature à renseigner exactement sur le véritable rôle de la chaleur dans le fonctionnement musculaire.

J'ai pensé qu'il en serait autrement en comparant, chez un même animal, le fonctionnement d'un muscle normalement et physiologiquement refroidi, avec celui de ce même muscle normalement et physiologiquement réchauffé.

¹ VALENTIN, in *Moleschott*, mém. X, *Muskelreizbarkeit Muskeln und Nerven Strom*.

² *Loc. cit.*, mém. XXV, *Einige Versuche an Nerven und Muskeln*, et mém. XXVI, *Wärmeverhältnisse*.

³ Étude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères (*Ann. de l'Université de Lyon*, 1896).

La marmotte se prête admirablement à ce genre de recherche, surtout si l'on a soin d'éliminer les différences qui pourraient tenir à l'insuffisance de l'oxygène ou des matériaux nutritifs dans le sang de la marmotte froide, à l'excès d'acide carbonique, etc. Sous ce rapport, on se trouvera dans des conditions expérimentales convenables en étudiant le fonctionnement musculaire comparativement à la moitié et à la fin du réchauffement de réveil, comme nous l'avons fait.

La première série d'explorations sur la marmotte froide a été faite alors que la température rectale s'élevait de 16 à 18° : elle était à ce moment, voisine de celle du laboratoire. La seconde série a été obtenue à la fin du réchauffement, la température rectale étant de 32 à 34°. Il y avait donc entre les deux moments une différence de température d'un nombre double de degrés, soit de 16° environ.

Dans ces expériences, il est nécessaire d'obtenir une immobilité absolue de l'animal, au moins de la partie postérieure du corps. On y parvient facilement, en fixant le sujet sur le ventre, sur l'appareil à contention et en pratiquant une section de la moelle dorsale au-dessous de la région médullaire intéressant la calorification ⁴.

L'appareil enregistreur se composait d'un fil attaché par l'une de ses extrémités au tendon sectionné du muscle jumeau-solaire, se réfléchissant sur une poulie et supportant par son autre extrémité un plateau pour recevoir des poids; un stylet disposé comme dans l'ergographe inscrivait les tracés musculaires. Le nerf sciatique, mis à nu, était excité par un courant faradique de fermeture et d'ouverture ou de fermeture seulement, suivant les cas.

Nous avons d'abord cherché à évaluer approximativement la quantité relative de chaleur développée avec une excitation déterminée, le plateau du myographe supportant un poids de 240 grammes.

A cet effet, une aiguille thermo-électrique avait été placée dans le muscle du côté excité et l'autre dans le même muscle du côté opposé. Elles étaient reliées à un galvanomètre très sensible de Thompson. La contraction du muscle de la marmotte froide a produit une faible déviation de l'aiguille de 25 à 30 petites divisions, tandis que, après le réchauffement, la déviation a été très brusque et a dépassé la graduation de l'instrument.

Cette constatation ne permet pas de fournir un rapport numérique même approximatif, mais seulement de dire que la quantité de chaleur qui se développe dans les conditions indiquées ci-dessus est beaucoup plus forte chez la marmotte chaude que chez la marmotte froide.

Le temps perdu ou période latente de contraction a été trouvé de 0'',06 après une première excitation de fermeture et de 0'',05 après une seconde chez la marmotte froide, tandis que deux épreuves successives sur la marmotte réchauffée ont donné une valeur de 0'',04. Ces chiffres sont un peu élevés par rapport à celui de la grenouille 0'',01, mais ils viendraient à l'appui de l'opinion de Valentin citée plus haut. Je ne pense pas qu'ils résultent de l'inertie de mon myographe improvisé. En tous cas on peut affirmer que la période latente est environ de un tiers plus courte chez la marmotte chaude que chez le même animal froid.

La durée de la période d'activité croissante a été de 0'',24 chez la marmotte

⁴ *Loc. cit.*, chap. XII, *Recherches expérimentales sur le rôle de la moelle dans la calorification, pendant la veille et le sommeil.*

froide et de 0',12 chez la marmotte chaude; celle de la période d'activité décroissante de 1'',08 chez la première et de 0'',36 chez la seconde.

Le tétanos a été produit avec dix excitations par seconde seulement chez le sujet réchauffé, il en avait fallu 28 avant le réchauffement.

Le travail musculaire a été étudié en provoquant une contraction avec une même excitation de fermeture, à des intervalles égaux suffisants pour ne pas provoquer trop de fatigue et en chargeant le plateau de poids successivement croissants.

Le tableau suivant donne les chiffres obtenus :

Marmotte froide.

	Poids soulevés.	Hauteur.	Milligrammètres.
1 ^o	240 ^{gr}	9 ^{mm}	2,160
2 ^o	340	12	4,080
3 ^o	440	16	7,020
4 ^o	540	14	7,560
5 ^o	640	manqué	»
6 ^o	740	11	8,140
7 ^o	840	manqué	»
8 ^o	940	8	7,520
9 ^o	1040	7	7,280
10 ^o	1140	5	5,700

Marmotte réchauffée.

1 ^o	240	17	4,080
2 ^o	340	manqué	»
3 ^o	440	21	9,240
4 ^o	540	manqué	»
5 ^o	640	23	14,720
6 ^o	740	28	20,720
7 ^o	840	27	22,680
8 ^o	1040	23	23,926
9 ^o	1140	20	22,800

Les courbes de fatigue montrent que le muscle de la marmotte chaude se fatigue beaucoup plus vite que celui de la marmotte froide : c'est ce que l'on observe d'ailleurs sur le muscle cardiaque complètement détaché et abandonné à lui-même. On peut résumer de la façon suivante les résultats des recherches ci-dessus :

1^o Le temps perdu de la contraction musculaire est de un tiers plus court chez la marmotte chaude que chez la marmotte froide.

2^o La durée de la période d'activité croissante est, ainsi que la période d'activité décroissante, moitié plus courte que chez la marmotte chaude;

3^o La tétanisation s'obtient avec un nombre d'excitations trois fois moindre pour la marmotte chaude;

4^o La puissance de travail est très augmentée chez la marmotte chaude qui peut non seulement soulever des poids plus lourds, mais encore les élever à une plus grande hauteur. L'optimum des poids soulevés est dix fois plus fort chez la bête chaude;

5^o Le muscle de la bête froide dégage moins de chaleur pour une même excitation et un même poids soulevé;

6^o La fatigue musculaire se produit beaucoup plus vite dans le muscle de la marmotte chaude que dans celui de la marmotte froide.

Ces expériences montrent nettement que la chaleur constitue une condition physique du milieu intérieur favorable au développement de la puissance du travail musculaire.

III. — *Expériences de calorimétrie animale et examen critique des travaux de M. U. Dutto sur l'hivernation de la marmotte.*

M. U. Dutto a publié dans les *Archives italiennes de biologie*, en 1897 et 1898¹, des recherches expérimentales et des vues théoriques qui nécessitent, à mon avis, quelques observations critiques.

Les premières recherches calorimétriques de M. Dutto ont porté sur une seule marmotte dans la fin du mois de mai. Il m'a semblé que l'époque était bien mal choisie, surtout en Italie, pour étudier l'hivernation de la marmotte, mais ce qui m'a surpris le plus, c'est que cet animal, qui était, d'après M. Dutto, en « sommeil tranquille », avait une température de 35°,2 dans le pli de l'aîne avec dix respirations par minute, la température extérieure étant de 15°.

L'expression de « sommeil tranquille » a été employée par Valentin pour désigner l'état le plus voisin de la torpeur profonde. Comment alors expliquer cette température de 35° dans le pli inguinal? et certainement plus élevée dans le rectum? la température propre de l'animal était donc de 20°,2 supérieure à celle du milieu ambiant et pourtant il ne présentait que dix respirations par minute! Ces constatations sont en contradiction avec ce que l'on sait de la torpeur hivernale.

Les résultats calorimétriques obtenus par M. Dutto ne sont pas moins surprenants : sa marmotte dont le poids était voisin de 1 kilogramme (1034 gr.) rayonnait 8^{cal},08 à l'heure et, en moyenne, les jours suivants 7^{cal},95, soit un peu plus du double du chiffre moyen qui m'a été fourni par les nombreuses mesures calorimétriques dont j'ai consigné les résultats dans mon *Etude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères*²; mais ce qui m'a causé incontestablement le plus grand étonnement, c'est que M. Dutto ait pu écrire qu'un lapin de poids égal à celui de la marmotte, avec poil de la même couleur, émettait une moindre quantité de chaleur, bien que la température de cet animal fût de 4 à 5 degrés supérieure à celle de la marmotte : ce lapin émettait 5^{cal},77 à l'heure.

J'aurai l'occasion de revenir plus loin sur ces résultats qui sont en opposition absolue avec ceux que j'ai publiés, mais dont M. Dutto paraît ignorer l'existence, bien qu'ils datent de 1896; il dit en effet : « personne, à l'exception de Walter, n'a traité la question la plus intéressante, je veux dire l'étude de la thermogénèse au moyen du calorimètre ». Ces expériences de Walter, soit dit en passant, n'offrent rien d'intéressant, car il s'est contenté de placer un lapin et un suslick, après les avoir tués, dans un calorimètre à glace et il a cru reconnaître que le suslick avait une chaleur spécifique plus élevée et un pouvoir émissif plus grand que le lapin.

¹ Quelques recherches calorimétriques chez une marmotte (*Arch. ital. de biol.*, 1897, t. XXVI, p. 210); et Recherches de calorimétrie animale (*ibid.*, 1898, t. XXX, fasc. I).

² *Annales de l'Université de Lyon*, 1896.

Je me bornerai, pour le moment, à faire remarquer à M. Dutto que les graphiques calorimétriques qu'il donne pages 212 et 213 ne montrent pas du tout ce qu'il prétend leur faire dire, car les courbes calorimétriques du lapin et de la marmotte ont sensiblement la même hauteur.

Malgré l'insuffisance évidente de ses recherches, M. Dutto n'hésite pas à donner une explication de l'hivernation : « On ignore, dit-il, quelles sont les causes déterminantes de ce phénomène et jusqu'à présent on n'a *rien* pu opposer aux anciennes hypothèses de Buffon, de Spallanzani, de Hunter, de Mangili et de Saissy » ; M. Dutto s'empresse de combler cette regrettable lacune : « Étant donné le grand pouvoir émissif de la marmotte, quand la température externe s'abaisse, l'émission de la chaleur de l'animal hivernant *croît tellement* que, chez celui-ci, la production de la chaleur ne peut plus maintenir la température normale de l'animal, laquelle s'abaisse rapidement jusqu'à devenir *égale à celle du milieu*. »

Certes il y a, comme je l'ai montré, un optimum de rayonnement à 10° pour la marmotte, mais la perte de chaleur ne *croît pas tellement*, à cette température, que l'animal qui s'endort soit comparable, par exemple, à un lapin refroidi par un courant d'eau froide. M. Dutto paraît ignorer qu'à cette même température extérieure les marmottes se réchauffent de temps à autre spontanément et qu'un froid voisin de 0° les fait sortir de leur torpeur. L'épuisement énergétique par le froid, que M. Dutto confond avec le sommeil hivernal, peut aussi s'obtenir avec la marmotte, mais cette dernière se comporte alors d'une manière toute différente et succombe rapidement à la soustraction forcée du calorique, comme cela arrive pour tout animal inané.

C'est à tort aussi que M. Dutto dit que la température de la marmotte, sous l'influence du grand accroissement de rayonnement qu'il imagine, « s'abaisse rapidement jusqu'à devenir *égale à celle du milieu* » ; il eût été plus exact de dire qu'elle *se rapprochait* beaucoup de celle du milieu.

Pour M. Dutto la marmotte se refroidit suivant la loi de Newton, c'est-à-dire comme un corps brut, ce qui est absolument contraire à ce que nous a fourni l'analyse de la courbe calorimétrique de la marmotte qui s'endort ; d'ailleurs toute la physiologie de la marmotte proteste contre une semblable assimilation, et je n'insiste pas davantage sur ce point, ainsi que sur d'autres faits de détail de peu d'importance.

Mais, dans son premier mémoire, M. Dutto semble ignorer l'existence du réveil de la marmotte par une température voisine de 0° ou inférieure à 0°, et c'est sans doute pour cela qu'il admet que la marmotte est dépourvue de système thermo-régulateur. Elle en possède, au contraire, un merveilleux, qui lui permet de se tenir toujours à quelques dixièmes de degré au-dessus du milieu ambiant, pendant la torpeur, et de s'élever de 35 degrés parfois, quand la température extérieure s'approche de 0°.

J'ajouterai que si M. Dutto, avec le calorimètre de d'Arsonval, traçait une ligne droite se confondant avec celle de l'appareil fonctionnant à vide, alors qu'un des cylindres renfermait sa marmotte en torpeur, cela ne prouve pas que cette dernière ne rayonnait pas de chaleur, mais simplement que le rayonnement du calorimètre égalait celui de l'animal endormi. S'il avait pris à ce moment la température rectale de l'animal, il l'eût trouvée supérieure à celle du milieu ambiant. Dans les cas où la température du sujet s'est trouvée égale ou

inférieure à celle du milieu, c'est que cette dernière s'était élevée plus vite que celle de l'animal.

Dans son second mémoire, M. Dutto parle de faits bien connus relatifs à l'influence du bruit, de la pression barométrique, des manœuvres de pesage et de prises de température. Il ajoute que, récemment, j'ai décrit des périodes de réveil qui ont lieu d'ordinaire toutes les 3 ou 4 semaines, mais sa marmotte, à lui, se réveillait tous les 7 jours et, comme les chiffres que j'ai donnés se rapprochent de ceux de Valentin, M. Dutto suppose que Valentin a laissé échapper des réveils !

J'ai vainement cherché dans les nombreux graphiques calorimétriques que j'ai obtenus à l'aide du calorimètre de d'Arsonval les différences de forme, dont parle M. Dutto, entre les courbes fournies par un homéotherme quelconque et la marmotte éveillée et je ne vois nullement l'utilité des néologismes proposés de *ligne anathermique*, *ligne catathermique*, *ligne isothermique*.

Si M. Dutto avait observé, comme nous, un grand nombre de marmottes, il n'aurait pas écrit que la marmotte n'atteint jamais pendant l'hivernation l'état de veille parfaite, mais seulement un état intermédiaire entre la léthargie profonde et la veille parfaite.

Dans les périodes de réveil, les marmottes sont extrêmement vives et ne peuvent être maniées qu'avec la plus grande circonspection.

La marmotte de M. Dutto a séjourné pendant plusieurs semaines dans le calorimètre. Il admet, sans preuves, qu'elle n'a pas été en état de veille pendant ce temps et que sa température n'a pas dépassé 20 à 25°. En tous cas, pendant la période de veille, la marmotte ne serait pas un homéotherme parfait parce qu'il a observé des dents dans la courbe calorimétrique.

J'ai observé des accidents semblables produits par des défécations ou des mictions et c'est sans doute pour cela que M. Dutto ne considère pas la marmotte éveillée comme un homéotherme parfait. Enfin l'auteur nous apprend que pendant le long séjour du sujet en expérience il y avait des fèces, des carottes et du foin très vraisemblablement mélangés à de l'urine. Sont-ce là des conditions expérimentales bien favorables et n'est-il pas également regrettable que M. Dutto ait pu obtenir de bonnes courbes calorimétriques seulement lorsque soufflait le siroco ?

La partie la plus importante du travail de M. Dutto est certainement celle où il étudie les précautions à prendre pour se servir utilement du calorimètre compensateur et enregistreur à cylindres de d'Arsonval. Il en a oublié pourtant quelques-unes et c'est vraisemblablement à l'oubli de l'une d'elles qu'il faut attribuer les grandes divergences existant entre les résultats numériques de M. Dutto et les miens. J'ai remarqué, entre autre choses, qu'il suffisait que l'un des cylindres conjugués fût placé en face d'une fenêtre ou près d'un mur pour qu'on ne puisse obtenir une ligne parfaitement droite quand l'instrument fonctionne à vide. Aussi, pour cette raison, ai-je opéré dans les sous-sols du laboratoire où la température est sensiblement constante. L'appareil était placé sur une table au milieu de la salle plongée dans l'obscurité.

Je reconnais que la méthode de graduation du calorimètre de d'Arsonval par un fil de platine rougi électriquement, préconisée par M. Dutto, est préférable à celle de l'eau chaude que nous avons employée lors de nos premières expériences. Aussi ai-je entrepris de nouvelles recherches cette année avec

la méthode du fil rougi. J'ai tenu, en outre, pour me placer dans les mêmes conditions que M. Dutto, à opérer à la fin de l'hivernation.

Après m'être assuré que le stylet du calorimètre écrivant à vide donnait une ligne droite parfaite et qu'aucun orifice accidentel n'existait dans les cylindres, j'ai opéré la graduation avec deux fils traversés par un courant d'un ampère : le premier offrait une résistance de 10,29 ohms et dégageait par conséquent $8^{\text{cal}},82$ à l'heure; le deuxième avait une résistance de 4,79 ohms et dégageait $4^{\text{cal}},12$.

Il est résulté de cette graduation que, pour une longueur de levier de 26 centimètres, un soulèvement de la pointe de la plume de $2^{\text{mm}},5$ correspondrait à 1 calorie par heure.

Ces premiers résultats ne coïncident pas avec ceux de M. Dutto qui admet que un centimètre de déplacement de la pointe du levier inscripteur, avec les grands gazomètres, correspond à $3^{\text{cal}},85$ à l'heure. D'ailleurs, il y a dans l'exposé de M. Dutto une regrettable lacune, car il n'indique pas la longueur du style employé. En outre, on est frappé de ce fait, en examinant de près ses graphiques, page 212 (*Arch. ital. de biol.*, t. XXVII, 1897), que la courbe de la marmotte mesure une hauteur moyenne de 10 millimètres, bien que M. Dutto indique que l'animal a rayonné $8^{\text{cal}},08$ par heure (poids 1034, temp. du pli inguinal $35^{\circ},2$); or, page 213, un lapin de 1070 a fourni une courbe dont la hauteur est sensiblement égale et pourtant, pour une différence de poids de 30 grammes seulement, M. Dutto trouve que ce lapin a rayonné, en moyenne, par heure $5^{\text{cal}},77$. Il y a certainement ici une erreur.

D'ailleurs, à plusieurs reprises, ayant placé un lapin dans un des cylindres et une marmotte de même poids dans l'autre, j'ai toujours trouvé que le lapin rayonnait davantage que la marmotte : ces résultats ont été maintes fois contrôlés par mes aides et je suis au dernier point surpris que M. Dutto soit arrivé à une constatation précisément opposée.

Dans mes premières expériences, ainsi que je l'ai déjà dit, je m'étais servi pour graduer le calorimètre de d'Arsonval, de ballons enduits de noir de fumée et remplis d'eau chaude qu'on laissait refroidir de 51 à 39° et de 44 à 32° , mais il n'est pas douteux que ce procédé est passible de critiques et en tous cas moins exact que celui du fil de platine, dont le rayonnement peut être rendu constant. Aussi ai-je obtenu avec ce nouveau procédé des résultats numériques un peu différents.

Dans mes premières expériences, j'avais trouvé qu'un kilogramme de marmotte rayonne 3 calories à l'heure; avec le fil de platine nous avons trouvé $3^{\text{cal}},400$; le lapin rayonnait, par kilogramme-heure $3^{\text{cal}},400$, mais avec le fil de platine nous avons $3^{\text{cal}},600$; toutefois nous sommes bien loin des chiffres de M. Dutto qui a trouvé que sa marmotte, dont le poids était de 1034, avec une température inguinale de $35^{\circ},2$, rayonnait $7^{\text{cal}},95$ à l'heure, tandis qu'un lapin de 1070, avec une température inguinale de $39^{\circ},3$, ne rayonnait à l'heure que $5^{\text{cal}},77$.

Les chiffres moyens que je donne plus haut sont le résultat de plusieurs mesures qui ont fourni des chiffres très voisins, soit en mettant successivement la marmotte et le lapin, ou le lapin et la marmotte, dans l'un ou l'autre des cylindres (après s'être assuré chaque fois que le calorimètre marchant à vide donnait une ligne droite), soit en mettant le lapin à droite et la mar-

motte à gauche, ou inversement et en évaluant la différence de rayonnement.

Les chiffres ainsi obtenus sont plus élevés que ceux que j'ai donnés dans le chapitre VIII de mon *Etude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil* (*loc. cit.*), mais ils se rapprochent singulièrement de ceux que j'avais obtenus par la calorimétrie indirecte (*ibid.*).

En effet, en évaluant le nombre de calories rayonnées pendant toute l'hivernation par le calcul que j'ai indiqué (*loc. cit.*), on trouve, avec la méthode directe, le chiffre 979^{cal},200.

Les deux méthodes de calorimétrie indirecte que j'avais employées m'avaient donné, l'une le chiffre 1001^{cal},22 et l'autre 895^{cal},805, dont la moyenne, 948^{cal},562, se rapproche singulièrement du chiffre 979^{cal},200 fourni par la calorimétrie directe au moyen du calorimètre de d'Arsonval réglé par le fil de platine rougi. La moyenne des chiffres fournis par la calorimétrie indirecte et par la calorimétrie directe sera donc :

$$\frac{948,562 + 979,200}{2} = 963^{\text{cal}},881,$$

un kilogramme de marmotte rayonnera donc pendant toute l'hivernation 963^{cal},881 et, en supposant que, dans la veille estivale, qui n'est d'ailleurs pas continue à cause des sommeils, le rayonnement soit le même que pendant la veille hivernale, la marmotte rayonnerait en dehors de la période hivernale :

$$3^{\text{cal}},400 \times 24 \text{ h.} \times 180 \text{ j.} = 14,688 \text{ calories,}$$

et dans toute l'année environ 15642 calories; mais, en réalité, le rayonnement de la marmotte est plus élevé en été : nous l'avons trouvé par kilogramme heure de 3^{cal},500, ce qui donne le chiffre de 16184 calories.

Remarque. — Je profite de cette note pour rectifier une erreur typographique qui s'est glissée dans mon *Etude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères*; pages 112, 114, 238, au lieu de un quart du poids de l'animal, il faut lire un cinquième.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

A. Prenant. Sur le protoplasma supérieur (archoplasme, kinoplasme, ergastoplasme). *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 408-466; 1899. — Continuation du travail critique dont les premières parties ont été précédemment signalées. Prenant indique comme probable la présence d'un centrosome dans les éléments glandulaires, au milieu des formations ergastoplasmiques. Puis il montre que ces formations, étant la substance active du protoplasma cellulaire, doivent s'user, se détériorer et laisser un résidu; il étudie ce résidu. E. G.

G. Küss. De la théorie vertébrale. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 477-530; 1899.

Alezais. Étude anatomique du cobaye (suite). *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 333-381; 1899. — Suite et fin de l'ostéologie et arthrologie. E. G.

C. Flammarion. Action des diverses radiations lumineuses sur les êtres vivants. *C. R. Acad. des Sci.*, CXXIX, 398; 14 août 1899. — Une étude comparative faite sur le ver à soie a montré que la production maxima de soie a lieu sous le verre incolore et la production minima sous le verre bleu foncé. Relativement à la distribution des sexes il y a production de 56 0/0 de femelles sous le verre incolore et de 37 0/0 sous le verre bleu. Les femelles développées sous verre bleu sont les moins fécondes. L. CAMUS.

J. Mies. Ueber die Masse, der Rauhminhalt und die Dichte des Menschen (Sur la masse, le volume et le poids spécifique de l'homme). *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVII, 90-106; 1899. — Cet article n'est que le complément d'une communication au congrès de Moscou. L'auteur a cherché à déterminer le poids spécifique de l'homme (c'est-à-dire le quotient de la division du poids par le volume). Il a calculé le volume soit en faisant plonger complètement le sujet sous l'eau, soit à l'aide d'une balance hydrostatique spéciale. GOUGET.

A. Moll. Zur Histochemie des Knorpels (Sur l'histochemie des cartilages). *Centralblatt für Physiologie*, XIII, 226, 22 juillet 1899. — Note de technique sur la coloration des cartilages embryonnaires. La solution acide d'orcéine colore en bleu pâle les tissus cartilagineux qui précèdent l'os. La substance intercellulaire est bleue, le noyau de la cellule rouge, la cellule elle-même incolore ou faiblement teintée en bleu. J.-P. LANGLOIS.

B. Morpurgo. Die Vita propria der Zellen des Periosts (La vie propre des cellules du périoste). *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVII, 172-183; 1899. — Le périoste de la poule, séparé de l'organisme, garde sa vitalité pendant 100 heures à 40-41°, et plus de 192 heures à 3-6°. Le périoste d'un cadavre, conservé à 15° et transplanté 168 heures après la mort, s'est montré capable de produire du tissu osseux. Si les basses températures conviennent mieux à la conservation de la vie cellulaire, c'est parce qu'elles maintiennent à un taux

minimum les processus vitaux, et ménagent ainsi les réserves emmagasinées par les cellules.

GOUGET.

A. Valan. Sur la greffe de l'os dans le crâne. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 287-301; 1899. — Le morceau d'os greffé finit par s'unir solidement au reste du crâne, mais après s'être nécrosé dans les parties centrales. Description des différentes phases du processus de réparation. C'est chez les animaux jeunes que le processus est le plus rapide. Les expériences ont été faites sur des chiens, des lapins et des cobayes.

E. G.

Abel Buguet. Régénérations osseuses, suivies à l'aide de la radiographie. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 174; 17 juillet 1899.

A. Branca. Recherches sur la cicatrisation épithéliale (épithéliums pavimenteux stratifiés). *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 257-310; 1899. — L'épithélium de cicatrice reproduit le caractère fondamental de l'épithélium dont il provient. Le mécanisme de la cicatrisation consiste en des phénomènes de glissement cellulaire et de division des cellules. Ces divisions indirectes se font sans une règle fixe. Détermination des parties de la peau où l'on trouve des mitoses. Dessins schématiques dans le texte et quatre planches hors texte.

E. G.

L. Hugounenq et M. Doyon. Recherches sur la désintégration du tissu hépatique dans le foie séparé de l'organisme. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 667; 15 juillet 1899.

E. Hédon. Transplantation sous-cutanée de la rate. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 560; 24 juin 1899.

G. de Rouville. Recherches expérimentales sur la ponction de la vessie. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 646; 15 juillet 1899. — La ponction d'une vessie saine (chien), distendue après ligature de l'urètre, n'occasionne pas d'infiltration urinaire si une distension égale à la première vient à se produire. Il en est tout autrement si la deuxième distension se fait brusquement ou si la vessie a été antérieurement forcée par des injections brusques et répétées ou encore si la vessie a été enflammée par des injections microbiennes.

L. CAMUS.

Edmond Bordage. Sur l'absence de régénération des membres postérieurs chez les Orthoptères sauteurs et ses causes probables. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 120; 10 juillet 1899.

F. Czapek. Reizbewegungen bei Thieren und Pflanzen (Mouvements réactionnels chez les animaux et les plantes). *Centralbl. f. Physiologie*, XIII, 209-211; 8 juillet 1899. — Réponses et critiques à un article antérieur de Beer, Beth et Uexkull, indiqué dans le précédent numéro du *Journal*.

A. Kowalevsky. Imprégnation hypodermique chez l'*Hæmentaria costata* de Müller (*Placobdella catenigera* de R. Blanchard). *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 261; 31 juillet 1899.

Antoine Pizon. Sur la coloration des Tuniciers et la mobilité de leurs granules pigmentaires. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 395; 14 août 1899.

Léon Diguët. Sur la formation de la perle fine chez la *Meleagrina margaritifera*. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1589; 26 juin 1899. — La formation de la perle fine est le résultat d'un processus physiologique qui tend à éliminer de l'organisme un parasite ou une cause d'irritation.

L. CAMUS.

A. Tison. Sur la chute des feuilles et la cicatrisation de la plaie. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1530; 19 juin 1899.

A. Tison. Sur la cicatrisation du système fasciculaire et celle de l'appareil sécréteur lors de la chute des feuilles. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 125; 10 juillet 1899.

L. Guéneau de Lamarlière. Sur la production expérimentale de tiges et d'inflorescences fasciées. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1601; 26 juin 1899.

A. Frouin. Sur la toxicité du desquiquifure de phosphore. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 553; 24 juin 1899.

Lyonnet, Guinard, Martz et Martin. Le métavanadate de soude, son action physiologique. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 707; 22 juillet 1899. — On peut avoir ce sel à l'état pur, il est stable et ne se décompose pas dans l'eau; à faible dose, l'injec-

tion de ce sel provoque une augmentation du poids, et active les oxydations; à dose toxique (0^{gr},036 par kilogr. en injection intra-veineuse), il donne lieu à des troubles respiratoires, à des convulsions et à l'arrêt du cœur.

L. CAMUS.

M. Nencki et J. Zaleski. Ueber das Verhalten des Benzoyl-und des Calciumsuperoxyds im Verdauungskanal des Menschen und des Hundes (Sur l'action des peroxydes de benzoyle et de calcium dans le tube digestif de l'homme et du chien). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 487-506; 18 juillet 1899. — Les microbes des fermentations intestinales étant constamment ou transitoirement anaérobies, les auteurs ont étudié l'effet des peroxydes de benzoyle et de calcium, qu'un mélange de suc pancréatique et de bile décompose activement *in vitro* avec dégagement d'oxygène. Mais l'action antiseptique de ces corps, mesurée par des dosages de phénol et d'indigo dans les urines, a été nulle pour le peroxyde de benzoyle, et de très courte durée pour le peroxyde de calcium. Ces composés sont très bien supportés.

R. LAMBLING.

Angelo Fonseca. Le pouvoir antiseptique de l'iodoforme. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 590; 1 juillet 1899.

L. Guinard et H. Soulier. Contribution à l'étude pharmacodynamique de l'orthoforme. *Archives intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, VI, 1-31; 1899. — Considéré au point de vue de ses effets locaux sur les organes de sensibilité et de mouvement, l'orthoforme est un analgésique plutôt qu'un anesthésique. En dissolution aqueuse à 0,50 0/0, l'orthoforme est absorbé facilement par l'estomac et l'intestin. S'il est seulement en suspension, il est dissous et absorbé grâce à sa transformation en chlorhydrate par l'acide du suc gastrique. L'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le péritoine, est suivie d'une absorption très rapide. Cette absorption se manifeste par des troubles de dépression nerveuse remarquable, précédés tout au début de quelques manifestations spasmodiques et convulsives légères. L'analyse intime des troubles nerveux, poursuivie sur la grenouille, démontre que les effets généraux déprimants déterminés par l'orthoforme sont d'origine centrale, bulbo-médullaire, tandis que la plupart des modifications périphériques exigent un contact direct

du médicament avec les éléments terminaux. La pression artérielle baisse, le cœur s'accélère en s'affaiblissant, la respiration devient plus rapide; il se produit une hypersécrétion glandulaire très évidente, en particulier du côté des appareils lacrymal et salivaire. — Le plus souvent il a été impossible d'isoler ou de retrouver l'orthoforme en nature dans les urines; dans quelques cas d'introduction massive dans le sang par injection intra-veineuse l'orthoforme a pu être décelé en nature chez le lapin. — Chez le chien la dose toxique d'orthoforme est de 0^{gr},50 par kilogr. en injection péritonéale; en ingestion, la limite dangereuse, plus variable, est représentée par une dose un peu supérieure à 1 gr. par kilogr. Chez le lapin, la toxicité de l'orthoforme est de 0^{gr},40 à 0^{gr},45 par kilogr. en injection péritonéale, de 0^{gr},214 par kilogr. en injection veineuse. Le facteur vitesse d'injection a, dans le cas de l'orthoforme, une importance tout particulièrement grande. — *Dans la pratique*, l'orthoforme, employé comme analgésique local, est un médicament qui, sans pouvoir être dit absolument inoffensif, peut être considéré comme dépourvu de toxicité, d'abord parce qu'il s'absorbe trop lentement pour se trouver en proportion suffisante dans l'organisme, ensuite parce qu'il a un pouvoir d'imprégnation cellulaire très faible et qu'ainsi il est très rapidement éliminé.

V. PACHON.

L. Guinard. Détermination du pouvoir toxique de l'éther diacétique de la morphine. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 679; 22 juillet 1899.

L. Guinard. Sur quelques effets pharmacodynamiques de l'éther diacétique de la morphine. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 680; 22 juillet 1899.

H. Dreser. Pharmacologisches über Aspirin (Acetylsalicylsäure) [Etude pharmacologique de l'aspirine (acide acétylsalicylique)]. *Archiv für die gesammte Physiol.*, LXXVI, 306-318; 1899. — Il s'agit d'un succédané du salicylate de soude qui présenterait un avantage sur celui-ci au point de vue de l'action sur le goût et sur l'estomac. Il se décompose en fournissant de l'acide salicylique actif, plus ou moins rapidement selon le milieu. Son goût est acidulé et agréable; son action sur l'estomac est favorable. Une très petite quantité est dédoublée. Les effets en sont moins rapides

sur les nerfs : ils se produisent au fur et à mesure du dédoublement du groupe acétyl par les tissus ou le sang alcalins. L'aspinine augmente l'énergie du cœur.

A. DASTRE.

R. Lépine et F. Martz. Note sur les effets produits par l'injection intra-veineuse chez le chien de suc de levûre. *Archives intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, VI, 99-107; 1869. — Les auteurs ont étudié, d'une part, les effets comparatifs chez le chien sain du suc de levûre et de l'eau de macération de levûre chez les chiens rendus diabétiques par extirpation du pancréas. Le suc de levûre, préparé par le procédé d'expression de Büchner, se montre le plus souvent très toxique, s'il est injecté dans les veines d'un chien à une dose supérieure à 2 cc. par kilogramme. A la dose de 1/2 cc. par kilogramme, s'il est bien frais, il ne paraît pas toxique. Il produit, en général, dans les premiers instants qui suivent l'injection, de l'hyperglycémie. Une hypoglycémie progressive se manifeste ensuite, qui, jusqu'à un certain point, est en raison inverse de l'élévation de la température. L'injection d'eau de macération d'un pain de levûre produit, chez le chien, des effets très intenses : affaiblissement cardiaque, oppression respiratoire, état diarrhéique, hyperthermie, anurie relative à laquelle fait suite après 2 ou 3 heures une véritable crise polyurique. Le sang artériel, asphyxique, est hyperglycémique. Ce paradoxe d'une hyperglycémie coexistant avec cet état asphyxique du sang artériel trouve son explication dans la longue durée de l'asphyxie et de l'hyperthermie, qui épuisent les réserves hydrocarbonées. L'eau de macération de levûre, filtrée au filtre Chamberland, ne perd pas sa toxicité. — Chez les chiens rendus diabétiques par extirpation du pancréas, le suc de levûre diminue l'urination pendant les premières heures qui suivent son injection dans le sang. De ce fait, par la moindre élimination urinaire du sucre qui en résulte, l'hyperglycémie peut ne pas être diminuée et même subir un renforcement, chez ces animaux.

V. PACHON.

P. Mazé. Signification physiologique de l'alcool dans le règne végétal. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1608; 26 juin 1899. — L'alcool se forme dans les cellules des plantes en vertu d'une action diastatique et aux dépens des glucoses.

L. CAMUS.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

J. Carvallo et G. Weiss. Influence de la température sur la fatigue et la respiration du muscle. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 610; 8 juillet 1899. — Un muscle gastrocnémien qui répond par une contraction maximale à des excitations renouvelées toutes les 6 secondes, présente, aux environs de 20 à 22°, un maximum de résistance à la fatigue. On fait disparaître les symptômes de fatigue en chauffant passagèrement à 20° un muscle qui a été épuisé à 0°.

L. CAMUS.

J. Carvallo et G. Weiss. Sur la hauteur de la contraction musculaire aux diverses températures. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 660; 15 juillet 1899. — La loi de Gad et Heymans n'est pas constante, elle est modifiée par la vitesse et le sens de la variation thermique et par les conditions du travail du muscle.

J. Carvallo et G. Weiss. Influence de la température sur la hauteur du tétanos expérimental. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 686; 22 juillet 1899. — L'influence de la température est variable avec les conditions de travail du muscle.

L. CAMUS.

G. Zenneck. Ueber die chemische Reizung nervenhaltiger und nervenloser (curarisirter) Skelettmuskeln (Excitation chimique des muscles striés innervés et énnervés (curarisés). *Archiv für die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 21-58; 1899. — Le muscle doit être plongé entièrement dans la liqueur. L'effet se traduit de deux façons : 1° par des flexions de côté et d'autre, comme celles d'un ver (muscle plongé dans la solution physiologique refroidie à 10° et légèrement alcalisée); 2° par une forte contraction totale qui raccourcit et gonfle le muscle (solution forte de divers sels, chlorure, bromure, iodure de sodium, etc.). — L'auteur passe en revue l'excitation électrique et ses particularités chez le muscle curarisé et non curarisé, puis l'excitation mécanique. Enfin il arrive à l'excitation chimique. Il signale des singularités apparentes : la glycérine agit sur le muscle curarisé, non sur le muscle normal. Les solutions de sucre de canne, concentrées ou non, excitent le muscle normal (par son nerf) et n'agissent pas sur le muscle curarisé. Grützner explique ces faits par des actions

électriques, le muscle curarisé ayant un courant propre plus énergique que le muscle normal. L'auteur étudie l'action de diverses substances, ammoniacque, chloroforme, éther. Elles excitent plus le muscle curarisé que le muscle normal; elles produisent des contractions plus fortes et durant moins longtemps. Les solutions faibles de substances qui en elles-mêmes peuvent être plus ou moins actives, produisent sur certains muscles (sartorius) et non sur d'autres (biceps fémoral) un ressaut suivi d'une contraction notable et durable. Lorsque l'excitation est faible, on observe seulement le ressaut sans raccourcissement consécutif et quelquefois avec allongement. Cet allongement peut être le seul effet (biceps normal dans l'éther à 1 p. 100) de l'excitation. Avec le muscle curarisé il y a toujours contraction, raccourcissement. L'auteur examine enfin les solutions de fluorure de sodium, de chlorure de sodium à divers états de concentration. Je rappelle le résultat observé par Carlslaw et Grützner que les solutions à 2 0/0 de NaCl, injectées dans les vaisseaux, produisent un raccourcissement, tandis qu'à 1 0/0 elles produisent des séries de secousses : il y a une légère différence entre le muscle normal et le muscle curarisé. Ces résultats peuvent être ramenés à des actions électriques.

A. DASTRE.

Aug. Charpentier. Vitesse de propagation des oscillations nerveuses produites par les excitations unipolaires. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1603; 26 juin 1899. — Description du dispositif expérimental. Moyenne des résultats, 26^m,43. L. CAMUS.

Aug. Charpentier. Oscillations nerveuses, leur fréquence. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 38; 3 juillet 1899. — L'excitation crée dans le nerf un état oscillatoire. La valeur de la durée d'une oscillation nerveuse serait de $\frac{13,4}{10000}$ de seconde.

L. CAMUS.

Francis Gotch et J. Burch. The electrical response of nerve to two stimuli. *Journ. of phys.*, XXIV, 441-426; 1899. — Etude à l'aide d'un électromètre capillaire très sensible des manifestations électriques des nerfs consécutives à des excitations très rapprochées. Le nerf ne répond à la seconde excitation que si cette dernière a lieu à un intervalle déterminé, mais cet intervalle est fonction de la température du nerf. A 4° cet

intervalle minimum est de 0080'', à 2° de 0120'', alors que vers 15° il est de 0020''. En portant les différentes parties du nerf étudié à des températures différentes, on note des réactions très variables. En fait, les auteurs concluent que l'absence de réaction électrique constatée avec les appareils les plus sensibles ne permet pas de conclure à l'absence de réactions propres du nerf.

J.-P. LANGLOIS.

B. Werigo. Ueber die Reizung des Nerven mit dreiarmigen Elektroden (Excitation du nerf avec l'électrode à trois branches). *Arch. für die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 317-330; 1899. — Setschenow a remarqué que les effets de l'excitation des nerfs avec la décharge d'induction étaient renforcés à un haut degré par l'usage des excitateurs à trois branches; le pôle négatif se trouve placé entre deux pôles positifs. Schaternikow a examiné cette question en 1893. Ce procédé n'est qu'un cas particulier de l'excitation simultanée du nerf avec deux décharges d'induction. Si l'on emploie les dispositions inverses, pôle positif entre deux négatifs, l'effet exciteur est amoindri au lieu d'être augmenté. L'auteur a trouvé deux combinaisons de direction telles qu'en employant deux décharges d'induction on a un effet plus grand ou un effet moindre qu'avec une seule. Ces dispositions correspondent précisément à l'emploi de l'excitateur à trois branches. Les résultats s'expliquent par les lois de l'électrotonus. Ce procédé permet l'excitation des nerfs profondément situés, sans diffusion de l'excitant.

A. DASTRES.

I. Joteyko et M. Stefanowska. Anesthésie générale et anesthésie locale du nerf moteur, *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1606; 26 juin 1899. — L'excitabilité du nerf moteur est diminuée peu à peu jusqu'à disparition par l'action des vapeurs de chloroforme. L'éther, le chloroforme, la morphine, le chloral, l'alcool en application sur le nerf moteur déterminent une inexcitabilité locale.

L. CAMUS.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

Armand Gautier. Examen de l'eau de mer puisée à différentes profondeurs; variations de ses composés iodés. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 9-15; 3 juillet 1899. — La proportion d'iode total de l'eau de mer

est constante, quelle que soit la profondeur à laquelle l'eau est prise. L'iode organisé diminue à mesure qu'on s'éloigne de la surface; inversement l'iode minéral, qui est nul à la surface, augmente avec la profondeur.

L. CAMUS.

Armand Gautier. Présence de l'iode en proportions notables dans tous les végétaux à chlorophylle de la classe des Algues et dans les Sulfuraires. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 189; 26 juillet 1899.

E. Abderhalden. Die Beziehungen der Zusammensetzung der Asche des Säuglings zu derjenigen der Asche der Milch beim Meerschweinchen (Relations entre la composition des cendres du nouveau-né et celle des cendres du lait chez le cobaye). *Zeit. f. physiol. Chem.* XXVII, 356-367; 1899. — Les cendres du lait de cobaye et celles du cobaye nouveau-né ont sensiblement la même composition centésimale, résultat qui confirme la loi démontrée par Bunge et l'auteur, sur le chien et le lapin. L'exception signalée quant au fer, chez le chien et le lapin (proportion centésimale du fer beaucoup plus forte dans les cendres des tissus que dans les cendres du lait), ne s'est pas retrouvée ici, ce qui s'explique par ce fait que le nouveau-né du cobaye n'apporte pas, comme celui du chien et du lapin, une réserve de fer déposée dans ses tissus (Voy., pour cette théorie, Bunge, *Lehrb. d. physiol. Chem.*, 4^e édit., 1898, p. 411).

E. LAMBLING.

E. Abderhalden. Die Beziehungen der Wachstumsgeschwindigkeit des Säuglings zur Zusammensetzung der Milch beim Hunde, beim Schwein, beim Schaf, bei der Ziege und beim Meerschweinchen (Sur les relations qui existent entre la rapidité de croissance du nouveau-né et la composition du lait chez le chien, le porc, la brebis, la chèvre et le cobaye). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 408-562; 1899. — Ce travail, qui complète un précédent mémoire (*Ibid.*, XXVI, 487), vérifie la loi physiologique posée par Bunge, à savoir que le lait est d'autant plus riche en albumine, cendres, chaux et acide phosphorique que le nouveau-né, qui doit consommer ce lait, accroit plus rapidement son poids. Le tableau publié par l'auteur dans ce travail a été rectifié par lui dans une note ultérieure (*Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 594).

E. LAMBLING.

A. Charrin. Nouvelles démonstrations des variations du fer sous l'influence de la grosseur. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1614; 26 juin 1899.

Julius Gnezda. Sur des réactions nouvelles des bases indoliques et des corps albuminoïdes. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1584; 26 juin 1899.

S. Gruzewska. Cristallisation de l'albumine du sang. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXVIII, 1535; 19 juin 1899. — L'emploi préalable du froid favorise la cristallisation de l'albumine du sérum et a permis à l'auteur d'obtenir cristallisée l'albumine du sérum de cobaye.

L. CAMUS.

Maurice Arthus et Charles Rouchy. Sur un procédé simple d'obtenir des cristaux d'hémoglobine. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 715; 22 juillet 1899.

A. Noll. Ueber die quantitativen Beziehungen des Protagons zum Nerveumark (Sur les proportions de protagon contenues dans la moelle nerveuse). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 370-398; 1899. — Le protagon doit être considéré désormais comme une espèce chimique définie, bien que de constitution encore indéterminée. Il est caractérisé par les substances réductrices, cérébrosides, fournies par son dédoublement. Quant aux différences de composition indiquées par les auteurs, elles s'expliquent par l'existence de plusieurs protagons, la nature et la quantité de leurs constituants pouvant être variables, comme il arrive pour les lécithines. — L'auteur sépare le protagon de la masse nerveuse par l'alcool à 80 0/0, à 45°, le dédouble en le chauffant vingt heures avec de l'acide chlorhydrique à 0,75 0/0, saturé par la soude et titré au Fehling. L'oxyde cuivreux précipité est recueilli et le cuivre dosé par le cyanure de potassium : un tableau indique les quantités de protagon correspondant à des proportions de cuivre données. L'auteur présente également, sous forme de tableaux, les quantités de protagon fournies par différentes portions du tissu nerveux, normal ou dégénéré. La dégénérescence artificielle entraîne la destruction du protagon; il peut diminuer de moitié, en quinze jours, chez le chien et le cheval. A. DESGREZ.

Wl. Gulewitsch. Ueber das Thymin. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 292-297; 1899. — La thymine, C⁵H⁶Az²O², fut décou-

verte en 1893 par Kossel et Neumann dans les produits de dédoublement de l'acide nucléinique du thymus. Miescher et Kossel l'isolèrent ensuite des spermes de saumon et d'esturgeon. L'auteur extrait la même base des testicules de hareng, donne le moyen de la séparer de l'arginine et de l'histidine, indique les réactions caractéristiques et les formes cristallographiques qui permettent de l'identifier avec les thymines d'autres origines.

A. DESGREZ.

I. Bang. Studien über das Histon. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 463-486; 1899. — L'étude comparative de quatre histones, la nucléo-histone des globules rouges du sang d'oie (Kossel), la « scombrone » extraite par l'auteur du sperme de maquereau, l'histone du thymus (Lilienfeld) et la globine (Schulz) provenant du dédoublement de l'oxyhémoglobine du sang de cheval, permet à l'auteur d'établir quelles sont, jusqu'à nouvel ordre, les réactions générales de ce groupe, dont les contours sont encore mal définis.

E. LAMBLING.

E. Nebelthau. Beitrag zur Lehre vom Hämatoporphyrin der Harns. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 325; 1899. — Une jeune femme atteinte de syphilis héréditaire émettait depuis de longues années et d'une manière constante une urine d'un rouge de bourgogne. Le dosage donna environ 0^{gr},04 d'hématoporphyrine par 24 heures.

E. LAMBLING.

J. Bouma. Ueber die quantitative Bestimmung des Harnindicans nach Wang-Obermayer. *Zeit. physiol. f. Chem.*, XXVII, 348-355; 1899. — Quand on oxyde l'indican urinaire au moyen du liquide d'Obermayer, pour le transformer en indigo, il se forme toujours du brun d'indigo et du rouge d'indigo qui proviennent, comme l'indigo bleu, de l'indoxylsulfate (indican) urinaire. On n'est donc pas fondé à éliminer ces matières colorantes par lavage de l'indigo brut, comme le font Wang et Obermayer, et dans le titrage, l'indigo brut doit être soumis en bloc à l'action du caméléon. (Wang, *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXV, 406 et XXVII, 135. — Obermayer, *Ibid.*, XXVI, 247).

E. LAMBLING.

Em. Bourquelot et H. Hérissé. Sur la composition de l'albumen de la graine de caroubier. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 688; 22 juillet 1899.

Em. Bourquelot et H. Hérissé. Sur la composition de l'albumen de la graine de caroubier; production de galactose et de mannose par hydrolyse. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 228; 24 juillet 1899. — Le produit sucré (caroubinose) obtenu par M. Efron en hydrolysant l'albumen des graines de caroubier n'est pas un sucre nouveau, mais un mélange de galactose et de mannose.

L. CAMUS.

Em. Bourquelot et H. Hérissé. Sur la composition de l'albumen de la graine de caroubier. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 391; 14 août 1899. — Les hydrates de carbone qui entrent dans la composition de l'albumen de la graine de caroubier sont constitués par un mélange de *mannanes* et de *galactanes*. Une grande partie des premiers et la totalité des seconds sont à l'état d'hémicellulose (partie hydrolysable par l'acide sulfurique étendu); le reste des premiers étant à l'état de mannocellulose.

Em. Bourquelot et H. Hérissé. Sur le dosage du mannose mélangé à d'autres sucres. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 339; 7 août 1889. — Le mannose, bien que mélangé à d'autres sucres, peut être dosé à l'aide de la phénylhydrazine, si l'on opère à une température basse en se servant de solutions renfermant de 3 à 6 0/0 de mannose.

L. CAMUS.

Raphaël Dubois. Nouvelles recherches sur le rythme respiratoire de la marmotte en état de torpeur hivernale. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 624; 8 juillet 1899.

F. Blumenthal. Ueber die Reactionen auf Pentosen (Sur les réactions des pentoses). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 445-423; 1899.

E. Salkowski. Ueber das Vorkommen von Pentosen im Harn (Sur la présence des pentoses dans l'urine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 507-539; 1899. — 1^o Les pentoses peuvent être caractérisées dans l'urine par les réactions de Tollens (coloration rouge ou violette et bande spectrale caractéristique après chauffage avec l'acide chlorhydrique et la phloroglucine ou l'orcin), par la production de furfural et par la préparation de la pentosazone cristallisée. 2^o L'auteur rend compte des particularités présentées par l'urine dans trois cas de pentosurie et fait le relevé des quel-

ques cas observés avant lui. 3° Les pentoses urinaires peuvent provenir des pentoses fréquemment signalées dans tous nos aliments, ou encore de toutes celles qui proviennent de l'hydrolyse des nucléines (Kossel, Hammarsten). L'auteur a retiré de six pancréas de bœuf 3 gr. de pentosazone cristallisée, mais l'ingestion de pancréas ne provoque aucune pentosurie chez le chien. Enfin les pentoses urinaires peuvent résulter d'une transformation des hexoses. E. LAMBLING.

A. Pappenheim. Vergleichende Untersuchungen über die elementäre Zusammensetzung des rothen Knochenmarkes einiger Säugethiere (Recherches comparatives sur la composition élémentaire de la moelle osseuse rouge de quelques mammifères). *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVII, 19-77; 1899. — Toute moelle osseuse contient: 1° des cellules ayant tous les caractères des lymphocytes; 2° des cellules dont le protoplasma se colore comme celui des lymphocytes, mais dont le noyau est relativement petit ou échancré (leucocytes mononucléaires, myélocytes de Troje); c'est un simple stade de développement des lymphocytes; 3° des cellules analogues aux myélocytes, mais à noyau polymorphe ou en fer à cheval, et, inversement, des cellules analogues aux leucocytes, mais à noyau arrondi; 4° des mégalo blastes. Dans la moelle embryonnaire, on trouve toutes les transitions entre les lymphocytes et les érythrocytes, et l'on peut suivre le développement des cellules éosinophiles aux dépens des lymphocytes. Les lymphocytes basophiles sans granulations sont les premières en date des cellules blanches. GOUGET.

A. Spina. Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis (Recherches expérimentales sur la formation du liquide cérébro-spinal). *Arch. für die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 204-219; 1899. — Les vaisseaux du cerveau opposent une résistance à la haute pression du sang qu'ils contiennent lorsque le bulbe est intact; ils cèdent quand le bulbe est coupé. La haute pression peut être réalisée par une injection intra-vasculaire d'extrait surrénal, par la compression de l'aorte descendante, par l'excitation électrique du bout périphérique de la moelle coupée. Le cerveau mis à nu, chez un chien curarisé, devient rouge et augmente considérablement de volume. Il y aurait dans la moelle allongée un centre vaso-constricteur pour les vaisseaux du cer-

veau, centre qui empêche l'hyperhémie cérébrale de dépasser un certain degré. L'expansion, le prolapsus du cerveau peut être ainsi un prolapsus paralytique ou, d'autre part, un prolapsus de pression. On voit suinter à la surface du cerveau une liqueur claire dont l'apparition est liée à l'hyperhémie cérébrale. L'auteur cherche à expliquer cette production. Il opère d'abord l'hyperhémie en pratiquant la ligature de l'aorte: il voit se produire le prolapsus cérébral, dans le cas de bulbe détruit par pression. Le prolapsus se produit encore, avec bulbe intact, si à la compression de l'aorte on joint l'injection d'extrait surrénal. Quant au suintement du liquide cérébro-spinal, il est dû à la compression qui dans toutes les parties hyperhémisées tend à vider l'espace subdural et à refouler le liquide dans la partie dénudée, trépanée. Cette explication est insuffisante ou inexacte. Le liquide vient de la substance cérébrale elle-même. L'atropine n'en empêche pas l'apparition. Ce n'est donc pas un produit de sécrétion, mais un produit de transsudation. A. DASTRE.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

Dienert. Sur la sécrétion des diastases. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 63; 3 juillet 1899. — L'acclimatation d'une levûre à un sucre augmente sa sécrétion en diastases.

L. CAMUS.

J. Laborde. Sur les variations de la production de glycérine pendant la fermentation alcoolique du sucre. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 344; 7 août 1899.

Achalme. Recherches sur la présence de ferments solubles dans le pus. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 568; 1^{er} juillet 1899.

Wl. Gulewitsch. Ueber das Verhalten des Trypsins gegen einfachere chemische Verbindungen (Action de la trypsine sur des composés chimiques simples). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 540-557; 1899. — Le but de ces recherches est de délimiter l'action des enzymes et de montrer, suivant l'idée de Fischer, qu'elle dépend non seulement de la constitution des corps, mais encore d'une configuration déterminée du ferment qui permet son adaptation. Les essais de l'auteur sont effectués en solution

alcaline, avec 0,5 0/0 de soude, en présence de thymol. Ils ont porté sur 19 substances, parmi lesquelles le phénétol, la phénacétine, l'acétanilide, le salol, et ont donné en général un résultat négatif. Seul, le o. p. diacétylamidophénol



a été décomposé, dans la proportion de 20 0/0.

A. DESGREZ.

M. Jacoby. Ueber die Oxydationsfermente der Leber (Sur les ferments oxydants du foie). *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVII, 235-281; 1899. — Le foie renferme un ferment capable d'oxyder l'aldéhyde salicylique. Cette oxydation ne s'obtient qu'avec d'assez grandes quantités de foie. Elle se produit aussi bien en présence de l'eau distillée ou d'une solution saturée de chloroforme que de l'eau salée. De faibles quantités de chloroforme, de très faibles quantités d'un alcali ou d'un acide la favorisent; le chloroforme à haute dose, les alcalis et les acides à dose même faible 0,3 à 1 0/0 la diminuent ou même la suppriment. Le ferment n'est pas complètement détruit à une température de 73°; il l'est à 100°. Il n'agit ni sur l'hyposulfite ou l'acétate de soude, ni sur l'acide sulfurique ou stéarique. Le foie du veau n'agit pas sur l'acide urique, mais celui du chien le transforme dans une certaine mesure, sans doute en allantoiné, par l'action d'un ferment oxydant. Malgré Spitzer, ce ferment est distinct du ferment glycolytique. La bouillie de foie oxyde légèrement le pentose et transforme le glycogène en sucre même à une température de 70°. Il y a donc, dans les organes, divers principes oxydants. Les oxydations se font, dans l'organisme, suivant trois modes différents : 1° Oxydations non fermentatives; 2° Oxydations cellulaires, c'est-à-dire dues à un ferment qui reste lié aux cellules; 3° Oxydations dues à des ferments qui passent dans le sérum. Peut-être des troubles, dans certains de ces processus d'oxydation, jouent-ils un rôle dans la pathogénie du diabète (ferment glycolytique), de l'obésité (lipase) et de la goutte (ferment transformant l'acide urique). Il reste, en tous cas, à déterminer dans quelle mesure les ferments des organes prennent part à la désassimilation des albuminoïdes de l'organisme.

GOUGET.

W. Spitzer. Die Ueberführung von Nucleinbasen in Harnsäure durch die Sauers-

stoffübertragende Wirkung von Gewebeauszügen (Transformation des bases nucléiniques en acide urique par l'action oxydante des extraits de tissus). *Arch. für die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 192-203; 1899. — Il y a deux origines possibles pour l'acide urique : 1° la formation synthétique au moyen des produits extrêmes de décomposition des albuminoïdes (démontrée pour les oiseaux); 2° la formation au moyen de certains constituants du noyau cellulaire, les nucléoprotéïdes (démontrée pour les mammifères et les oiseaux). L'hypoxanthine se change en acide urique dans l'organisme des oiseaux (Mach). Les bases nucléiniques sont donc vraisemblablement la substance génétique de l'acide urique, même chez les mammifères. L'acide urique peut être regardé comme un produit d'oxydation de l'hypoxanthine. L'hypoxanthine $\text{C}^5\text{H}^4\text{AZ}^1\text{O}$ devient xanthine $\text{C}^5\text{H}^4\text{AZ}^1\text{O}^2$ en remplaçant H par OH. Une nouvelle substitution de OH à H donne l'acide urique $\text{C}^5\text{H}^4\text{AZ}^1\text{O}^3$. Cette oxydation n'a pas été réalisée directement par les procédés chimiques. Elle l'a été dans l'organisme (Mach, 1888); de là l'intérêt qu'il y a à rechercher les oxydases. L'auteur étudie d'abord l'action des extraits d'organes sur la xanthine et l'hypoxanthine. Il confirme l'assertion de Horbaczewski (1891), à savoir que la pulpe de rate macérée à chaud jusqu'à putréfaction commençante fournit des bases xanthiques, tandis que, si on fait agir ensuite des agents oxydants, on obtient de l'acide urique. Mêmes résultats en empêchant la putréfaction au moyen du thymol. 100 grammes de foie de veau fournissent 87 milligr. d'acide urique. La même macération à l'abri de l'air donne de la xanthine et de l'hypoxanthine. D'autre part, on ajoute à l'extrait de rate ou de foie, dans l'eau chloroformée, des poids déterminés de ces bases, on fait passer un courant d'air : la quantité d'acide urique se trouve considérablement augmentée. Le foie s'est comporté comme la rate. Le rein, le pancréas, le thymus, dans les mêmes conditions, donnèrent de l'hypoxanthine et point d'acide urique. La transformation de la xanthine et de l'hypoxanthine en acide urique, à chaud, en présence de l'air, exige la participation d'une substance contenue dans les extraits de foie et de rate. L'oxygène et l'eau entrent dans la réaction, mais l'oxygène rendu actif par un corps particulier, transporteur d'oxygène. Dans tout ceci, il n'est pas question de tissus vivants. — Dans une seconde partie, l'auteur examine l'action des extraits d'organes sur l'adénine et la guanine. L'extrait de thymus

fournit beaucoup d'adénine et peu des autres bases. La substitution du groupe hydroxyle au groupe amine, et la transformation qui en est la conséquence des acides amidés en oxacides, s'accomplit en dehors de l'organisme par l'action de l'acide azotique. L'adénine devient hypoxanthine. Par suite, les extraits d'organes doivent pouvoir produire de l'acide urique. Il en est ainsi effectivement. De même, en parlant de la guanine; mais la production n'est pas aussi abondante qu'en parlant de l'hypoxanthine.

A. DASTRE.

E. Abelous et E. Gérard. Sur la présence, dans l'organisme animal, d'un ferment soluble réduisant les nitrates. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 56; 3 juillet 1899.

Henri Héliér. Sur le pouvoir réducteur des urines. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 58; 3 juillet 1899.

E. Abelous et E. Gérard. Sur la présence, dans l'organisme animal, d'un ferment soluble réducteur. Pouvoir réducteur des extraits d'organes. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 164; 17 juillet 1899.

E. Salkowski. Ueber eine langsame verlaufende Eiweisspaltung (Sur un dédoublement lent de l'albumine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 305-316; 1899. — L'albumine peut-elle se dédoubler, en dehors de l'organisme, avec formation de sucre? L'auteur répond à cette question par l'étude du dédoublement hydrolytique de la fibrine, soit sous l'influence des bactéries de la putréfaction ou de leurs enzymes, soit sous l'influence des diastases qui peuvent se trouver dans le sang et se déposer sur la fibrine. Il a obtenu, à côté des albumoses et de traces de peptones, une substance réductrice fermentant par la levure de bière avec production d'alcool et d'acide carbonique, mais ne donnant pas d'osazone. A. DESGREZ.

E. Salkowski. Ueber die Bildung von Scatolessigsäure bei der Eiweissfäulnis (Sur la formation d'acide scatolacétique dans la putréfaction de l'albumine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 302-305, 1899. — Cet acide, $C^{11}H^{11}AzO^2$, se forme dans la putréfaction de la fibrine, en milieu alcalin, à raison de 0,26 0/0 du poids de l'albumine. On le reconnaît par la production du dérivé nitrosé,

cristallisant en fines aiguilles jaunes, auquel il donne naissance par l'action du nitrite de potasse en milieu acétique. Il est toujours accompagné d'un peu d'acide scatolcarbonique et de 1,05 0/0 d'indol. Si l'on admet que ce dernier dérive lui-même du scatol, on voit que le groupement scatolique n'est pas négligeable dans la constitution de l'albumine.

A. DESGREZ.

E. Salkowski. Zur Frage ueber den Einfluss der Kohlehydrate auf die Eiweissfäulnis (Sur l'influence des hydrates de carbone sur la putréfaction de l'albumine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 316-319; 1899. — L'auteur a pu conserver, sans traces de putréfaction et pendant une année et quart, du sang saturé de sucre de canne. Le mélange n'avait produit que quelques moisissures microscopiques. Celles-ci avaient, à leur tour, décomposé partiellement le sucre, avec formation d'alcool, d'acide et d'éther acétiques. Comme effet secondaire, l'hémoglobine s'était dédoublée, sous l'influence de l'acide acétique.

A. DESGREZ.

E. Wang. Fütterungsversuche mit Indol. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 557-575; 1899. — L'indol, associé à la nourriture, s'élimine totalement en 24 heures. A la dose de 1 gr., il provoque, chez un chien de moyenne taille, des symptômes d'empoisonnement non équivoques. Son élimination se fait sous forme d'éther sulfurique, d'indican, et d'autres sulfoconjugués potassiques. Quant à la quantité d'indican éliminé, elle peut être très différente avec une même alimentation. L'état de la viande ingérée, qu'elle soit cuite ou crue, est également sans influence sur l'élimination de l'indican et de l'acide sulfurique.

A. DESGREZ.

C. Beck et B. v. Fenyvessy. Ueber die Resorption des Ichthyols durch die Haut (Résorption de l'ichthyol par la peau). *Archives intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, VI, 109-119; 1899. — L'ichthyol est résorbé par la peau intacte du chien. Cette résorption est rendue manifeste par l'augmentation de la masse du soufre dans l'urine; le soufre oxydé et le soufre non oxydé prennent une égale part à cette augmentation. Envisagés à un point de vue physiologique et thérapeutique, les résultats de leurs expériences conduisent les auteurs à admettre que la peau est perméable pour de tels corps, qui sont à la fois également bien solubles dans l'eau et les corps gras.

De telles substances peuvent exercer non-seulement leur action sur les couches profondes de la peau, mais aussi provoquer des effets à distance.

V. PACHON.

Y. Kozai. Beiträge zur Kenntniss der spontanen Milchgerinnung (Étude de la coagulation spontanée du lait). *Zeits. f. Hygiene*, XXXI, 337-380; 1899.

L. Camus. Recherches expérimentales sur une agglutinine produite par la glande de l'albumen chez l'*Helix pomatia*. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 233; 24 juillet 1899. — Une solution de glande de l'albumen agglutine les globules du sang et les globules du lait de différentes espèces animales lorsque ces globules, isolés de leur plasma, ont été remis en suspension dans l'eau salée physiologique, c'est-à-dire dans un milieu dépourvu de substances coagulables.

L. CAMUS.

C. Phisalix. Nouvelles observations sur l'échidnase. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 415; 10 juillet 1899. Il existe dans le venin des Vipéridées une substance, l'échidnase, qui se forme indépendamment des autres principes actifs et qui jouit des propriétés d'un ferment digestif non seulement vis-à-vis des tissus, mais encore vis-à-vis de l'échidno-toxine.

L. CAMUS.

C. Phisalix. Nouvelles observations sur l'échidnase. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 658; 13 juillet 1899.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

G.-M. Stewart. The relative volume or weight of corpuscles and plasma in blood. *Journal of Physiology*, XXVI, 356-373; 1899. — Deux nouveaux procédés pour déterminer la proportion relative des éléments figurés et du sérum : 1^o une méthode colorimétrique établie suivant le principe suivant : ajouter un pigment soluble dans le sérum, ne modifiant pas sa tension osmotique et n'étant pas susceptible de pénétrer les hématies. Une simple mesure colorimétrique peut alors permettre d'établir le rapport cherché. Le pigment choisi était l'hémoglobine, dont le poids moléculaire est très élevé et qui ne pénètre pas les hématies; 2^o les données fournies par ce procédé ont été contrôlées par l'étude des

variations de résistance électrique suivant qu'on opère sur du sérum ou du sang. Les hématies sont mauvais conducteurs. — Chez le chien, la quantité de sérum oscillerait entre 40 et 74 0/0 du volume total, les écarts individuels étant considérables.

J.-P. LANGLOIS.

E. Salkowski. Ueber den Einfluss von Schwefelwasserstoff auf Kohlenoxyd-blut (Sur l'influence de l'hydrogène sulfuré sur le sang oxycarboné). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 319-324; 1899. — L'auteur ayant montré autrefois que l'hydrogène sulfuré fait passer au vert sale la couleur rouge du sang oxygéné, tandis que le sang oxycarboné résiste à l'action de ce réactif, mentionne, à propos d'une discussion sur ce sujet, que la différence de couleurs, conservation de l'une et passage au vert de l'autre, est encore très nette dans des tubes conservés depuis 17 ans.

A. DESGREZ.

Hoffmann. Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung (Le rôle du fer dans l'hématopoïèse). *Munch. medic. Woch.*, 18 juillet 1899, 949. — Le fer, quelle que soit la forme sous laquelle il est donné, est absorbé dans le duodénum, transporté par les leucocytes à l'état de composé albumineux. Il est sans action toxique et se fixe dans la rate, le foie et la moelle des os. Cette dernière présente une hyperplasie considérable de son parenchyme après les hémorrhagies. La chlorose consiste pour l'auteur dans une diminution de l'activité fonctionnelle de la moelle osseuse, originelle ou acquise, unie dans les cas graves à l'hyposplasie des vaisseaux décrite par Virchow, et des organes génitaux. Tandis que les autres théories de la chlorose n'expliquent pas l'action sporifique du fer, celle-ci est encore appuyée sur les heureux effets de la saignée dans la chlorose que provoque une stimulation de la fonction hématopoïétique de la moelle osseuse.

H. CLAUDE.

A. Hénocque. Des rapports entre l'apnée volontaire ou involontaire et la durée de réduction de l'oxyhémoglobine. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 538; 24 juin 1899.

Georges Hayem. Note sur les globules blancs du sang du cheval. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 623; 8 juillet 1899.

Georges Hayem. Note sur les éléments de la lymphe du cheval. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 621; 8 juillet 1899.

E. Hédon et T. Arrous. Nouvelles méthodes pour l'isolement du cœur des mammifères et expériences diverses sur le cœur isolé. *Archives intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, VI, 121-147; 1899. — I. Dans une première série de recherches, les auteurs ont simplifié la technique de l'isolement cardiopulmonaire en supprimant la communication ordinairement établie entre la jugulaire et la carotide dans les expériences de cet ordre conformément aux modifications de technique apportées par Stolnikow au procédé initial de Newell Martin. MM. H. et A. lient simplement, d'une part, les branches de la crosse de l'aorte et le tronc même de l'aorte et, d'autre part, les veines caves. De ce fait, deux avantages sont obtenus. Tout d'abord les conditions sont telles que le sang ne peut plus passer du cœur gauche au cœur droit que par les vaisseaux du cœur; la circulation générale se trouve ainsi réduite à la circulation coronaire. En outre, cette intégrité même de la circulation coronaire, en assurant sous pression convenable l'arrivée de sang hématosé dans les vaisseaux nourriciers du myocarde, se trouve constituer la condition que l'on sait nécessaire et suffisante pour l'entretien des battements rythmiques du cœur. Ainsi pratiquée, l'expérience démontre que le cœur peut, dans cette situation, continuer à battre avec son rythme régulier pendant un temps extrêmement long. Pour assurer ce résultat, des précautions sont seulement à prendre pour la pose des ligatures. L'animal de choix pour l'expérience est le lapin. Après piqure du bulbe, établissement de la respiration artificielle, ouverture du thorax et ligature des artères mammaires internes à leur origine, on lie successivement le tronc artériel brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière du côté gauche, les deux veines caves supérieures (lapin) et l'azygos. La veine cave inférieure et l'aorte ne reçoivent point, au contraire, de ligatures permanentes d'emblée. L'obturation de ces vaisseaux est pratiquée avec des pinces à pression, dont le jeu alternatif permet de renfermer dans l'appareil cardio-pulmonaire la charge de sang suffisante à donner à la tension aortique une valeur sensiblement égale à celle qu'elle atteint, à l'état physiologique. Les pulsations du cœur se main-

tiennent alors pendant plusieurs heures. Ce rythme se ralentit progressivement. Ce ralentissement doit être attribué à la fois au refroidissement de l'organe et à l'accumulation de substances fatigantes.

Au cours de ces recherches, les auteurs ont relevé une particularité relative aux effets des excitations mécaniques ou électriques portées sur le myocarde du lapin. La phase réfractaire comprend chez cet animal non seulement la systole, mais aussi la diastole, et la phase d'excitabilité n'occupe qu'un instant très court de la fin de la systole. De plus, le résultat de l'excitation n'est pas une contraction surajoutée, mais bien un relâchement du myocarde et un allongement de la diastole consécutive. L'effet se traduit, en outre, partiellement sur les oreillettes. Les mêmes résultats se produisent encore sur le cœur empoisonné par l'atropine.

L'isolement cardio-pulmonaire, pratiqué par leur méthode, a permis aussi à H. et A. de constater que, dans la résistance du cœur à l'asphyxie, il fallait faire intervenir, en outre de l'accumulation de substances fatigantes (Ch. Richet), un autre facteur, qui est la chute de pression aortique. Il ne suffit pas, pour l'entretien du rythme cardiaque, que le sang circule dans les vaisseaux coronaires; il faut encore qu'il y circule sous une pression convenable.

II. Dans une deuxième série de recherches, les auteurs ont réussi à pratiquer des circulations artificielles à travers les cavités du cœur isolé de mammifères, à l'instar de celles qui sont pratiquées chez les animaux à sang froid. Pour obtenir ce résultat, ils ont eu recours à deux artifices: le premier, destiné à provoquer l'augmentation et la persistance de l'excitabilité du myocarde, pendant les préparatifs de l'expérience, a consisté dans une forte nicotisation préalable de l'animal (chien) expérimenté; le second, destiné à réveiller les battements éteints du cœur, après sa mise en rapport avec l'appareil de circulation artificielle, consiste à relancer tout d'abord cet organe par une circulation pratiquée à travers les coronaires, selon le procédé de Langendorff. « Le cœur est comparable, dans ce cas, à une machine dont on doit lancer le volant pour la mise en marche. »

V. PACHON.

M. v. Vintschgau. Die Folgen einer linearen Längsquetschung des Froschherzens (Conséquences d'une constriction lon-

gitudinale du cœur de la grenouille). *Archiv für die gesammte Physiol.*, LXXVI, 59-147; 1899. — Mémoire très étendu dont les résultats principaux peuvent se résumer ainsi : 1° la constriction longitudinale peut être faite de façon qu'une des deux parties du ventricule reste au repos définitif; 2° en combinant cette constriction avec une constriction transversale dans le sillon auriculo-ventriculaire, on peut amener les contractions du segment de ventricule à être rares, tandis que dans les deux cas l'autre segment ventriculaire a conservé sa rapidité normale; 3° si l'on combine aux opérations précédentes une constriction transversale au niveau des oreillettes, on ne modifie pas la situation du segment ventriculaire ralenti, mais on modifie celle du segment fonctionnant normalement qui alors se met à battre lentement avec un autre rythme d'ailleurs que l'autre partie; 4° les systoles lentes dont il est parlé au n° 2 succédant à 2 opérations, sont groupées en séries; de même celles qui succèdent aux 3 opérations; 5° les systoles dans le cas de 2 opérations (constriction longitudinale et dans le sillon) sont rares, fortes, lentes, soutenues dans le segment ralenti. Même chose pour l'autre segment après la 3^e opération (constriction des oreillettes); 6° les systoles du 1^{er} cas semblent indépendantes de celles des oreillettes que précèdent, au contraire, toujours celles du segment ventriculaire normal; si l'on ajoute la 3^e opération cette succession est rompue; 7° l'excitation mécanique avec une pointe mousse du segment ventriculaire à battements lents provoque une systole limitée à ce segment; 8° la même excitation portée sur le segment ventriculaire à pulsation normale provoque une contraction de ce segment et de l'oreillette; de même l'excitation de l'oreillette fait battre le segment ventriculaire normal et ne s'étend pas à l'autre.

A. DASTRE.

H. Guilleminot. Radiographie du cœur et de l'aorte aux différentes phases de la révolution cardiaque. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 177; 17 juillet 1899.

Charrin et Pompilian. Dissociation fonctionnelle des oreillettes et des ventricules. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 704; 22 juillet 1899.

V. Ducceschi. Sur le cœur lentement empoisonné avec du phosphore. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 232-249; 1897. — Re-

cherches faites sur des séries de grenouilles empoisonnées avec des quantités variables de Ph et sur lesquelles l'auteur expérimentait à diverses périodes de l'empoisonnement. Le fonctionnement de l'organe était étudié au moyen de la méthode du cœur suspendu. Les principaux phénomènes observés consistent, suivant la durée et la gravité de l'empoisonnement, en la diminution plus ou moins grande du nombre des contractions, en la diminution de la durée totale de la fonction cardiaque et en la production de formes variées d'arythmie. Tous les temps du cardiogramme se trouvent allongés. L'excitabilité électrique des différentes parties du cœur diminue très rapidement ainsi que la hauteur des contractions. La fatigue apparaît très rapidement. L'auteur a quelquefois observé la réaction de dégénérescence. La tonicité du muscle est très diminuée. Le pouvoir de conduction de l'excitation motrice à travers les diverses sections du cœur, suivant la méthode d'Engelmann, est notablement affaibli. L'excitabilité thermique est également diminuée et, d'ailleurs, modifiée. L'auteur consacre la dernière partie de son travail à expliquer les causes du ralentissement des contractions et de l'arythmie observés. Considérations à lire dans le texte.

E. G.

E. Hédon et J. Arrous. Sur les effets cardio-vasculaires des injections intra-veineuses de sucre. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 624; 15 juillet 1899. — Le sucre exerce une action vaso-dilatatrice généralisée sur les petits vaisseaux, son action cardiaque est subordonnée à cette dilatation vasculaire et à l'augmentation de la masse sanguine.

L. CAMUS.

W. H. Thompson. The physiological effects of «peptone» when injected into the circulation. 2^e partie. *Journ. of phys.*, XXIV, 374-395; 1899. — Etude de l'action comparée des différentes substances entrant dans la composition de la peptone de Witte : amphopeptone, antiptone, deutéroprotéose, protoprotéose, hétéroprotéose, la purification de ces corps ayant été poussée aussi loin que possible par Grüber. Influence sur la coagulation du sang : l'amphopeptone retarde seulement la coagulation, l'antiptone l'accélère. Les albumoses primaire et secondaire tantôt retardent, tantôt accélèrent. Influence sur la pression sanguine : tous ces produits déterminent une chute de pression, sauf l'antiptone.

Leur action vaso-dilatatrice croît suivant l'ordre suivant : amphopeptone, deutéroprotéose, hétéroprotéose et protoprotéose.

J. P. LANGLOIS.

W.-H. Thompson. The local vascular influences of peptone and proteoses : effects on the intestinal and renal districts. 3^e partie. *Journ. of Phys.*, XXIV, 396-409 ; 1899. — Une anse intestinale étant enfermée dans le pléthysmographe d'Edmund modifié par Schafer, Thompson étudie les variations de volumes déterminées par l'injection intra-veineuse de peptone de Witte ou de ses constituants : hétéroalbumose, protoprotéose, etc. La vaso-dilatation des vaisseaux de l'intestin est très nette dans tous les cas, elle coïncide avec la chute de pression dans la carotide ; il existe une paralysie passagère de l'appareil vaso-moteur et l'excitation des splanchniques après l'injection de peptone est inefficace. C'est à la présence des protéoses primaires qu'il faut attribuer l'action dépressive de la peptone de Witte, car les deutéroprotéoses seules n'ont qu'une très faible activité. En étudiant, avec l'oncomètre de Roy, les variations de volume du rein, on observe des phénomènes opposés : le rein diminue considérablement de volume après l'injection de peptone et cette diminution, que l'auteur attribue simplement à la chute de la pression dans le système artériel, est telle, qu'elle est visible à l'œil nu.

J.-P. LANGLOIS.

E. Ficalbi. Su alcuni vasi sanguiferi tegumentali di un anfibio (*Hyla viridis*) e sui loro rapporti con derma ed epidermide. *Lo Sperimentale*, LIII, 5-20 ; 1899.

Von Basch. Ueber die Messung des Lungenvolums und der Lungenelastizität (Mesure du volume des poumons et de l'élasticité pulmonaire). *Archiv für die gesammte Physiol.*, LXXVI, 356-379 ; 1899. — L'auteur propose pour la mesure de la capacité pulmonaire une méthode qui se rapproche de celle de Harless (1854) mais qui n'est pas sujette aux mêmes reproches. Il s'agit d'utiliser la loi de Mariotte. La description de l'appareil et le détail des déterminations nécessaires à la mesure ne se prêtent pas à une analyse. Nous renvoyons au mémoire *in extenso*.

A. DASTRE.

H. Friedenthal. Ueber Selbstinjection der Lungen (L'auto-injection des poumons). *Centralbl. f. Physiologie*, XIII, 265 ;

19 août 1899. — Procédé pour déterminer le volume total de l'appareil respiratoire, applicable même aux oiseaux. On fait respirer à un animal trachéotomisé de l'oxygène pur jusqu'à ce que tout l'azote ait disparu ; on plonge alors le tube lié à la trachée dans un bain de gélatine liquéfiée. L'oxygène renfermé dans l'appareil respiratoire, ainsi que l'acide carbonique formé, sont réabsorbés totalement et la gélatine vient remplir tout le système, y compris les diverticulus des sacs aériens. On peut ajouter à la gélatine une solution de formaline, ce qui permet de conserver la pièce injectée. L'auteur ne donne aucun chiffre obtenu par ce procédé.

J.-P. LANGLOIS.

Maurice Letulle et M^{lle} Pompilian. Respiration de Cheyne-Stokes. Théorie cérébrale de ce phénomène. *C. R. Soc. de biol.*, 1^{re} série, I, 692 ; 22 juillet 1899.

H. Wendelstadt. Die Wirkung der Weingeister auf die Athmung der Menschen (Action de l'alcool sur la respiration de l'homme). *Archiv für die gesammte Physiologie*, LXXVI, 223-276 ; 1899. — Ce mémoire complète une série d'études sur l'action physiologique de l'alcool, entreprises à l'Institut pharmacologique de Bonn par C. Binz, P. Krautwig, C. Wilmans, G. Voge, J. Weissenfeld. Les nombreuses recherches de l'auteur conduisent aux conclusions suivantes : 1^o Les doses moyennes d'alcool activent la respiration chez l'homme sain, non fatigué, et cela, dans une faible mesure. Chez l'homme fatigué la respiration est activée notablement et dans tous les cas ; 2^o l'effet est le plus accentué lorsque l'alcool est absorbé sous forme de vin riche en bouquet.

A. DASTRE.

Impens. Les analeptiques de la respiration. *Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, VI, 149-169 ; 1899. — L'auteur a étudié divers produits, au point de vue de leur action stimulante sur la fonction respiratoire. Ces expériences ont été pratiquées sur le lapin ; les mouvements de l'épigastre et ceux du thorax, ainsi que le volume d'air respiré, étaient simultanément enregistrés. La caféine, le camphre, l'oxycamphre, la strychnine, le chlorure d'ammonium, l'acétate d'ammonium, le sulfate d'ammonium, n'ont pas produit, dans les essais de l'auteur, d'action renforçante sur la respiration. Les modifications de volume de l'air respiré sont le plus

souvent inverses de celles que subit la fréquence respiratoire et la ventilation se trouve ainsi ne pas être modifiée. Les mouvements respiratoires peuvent même être augmentés d'amplitude, sans que le volume d'air subisse une augmentation parallèle. L'atropine, la thébaine, la narcotine, l'aspidospermine cristallisée ou amorphe, la brucine, la picrotoxine, la tropacocaïne, l'acétamide, la formamide, la valamide, n'ont pas davantage d'action analeptique réelle sur la respiration. — Je ferai remarquer que dans ces diverses expériences, il eût été surtout fort intéressant de faire porter l'investigation sur les échanges respiratoires proprement dits, bien plutôt que sur la ventilation pulmonaire, avec laquelle ils sont fort loin d'être dans une dépendance absolue, comme l'ont démontré les travaux de Pflüger et ceux de Ch. Richet et Hanriot.

V. PACHON.

J.-A. Grober. Ueber die Athmungsinnervation der Vögel (Sur l'innervation respiratoire des oiseaux). *Archiv für die gesammte Physiologie*, LXXVI, 427-470; 1899.

Marc de Selys Longchamps. Etude de la branchie chez « *Ascidia scabroides* ». *Arch. de biol.*, XVI, 153-171, 1899.

M. Causard. Sur la respiration branchiale chez les Diplopodes. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 237; 24 juillet 1899.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

F. Kübel. Ueber die Einwirkung verschiedener chemischer Stoffe auf die Thätigkeit des Mundspeichels (Action de différentes substances chimiques sur l'activité de la salive buccale). *Archiv f. die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 223-276; 1899. — Il s'agit de l'action diastasique sur l'amidon. La transformation en sucre était appréciée par le réactif de Moore, c'est-à-dire par la coloration plus ou moins brune du liquide mélangé d'alcali et placé dans l'eau bouillante. La comparaison des colorations permet des épreuves nombreuses et rapides. L'auteur étudie d'abord l'action du chlorure de sodium à des concentrations diverses. Plus l'amidon est concentré, plus concentrée peut être aussi la solution de sel avant d'agir pour empêcher l'action diastasique. En second lieu, l'auteur étudie les fluorure, bromure, iodure de sodium; puis l'action des bases. La réaction alcaline ne favorise

nullement l'effet du ferment salivaire, mais au contraire, lui est défavorable. Les acides ont une influence favorable, en rapport avec leur concentration ou leur force.

* A. DASTRE.

A. Frouin. Sur l'acide sulfocyanique du suc gastrique. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 583; 1^{er} juillet 1899. — L'acide sulfocyanique n'est pas un constituant de la sécrétion gastrique; on peut l'y mettre en évidence dans le cas d'hypersécrétion salivaire ou dans le cas de digestion avancée, comme produit de dédoublement de la molécule albuminoïde.

L. CAMUS.

A.-A. Walter. Excitabilité sécrétoire spécifique de la muqueuse du tube digestif. Cinquième mémoire : sécrétion pancréatique. *Arch. des Sc. biol. de Saint-Petersbourg*, VII, 1-86; 1899. — Suite des remarquables travaux accomplis dans le laboratoire de Pavloff, sur les sécrétions digestives. Dans ces recherches, l'auteur s'est proposé de déterminer quel est le travail sécrétoire du pancréas en rapport avec la digestion d'aliments de différente sorte. Presque toutes ces recherches ont été faites sur le même chien, porteur d'une fistule pancréatique permanente, établie suivant le procédé de Pavloff. Les aliments avec lesquels il fut expérimenté étaient la viande, le pain et le lait, donnés en quantités approximativement équivalentes au point de vue de leur teneur en azote. L'énergie du travail glandulaire était appréciée d'après la quantité et la concentration du suc recueilli : la quantité des substances organiques contenues dans le suc était déterminée en retranchant la proportion centésimale des cendres de celles du résidu sec; la quantité des matières albuminoïdes contenues dans les substances organiques était déterminée par un dosage d'azote fait sur celles-ci. La qualité du travail glandulaire était appréciée d'après la présence des trois ferments principaux du suc pancréatique dans le suc recueilli et l'énergie de leur action. L'auteur a trouvé d'abord que la vitesse de l'action des trois ferments pancréatiques est proportionnelles aux racines carrées des quantités de ferments mis en œuvre. Chaque espèce de nourriture provoque une sécrétion typique et différente au point de vue de la quantité du suc et de la durée de la sécrétion. La constance et la spécificité du travail glandulaire sont les mêmes en ce qui concerne les qualités et la composition

du suc. Elles se retrouvent enfin dans la comparaison des propriétés fermentatives des sucs sécrétés dans les trois régimes alimentaires choisis; le suc, sécrété sous l'influence du lait, agit sur tous les aliments; celui que provoque l'ingestion de pain agit très faiblement sur la graisse et celui de la viande agit très peu sur l'amidon. Il faut conclure que le pancréas possède la faculté d'adapter la sécrétion de ses ferments à la qualité des aliments ingérés. Cette adaptation se fait en vertu d'un mécanisme spécial, la sensibilité élective des terminaisons nerveuses dans la muqueuse des voies digestives. Les éléments d'une nourriture donnée constituent des excitants spécifiques du pancréas. Si, par exemple, on débarrasse le lait de sa graisse, le ferment lipolytique du suc, sécrété sous l'influence de l'ingestion de ce lait, se trouve considérablement diminué. Qu'on restitue sa graisse à ce lait, l'excès de ferment lipolytique reparait dans la sécrétion. D'autre part, l'excitant acide détermine toujours une sécrétion pancréatique fortement alcaline.

E. G.

G.-G. Bruno. Excitabilité spécifique de la muqueuse du tube digestif. Troisième mémoire : la bile comme agent digestif. *Arch. des Sc. biol. de Saint-Petersbourg*, VII, 87-142; 1899. — Expériences faites sur un jeune chien porteur d'une fistule permanente du canal cholédoque. Les principaux faits constatés sont les suivants : en dehors du processus digestif il n'y a point d'excrétion biliaire; l'arrivée de la bile dans le tube digestif est déterminée par la digestion des aliments dans l'estomac; l'excrétion de la bile varie plus ou moins suivant la nature de l'aliment ingéré, lait, pain ou viande, et la marche de cette excrétion est typique pour une espèce donnée de nourriture. Quant à la cause qui provoque l'écoulement de la bile dans le tube digestif, elle réside dans les qualités chimiques du chyme qui passe de l'estomac dans le duodénum; ni la réaction du contenu duodénal, ni l'eau, ni l'albumine ne jouent le rôle d'excitants de l'excrétion de la bile : ce rôle doit être attribué aux produits de digestion des matières albuminoïdes; la graisse a le même effet, ainsi que les substances extractives (extrait de viande de Liebig). — Maintenant la bile est-elle un agent digestif? D'abord elle a une action dépressive sur le pouvoir fermentatif du suc gastrique; d'autre part, elle favorise l'action protéolytique du suc pancréatique; elle renforce aussi

l'action amylolytique de ce suc et son action lipolytique. Cependant la bile ne paraît avoir par elle-même ni un pouvoir protéolytique, ni un pouvoir lipolytique; son influence fermentative sur l'amidon est moins douteuse. En quoi donc consiste son action sur les ferments pancréatiques? Actuellement, il est permis seulement de dire que la bile est un adjuvant du suc pancréatique dans la digestion.

E. G.

Giovanni Malfi. Sulla colemia sperimentale. *Lo Sperimentale*, LIII, 35-43, 1899. — Recherche des altérations que la ligature du canal cholédoque détermine dans les propriétés biologiques et chimiques du sérum sanguin. Le pouvoir toxique de ce sérum est augmenté ainsi que le pouvoir bactéricide. D'autre part, la quantité de sérum-globuline est accrue, la quantité de sérine diminuée, et le quotient protéique diminué également.

E. G.

D. Baldi. Si la thyroïde détruit un poison qui se formerait normalement dans l'organisme. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 281-286; 1899. — Le sérum sanguin de chiens thyroïdectomisés, injecté à d'autres animaux de même espèce et ayant récemment subi la même opération, ne détermine pas d'accidents toxiques. A remarquer que les injections ont été faites dans le péritoine.

E. G.

M. Lewandowsky. Zur Frage der inneren Secretion von Nebenniere und Niere (Sur la question de la sécrétion interne de la capsule surrénale et du rein). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 535-546; 1899. — Les expériences de l'auteur tendent à faire révoquer en doute le rôle spécial attribué à la capsule surrénale et au rein dans la formation de substances vaso-motrices. Il en conclut peut-être un peu trop facilement que rien ne permet d'attribuer à ces organes, et notamment au rein, une sécrétion interne. Toutefois on ne peut que faire des réserves avec lui sur la valeur du procédé qui consiste à juger du rôle normal d'un organe d'après l'action de ses extraits. GOUGET.

E. Bardier et H. Frenkel. Action de l'extrait capsulaire sur la diurèse et la circulation rénale. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 544; 24 juin 1899.

Boinet. Recherches expérimentales sur les fonctions des capsules surrénales. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 671; 22 juillet 1899.

Boinet Recherches sur les fonctions des capsules surrénales. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série. I. 673 ; 22 juillet 1899.

Albarran et Contremoulin. Radiographie des calculs du rein. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 175 ; 17 juillet 1899.

DIGESTION ET NUTRITION

Echsner de Coninck. Sur l'élimination de l'azote et du phosphore chez les nourrissons. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 223 ; 24 juillet 1899. — Série de 12 expériences, dont les résultats sont identiques à ceux récemment publiés par le Dr A. Keller dans la *Zeitschrift für klinische Medicin*.

L. CAMUS.

E. Salkowski. Ueber das erste Product der Verdauung des Caseins durch Pepsin-salzsäure (Sur le premier produit de la digestion pepsique de la caséine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 296-302 ; 1899. — La digestion pepsique de la caséine se fait en trois phases : 1^o transformation de la caséine en albumose phosphorée ; 2^o production de paranucléine aux dépens de cette albumose ; 3^o dissolution progressive de la paranucléine et digestion de l'albumose. Tandis qu'il est impossible de séparer nettement la deuxième et la troisième phase, la lenteur relative avec laquelle se forme la paranucléine permet de délimiter franchement la première transformation.

A. DESGREZ.

M. Siegfried. Ueber Antipepton. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 335-347 ; 1899. — L'auteur a soutenu l'identité de l'antipeptone (de la digestion pancréatique de l'albumine) avec l'acide carnique (Fleisch-säure), tandis que ces produits seraient, d'après Kutscher, des mélanges contenant des acides amidés et des bases. Siegfried répond que l'antipeptone de Kutscher, mal préparée, est nécessairement hétérogène et donne plusieurs procédés (précipitation par l'alcool bouillant, par l'alun de fer ammoniacal) pour la préparation d'une antipeptone pure (Siegfried, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, physiol. Abth., 1894, 401 et *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXI, 376. — Kutscher, *Ibid.* XXV, 19 et XXVI, 110). E. LAMBLING.

F. Henrijean et G. Corin. Quelques modifications des procédés applicables à l'étude des échanges nutritifs. *Archives in-*

tern. de Pharmacodynamie et de Thérapie, VI, 89-98 ; 1899. — Les auteurs décrivent en détail les méthodes et l'instrumentation dont ils se servent pour l'étude qu'ils ont entreprise des échanges nutritifs sous l'influence de différents facteurs pathologiques et thérapeutiques. On trouve dans ce mémoire des indications précises d'ordre pratique sur la mise à un régime défini des animaux en expérience, sur le mode de recueillir intégralement l'urine et les fèces de ces animaux, sur le dosage des divers éléments minéraux et organiques des injecta et des excréta, sur le dosage des échanges respiratoires. Des renseignements de tel ordre ne sauraient être analysés. Les notes de technique expérimentale valent par la minutie et l'exactitude des détails, ce qui rend indispensable, pour qui s'y intéresse, la lecture même du mémoire qui les contient.

V. PACHON.

F. de Filippi. Recherches sur l'échange matériel des chiens opérés de fistule d'Eck. Contribution à l'étude de la physiopathologie du foie. *Arch. italiennes de biologie*, XXXI, 211-231 ; 1899. — Ce travail a eu pour but l'étude de la fonction antitoxique du foie et des rapports fonctionnels et pathologiques entre le foie et le rein. Les conclusions se rapportent uniquement à des chiens chez lesquels l'autopsie montra l'occlusion complète de la veine porte au hile du foie, la réussite de la communication entre la veine porte et la veine cave et l'absence de voies collatérales entre la circulation intestinale et la circulation hépatique. Ces chiens peuvent vivre pendant des mois dans une bonne santé apparente, pourvu qu'ils soient maintenus à un régime principalement composé d'hydrates de carbone. Si on les met au régime carné, on voit se produire les phénomènes d'intoxication, si bien étudiés en 1892, chez ces animaux, par Hahn, Massen, Pavloff et Nencki. Il n'y a que quelques exceptions à cette règle. L'intoxication due à la viande crue ne dépendrait pas de la teneur en azote de celle-ci, puisqu'un régime végétal richement azoté ne provoquerait aucun trouble. L'étude des échanges azotés a donné des résultats très irréguliers. Le fait le plus frappant, c'est qu'une partie considérable de l'azote alimentaire n'est pas éliminée ; en rapport avec ce déficit il y a une diminution dans l'élimination de l'urée. Mêmes résultats chez les chiens auxquels on fait ingérer des extraits aqueux de viande. Rien à noter au

point de vue de l'élimination du chlore, du phosphore et de l'acide sulfurique sous ses diverses formes. Pas d'albumine dans les urines. La glycosurie alimentaire fut de règle chez ces animaux. — L'auteur ne croit pas qu'il y ait une preuve décisive de la nature de l'intoxication. Il pense que celle-ci n'est pas due à une cause unique. Si le foie fonctionne encore un peu (grâce à l'intégrité de l'artère hépatique), les reins, pourvu qu'ils soient normaux, parviennent à éliminer les substances toxiques. Mais c'est là un équilibre instable. Chez tous les animaux qui meurent par intoxication, on trouve des lésions graves de néphrite.

E. G.

Noël Paton, J.-C. Dunlop et I. Macadam. On the modifications of the metabolism produced by the administration of diphtheria toxine. *Journal of Physiol.*, XXIV, 331-356; 1899. — Les auteurs ont donné à deux chiens soumis à une ration alimentaire connue des toxines diphtériques. En fait, la température n'a atteint qu'une seule fois 40°,5, et les autres maximums sont 38°,5, 39°,5, chiffres en réalité peu élevés pour un chien. Ils arrivent aux résultats suivants : l'excrétion azotée augmente, mais cette augmentation, constatée par le dosage de l'azote total, ne porte ni sur l'urée (plutôt diminuée), ni sur l'acide urique, ni sur l'ammoniaque; ce sont donc les autres corps azotés qui sont éliminés en plus grande quantité. L'excrétion de l'acide sulfurique n'est pas augmentée dans les mêmes proportions que celle de l'azote, alors que le soufre total subit les mêmes variations. Pas de modifications pour le phosphore, le potassium et le sodium; diminution évidente du chlore, surtout en tenant compte de la fixité des alcalis : potassium et sodium.

J.-P. LANGLOIS.

F. N. Schulz. Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung (Contribution à la connaissance des échanges matériels dans le cas d'alimentation insuffisante). *Arch. für die gesamte Physiol.*, LXXVI, 379-411; 1899. — La loi de l'isodynamie a mis au premier plan la valeur des aliments en calories et rejeté au second leur nature chimique. Mais il faut établir quelques réserves. Dans une ration mixte, chaque aliment, lorsqu'il est utilisé, intervient bien suivant sa valeur calorimétrique; dans une alimentation plus riche, la nature de l'aliment décide s'il sera complètement utilisé jusqu'à ses produits

ultimes; l'ordre dans lequel se fait cette utilisation est connu dans les grands traits pour ce qui concerne les trois groupes d'aliments. Mais cet ordre subit des changements, particulièrement par l'albumine. L'albumine, quand elle n'est pas en excès, subit entièrement la combustion: une petite quantité seulement peut être déposée. Si la quantité augmente, et suffit à couvrir les besoins de l'animal, la totalité des graisses et des hydrates de carbone peut être mise en réserve. Les hydrates de carbone sont utilisés jusqu'aux produits finaux, facilement et rapidement, si l'albumine ne suffit pas. Les graisses n'interviennent que plus tard. L'ordre de destructibilité est donc celui-ci: albumine, hydrates de carbone, graisses. — En cas d'alimentation insuffisante, l'albumine perd sa place au premier rang: les hydrates et les graisses interviennent. L'accroissement d'utilisation de l'albumine dépend de trois circonstances; d'abord l'augmentation dans l'alimentation; en second lieu, l'augmentation des processus vitaux; enfin l'insuffisance des deux autres classes. Si l'on soumet un chien à l'inanition, l'excrétion d'azote tombe à un degré où elle se maintient quelques jours: elle subit ensuite un accroissement léger correspondant à l'épuisement des réserves de glycogène, alors que l'organisme n'a plus que de l'albumine et de la graisse; enfin il se produit un accroissement rapide correspondant à la période prémortelle. — L'auteur examine les opinions relatives à cet accroissement prémortel de l'azote excrété. Il expérimente sur le lapin qu'il ne nourrit qu'avec des hydrates de carbone (sucre de canne). L'accroissement prémortel d'azote n'est pas dû à un manque d'aliments non azotés. Il y a albuminurie: il passe dans les urines et d'abord dans la circulation une albumine empruntée aux tissus (mort des cellules). — Une autre série d'expériences est relative à l'alimentation des chiens avec une ration pauvre en albumine et une troisième avec une ration sans graisse ni hydrates de carbone. Le rapprochement des faits montre que, dans l'inanition simple, l'accroissement prémortel de l'azote peut tenir au défaut d'aliments non azotés. L'auteur examine incidemment la question de savoir s'il est possible d'apprécier la quantité de graisse qui existe chez un être vivant. Les variations individuelles sont considérables. L'élévation prémortelle de l'excrétion azotée n'est pas un critérium prouvant que l'animal a atteint son minimum de teneur en graisse.

A. DASTRE.

E. Pflüger. Kann bei vollkommener Entziehung der Nahrung der Glykogengehalt im Thierkörper zunehmen? (En l'absence complète de nourriture, la quantité de glycogène peut-elle augmenter dans le corps de l'animal). *Arch. für die gesammte Physiol.*, LXXVI, 1-21, 1899. — Pendant l'inanition les échanges matériels sont entretenus surtout aux dépens des graisses et des hydrates de carbone. Le glycogène diminue très rapidement; les graisses plus lentement. La diminution du glycogène peut-elle aller jusqu'à la disparition complète? On l'a cru, mais on ne savait pas déterminer exactement le glycogène, ainsi que l'auteur vient de le montrer. Il faut reprendre la question. En réalité, tant que la vie persiste, le glycogène existe. Après 38 jours d'inanition chez un chien, 20 gr. de muscle sec contiennent encore 18,2 milligrammes de glycogène. Des grenouilles, après six mois d'hibernation et d'inanition, avaient autant de glycogène qu'un mammifère bien nourri, les $\frac{2}{3}$ du maximum atteint à l'automne, tandis que les corps adipeux sont réduits à rien. D'ailleurs, on ne peut admettre qu'il y ait formation de glycogène pendant le sommeil hibernant, non plus chez les grenouilles que chez les mammifères (Luchsinger, Külz, Athanasiu). D'autre part, E. Külz, soumettant des poulets à l'inanition, vit le glycogène du foie diminuer dans les premiers jours; dans les jours suivants il augmenta jusqu'à dépasser de 44 0/0 la teneur des premiers jours (E. Külz). L'auteur reprend ces expériences et il trouve que, en fait, la quantité de glycogène diminue constamment aussi bien dans le foie que dans les muscles. L'augmentation apparente qui ressortait des nombres de Külz était dû à des défauts d'analyse, et sans doute à ce fait que les analyses étaient exécutées par quatre opérateurs différents. **A. DASTRE.**

S. M. Loukianoff. De l'influence du jeûne absolu sur les dimensions des noyaux de l'épithélium rénal chez la souris blanche. *Arch. des Sc. biol. de Saint-Petersbourg*, VII, 168-176; 1899. — Les noyaux de l'épithélium rénal qui sont moins gros que ceux de l'épithélium hépatique diminuent par l'inanition moins que ces derniers. **E. G.**

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

L. Bordas. Recherches anatomiques et histologiques sur les organes reproducteurs

des Chrysomelidae. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 385-407, 1899.

G. Paladino. Sur la structure des villosités du chorion humain au début du développement, et sur leurs premiers rapports avec la muqueuse utérine. *Arch. italiennes de biol.*, XXXI, 196-210; 1899.

G. Chiarugi. Sull'involucro delle uova di « Salamandrina perspicillata » (Sur l'enveloppe de l'œuf de S. p.). *Lo Sperimentale*, LIII, 61-80, 1899. — Structure et propriétés chimiques. Considérations sur le rôle physiologique de cette enveloppe. **E. G.**

A. Swaen et A. Brachet. Etude sur les premières phrases du développement des organes dérivés du mésoblaste chez les poissons téléostéens. *Arch. de biol.*, XVI, 173-311, 1899. — Parmi les considérations intéressant le physiologiste dans ce long travail, il faut signaler celles qui ont trait au développement du système vasculaire sanguin; d'après les auteurs, l'endothélium cardiaque, les premiers vaisseaux et les futures cellules rouges sont déjà facilement reconnaissables avant que le mésenchyme ait apparu. Le système vasculaire sanguin formerait un système à part, évoluant pour son propre compte, sans adjonction d'éléments venus d'ailleurs. **E. G.**

Ch. Féré. Influence de l'injection préalable de bromure de potassium et de bromure de strontium dans l'albumen de l'œuf sur l'évolution de l'embryon de poulet. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 713; 22 juillet 1899.

G. Gérard. Description d'un monstre célosomien. *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 311-332; 1899. — La célosomie est secondaire et paraît résulter, comme l'exstrophie de la vessie, de la non soudure des lames ventrales au-dessous de l'ombilic. **E. G.**

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

C. Golgi. De nouveau sur la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 273-280; 1899. — Nouvelles observations sur l'appareil réticulaire interne de la cellule nerveuse. Une planche. **E. G.**

V. Ducceschi. Sur le métabolisme des centres nerveux. I. L'eau dans les fonctions du système nerveux central. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 269-272; 1899. — *Voy. ce Journal*, I, n° 3, 598.

M^{lle} Pompilian. Automatisme de la moelle du triton et automatisme des éléments nerveux en général. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 575; 1^{er} juillet 1899. — Dix à treize minutes après la section de la moelle lombaire, la queue du triton présente des mouvements automatiques; ces mêmes mouvements s'observent encore après séparation complète du train postérieur.

L. CAMUS.

M^{lle} Pompilian. Accélération et inhibition des mouvements automatiques de la sangsue. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 574; 1^{er} juillet 1899. — Suivant le rythme de l'excitation et suivant l'état du système nerveux, une excitation des centres nerveux peut accélérer ou inhiber les mouvements automatiques de la sangsue.

L. CAMUS.

L. Daddi. Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell'avvelenamento lento da cloridrato di cocaina. *Lo Sperimentale*, LIII, 50-60; 1899. — Recherches faites sur des chiens. Les altérations des cellules nerveuses ressemblent à celles que l'on trouve dans beaucoup d'intoxications, par la morphine, par l'arsenic, par le plomb, ou d'infections générales, septicémie, pneumococcie: disparition de la substance chromatique, atrophie variqueuse. Les lésions sont plus graves dans le cerveau, puis dans le cervelet, la moelle et enfin les ganglions intervertébraux. Quand les animaux ont jeûné, les altérations sont plus graves.

E. G.

F. Goltz. Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Grosshirn (Observations sur un singe à cerveau mutilé). *Arch. für die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 411-426; 1899. — L'animal avait subi une destruction des lobes frontal et antéro-latéral gauches. On avait enlevé la partie corticale. Les blessures avaient guéri; l'animal survécut onze années; il était paralysé du côté droit. Le domaine psychique n'était pas atteint. Trois jours après la seconde opération, il attrapait des mouches. Les membres d'abord paralysés montrèrent une amélioration assez rapide dans les premières

semaines et qui ne fit plus de progrès ensuite. Le caractère de l'animal n'avait pas changé, capricieux, malicieux et méchant. Il avait appris, postérieurement à sa mutilation, à se servir de ses membres du côté droit d'une manière assez convenable dans ses déplacements. Son inhabileté même tenait à un émoussement de la sensibilité. Il avait appris à saisir des objets, des fruits avec la main droite quand la gauche était attachée; de même présenter la main, à saluer; mais ces mouvements étaient maladroits; il ne l'introduisait pas avec sûreté à travers un trou. Il y avait des modifications analogues de la vue dans la moitié droite du champ visuel. L'utilisation du côté droit du corps exigeait, en tout cas, des efforts considérables de volonté.

A. DASTRE.

A. Bethé. Die Locomotion des Haifisches (Scyllium) und ihre Beziehungen zu den einzelnen Gehirnteilen und zum Labyrinth (Locomotion du chien de mer et ses relations avec les régions du cerveau et le labyrinthe). *Arch. für die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 470-493; 1899.

Vaschide. Recherches expérimentales sur les rêves. De la continuité des rêves pendant le sommeil. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 183; 17 juillet 1899.

Toulouse et Vaschide. Note sur un nouveau moyen de vérifier la loi de Weber-Fechner sur le rapport de la sensation à l'excitation et sur la vérification de cette loi par les mesures de l'odorat au moyen de solutions décimales. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 640; 15 juillet 1899.

A. Schwendt. Ergänzung zu meiner Abhandlung « Experimentelle Bestimmungen der Wellenlänge und Schwingungszahl höchster hörbarer Töne » (Complément à une communication sur la longueur d'onde et le nombre de vibrations des sons les plus aigus perceptibles. *Archiv für die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 189-192; 1899.

Rich. Ewald. Zur Physiologie des Labyrinths. Eine neue Hörtheorie (Physiologie du Labyrinthe. Nouvelle théorie de l'audition). *Archiv für die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 147-189; 1899. — Sixième mémoire, qui ne doit pas être examiné indépendamment des précédents. A chaque nombre de vibrations du son physique répond un changement dans l'organe auditif qui

est son signe, et qui est communiqué à l'organe central. De quelle nature est cette correspondance? Helmholtz a répondu par la théorie de la résonnance. Les fibres de l'acoustique se comportent comme des résonnateurs. Mais cette théorie, destinée à expliquer comment les ondes sonores influencent les terminaisons auditives, est sujette à nombre de difficultés et d'objections que l'auteur résume. Elle s'explique par la différence entre le son et le bruit, entre la consonnance et la dissonnance, les battements, etc. L'auteur en propose une autre, dans laquelle la correspondance du signe physique avec le signe physiologique ne serait pas une identité. Le son produirait une image sonore qui serait un complexe d'ondes fixes. Les sons graves produiraient des ondes permanentes dont les lignes nodales seraient très distantes les unes des autres : elles se rapprocheraient pour les sons aigus. Il y en aurait deux dans la membrane basilaire pour le son le plus grave, distantes de 16 mm. : pour le son le plus aigu perceptible, 32,000 vibrations, il y en aurait donc 100 dans l'étendue d'un millimètre. C'est cet état de choses qui serait le « signe » du son. L'auteur montre que cette hypothèse répond mieux aux objections que la précédente. Il étudie les vibrations permanentes des membranes diverses. Les particularités de la sensation sonore qu'on déduit de là sont, dans deux cas, vérifiées par l'expérience. L'hypothèse s'accorderait avec les faits anatomiques. Le principe peut s'énoncer ainsi : les ébranlements sonores provoquent dans la membrane basilaire une figure ondulatoire (image sonore) dont la forme permet la transmission de l'impression dans les conducteurs qui relient l'organe sensoriel au siège de la sensation.

A. DASTRE.

MÉCANIQUE ANIMALE

O. Zoth. Ueber die Formen der Pedalarbeit beim Radfahren (Sur les formes du travail de la pédale dans la course en bicyclette). *Archiv für die gesamm. Physiologie*, LXXVI, 319-356; 1899.

P. Le Hello. Du rôle des organes locomoteurs du cheval. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 179; 17 juillet 1899.

J. Boeke. Microscopische Phonogramstudien (Etudes microscopiques sur les phonogrammes). *Archiv für die gesamm. Physiologie*, LXXVI, 497-516; 1899.

CHALEUR ANIMALE

Raphaël Dubois. Sur le rôle de la chaleur dans le fonctionnement du muscle. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 114; 10 juillet 1899. — Dans les limites normales, la chaleur constitue une condition physique de milieu favorable au développement de la puissance de travail du muscle.

A. Chauveau. Thermogénèse et dépense énergétique chez l'homme qui élève ou abaisse son propre poids. Le travail positif prend de la chaleur au moteur animé qui exécute ce travail; le travail négatif lui en donne. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 250-258; 31 juillet 1899.

J. Lefèvre. Du bain double chez le lapin. Comparaison avec le chien. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 625; 8 juillet 1899. — Lorsque le premier bain détermine chez le chien une excitation telle que la réaction se produit dans le bain lui-même, chez le lapin au contraire ce bain ne provoque pas trace de réaction et la mort par refroidissement est fatale.

L. CAMUS.

André Sanson. Le quotient respiratoire et la thermogénèse. *J. de l'anat. et de la physiol.*, XXXV, 467-476; 1899. — Critique de la notion générale du quotient respiratoire qui ne donne pas la mesure exacte de la thermogénèse. Quelques considérations historiques relatives à d'anciens travaux de l'auteur.

E. G.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

Malassez. Sur les cages métalliques stérilisables pour lapins et cobayes. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 599; 8 juillet 1899.

Roussy. Muselière immobilisatrice universelle pour oiseaux, etc. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 556; 24 juin 1899.

Roussy. Collier-préhenseur perfectionné, rétrécissable et limitable à distance, pour chiens, etc. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 556; 24 juin 1899.

J. Moitessier. Nouvel appareil pour le dosage de l'urée. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 592; 1^{er} juillet 1899.

G. Bufalini. Nuovo miografo. *Lo Sperimentale*, LIII, 46-49; 1899.

M^{lle} Pompilian. Nouveau cardiographe clinique. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 702; 22 juillet 1899.

A. Spina. Ueber eine Methode an Gehirn-und Rückenmarklosen Säugethieren zu experimentiren (Méthode pour expérimenter sur les mammifères privés de moelle épinière et de cerveau). *Archiv für die gesamm. Physiol.*, LXXVI, 219-222; 1899. — La seule destruction de la moelle cervicale et dorsale suffit pour arrêter la circulation. Il suffit, pour maintenir les animaux

en vie, de pratiquer une injection vasculaire d'extract surrénal (Velich, 1896, Biedl, 1896). Un autre moyen consiste dans l'injection intra-artérielle de solution chaude de sel. Les animaux survivent assez longtemps pour permettre la plupart des recherches physiologiques.

A. DASTRE.

Roussy. Pelliplanimétrie. Essai de détermination de la part d'erreur que comporte cette nouvelle méthode. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 653; 15 juillet 1899.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

Vaquez. *Hygiène des maladies du cœur.* Paris, Masson et C^{ie}, petit in-8° de 320 pages. — Dans ce volume M. Vaquez a condensé, d'une façon pratique, l'ensemble des principes généraux de l'hygiène applicable aux accidents cardiaques aigus et aux lésions chroniques du cœur. Œuvre de documentation et non de pure compilation, ce livre néglige avec raison les données par trop théoriques introduites plus ou moins récemment en pathologie cardiaque.

P.-J. T.

R. Lépine. *Le diabète et son traitement.* Paris, J.-B. Baillière et fils, in-16 carré de 90 pages. — Exposé des principales lésions pathogéniques ainsi que des éléments généraux du traitement diététique et médicamenteux du diabète. La dyscrasie toxique qui peut compliquer la maladie et qui aboutit au coma est également étudiée.

P.-J. T.

AGENTS MÉCANIQUES PHYSIQUES ET CHIMIQUES

A. E. Sitsen. Ueber den Einfluss des Trocknens auf die Widerstandsfähigkeit der Mikroben Desinfektionsmitteln gegenüber (Influence de la dessiccation sur la résistance des microbes vis-à-vis des désinfectants). *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 65-67, 1899. — En comparant l'action d'un antiseptique sur des microbes desséchés à celle qu'il exerce sur les mêmes microorganismes

à l'état humide, l'auteur est arrivé à cette conclusion que les bactéries après dessiccation présentent une résistance bien plus grande à la substance antiseptique que lorsqu'elles sont humides. Cette résistance diminue à mesure que le temps, pendant lequel les microbes ont été soumis à la dessiccation augmente. Le staphylococcus pyogenes aureus humide était tué après avoir été exposé pendant 5 minutes à l'action d'une solution à 1 0/0 d'acide phénique, tandis qu'à l'état sec il résistait à la même influence pendant 30 minutes. De même le bacille typhique desséché n'était tué qu'après contact pendant 4 heures avec une solution d'acide phénique à 1/2 0/0, alors que la même action, durant 2 heures 1/2 seulement, suffisait à détruire ce bacille à l'état humide.

H. BOURGES.

H. Bordier et Salvador. De la part qui revient aux actions électrolytiques dans la production de l'érythème radiographique. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXXVIII, 1612; 26 juin 1899.

Apostoli. De l'action des courants de haute fréquence dans l'arthritisme. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXXVIII, 1610; 26 juin 1899.

AGENTS FIGURÉS

O. Bail. Untersuchungen über die Beeinflussung der Serumalexine durch Bacterien (Recherches sur l'influence des bactéries sur les alexines du sérum). *Arch. f. Hygiene*, XXXV, 284-355, 1899. — Historique. Expériences avec des bactéries vivantes ou mortes.

L'introduction de grandes quantités de microbes vivants ou morts dans le système circulatoire d'un animal abaisse ou supprime le pouvoir bactéricide du sang prélevé postérieurement. Si l'ensemencement est abondant, l'effet des alexines est complètement supprimé. Pour chaque cas, il y a une certaine dose minima de microbes morts qui suffit à rendre sans pouvoir bactéricide une quantité donnée de sang. Cette valeur limite varie considérablement avec le microbe et la semence. Elle est d'autant plus faible que la résistance du microbe vis-à-vis des alexines du sérum est plus forte. Jusqu'à un certain point, l'influence des microbes morts est spécifique. L'auteur cherche à expliquer l'influence réciproque des alexines et des microbes.

J. C.

K. Basch et F. Weleminsky. Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die thätige Milchdrüse (Elimination des microorganismes par la glande mammaire pendant sa sécrétion). *Arch. f. Hygiene*, XXXV, 203-226, 1899. — Ne passent dans le lait que les microbes qui peuvent provoquer des hémorragies ou des lésions. Ces microbes ne peuvent donc pas être considérés comme des produits d'excrétion au vrai sens du mot. Historique. Expériences sur le B. d'Eberth, le bacille de la diphtérie, le spirille du choléra, le bacillus bovis moribificans.

J. C.

A. Pettersson. Untersuchungen über säurefeste Bakterien (Recherches sur les bactéries ne se décolorant pas par les acides). *Berl. klin. Woch.*, 562; 26 juin 1899. — Etudes de ces différents microbes ayant les réactions colorantes du bacille tuberculeux. Beaucoup sont des saprophytes ou au moins des parasites facultatifs.

J. C.

Zettnow. Ueber Geisselfärbung bei Bakterien (Coloration des flagelles des bactéries). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 283-286; 1899.

H. B.

Levin. Les microbes dans les régions arctiques. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 558-567; 1899. — Dans ces régions l'air est très pur et très pauvre en micro-organismes; dans 20,000 litres d'air filtrés en différents points, l'auteur n'a trouvé que quelques moisissures. L'eau de mer contient seulement en moyenne une bactérie par 11 cc.; il y en a cependant davantage dans les grands fonds qu'à la surface. La pauvreté

est la même pour l'eau des glaciers, des ruisseaux, la neige, la glace fondue, etc. La vase qui se dépose au fond des flaques d'eau douce, sur les glaçons flottants, ne contient point de bactéries. La plupart des animaux (ours, phoques, requins, oiseaux, etc.) ont le contenu intestinal stérile.

P. NOBÉCOURT.

E. Thiercelin. Morphologie et modes de reproduction de l'entérocoque. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 551; 24 juin 1899. — Ce microbe, isolé dans l'intestin à l'état normal et pathologique (entérites infantiles, appendicite, embarras gastrique fébrile, certains ictères infectieux), est très polymorphe. Dans les matières fécales et dans les cultures il se présente sous forme de coques, de diplocoques, de streptodiplocoques, de tétraèdres, de formes staphylococciques, de diplobacilles, de bâtonnets. Les coques sont arrondis ou allongés, ou lancéolés, entourés ou non d'une auréole, de volume très variable; on rencontre tous les intermédiaires, depuis des éléments très petits jusqu'à de très gros éléments ovulaires. Ils se reproduisent par scissiparité ou par sporulation.

P. NOBÉCOURT.

E. Pfuhl. Untersuchungen über die Entwickelunfähigkeit der Typhusbacillen auf gekochten Kartoffeln bei gleichzeitigem Vorhandensein von Colibacillen und Bakterien des Gartenerde (Développement du bacille typhique sur des pommes de terre cuites, sur lesquelles poussent en même temps des colibacilles et des bactéries de la terre de jardin). *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 49-51; 1899.

Ali Krogus et Axel Wallgren. Et Sudlæg i Spørgsmaalet om Bacterium coli's Antagonisme mod de øvrige Urinbakterien (Contribution à la question de l'antagonisme du bactérium coli et des autres bactéries de l'urine). *Hospitalstidende*, 683, 12 juil. 1899, et 707, 19 juil. 1899. — Critique de la théorie de Rovsing sur l'antagonisme du bacillus coli et des autres microbes de l'urine; discussion théorique et relation de 20 expériences contradictoires.

L. DOR.

Th. Rovsing. Om Bacterium colis Antagonisme mod visse andre Urinbakterien. *Hospitalstidende*, 712; 19 juil. 1899. — Réponse de Rovsing à Ali Krogus qui avait critiqué sa théorie de l'antagonisme du bacillus coli et des autres microbes de l'urine.

L. DOR.

G. W. Boland. Ueber Pyocianin, den blauen Farbstoff des *Bacillus pyocyaneus* (De la pyocianine, matière colorante bleue du *B. pyocianique*). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 897-902; 1899.

H. B.

R. Weil. Zur Biologie der Milzbrand-bacillen (Biologie des bacilles du charbon). *Arch. f. Hygiene*, XXXV, 355-408; 1899. — Voici les conclusions. — 1° Les bacilles du charbon de virulence normale et assez vigoureux font des spores, en 16 heures entre 31° et 37°, en 36 heures à 24°, en 50 heures à 18°; 2° à 12° les individus les plus résistants peuvent, mais irrégulièrement, produire des spores; 3° les spores formées à 37° sont plus résistantes que celles formées à 31° et au-dessous. L'optimum de la formation des spores coïncide donc avec l'optimum de la végétation des bacilles (37°); 4° les spores faites à 37° peuvent germer à 12°; 5° les myceliums en bouillon sont tués en 1 minute à 80°, en 1 minute 1/2 à 79°, en 2 minutes à 78°, en 3 minutes à 75°, en 4 minutes à 70°, en 5 minutes 1/2 à 65°; 6° l'influence des températures basses est nocive. La virulence est atteinte avant le pouvoir végétatif; 7° l'oxygène atmosphérique n'exerce pas d'influence spécifique sur l'apparition des spores. A l'abri de l'air le microbe fait des spores aussi vivaces. Les milieux nutritifs les plus favorables sont : la pomme de terre, l'extrait de froment, la guimauve, le sérum solide de mouton additionné de 25 0/0 de bouillon de sucre de raisin.

J. C.

W. Hesse. Ein neues Verfahren zur Züchtung der Tuberkelbacillus (Nouveau procédé de culture du bacille tuberculeux). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 502-506; 1899. — L'auteur a obtenu en employant un nouveau milieu de culture, sur lequel il ensemait des crachats tuberculeux, des colonies de bacilles de Koch au bout de 1 à 3 jours. Ce milieu de culture se prépare avec 5 gr. de substance nutritive de Heyden, 5 gr. de chlorure de sodium, 30 gr. de glycérine, 10 gr. d'agar-agar, 5 cc. de solution normale de soude cristallisée (à 28,6 0/0) pour un litre d'eau distillée.

H. BOURGES.

Bataillon et Terre. La tuberculose au point de vue morphologique. *C. R. Soc. de biol.* 11^e série, I, 508; 8 juillet 1899. — Il existe, au point de vue des réactions colorantes (propriétés de prendre l'Ehrlich,

le Gram) une série dégradée continue, évoluant dans l'organisme animal. La forme bacillaire se ramifie facilement; il s'agit d'hyphe et non de bacilles. Le mode de reproduction place le germe dans le genre *Oospora* (*Oospora Kochi*). — La tuberculose des mammifères, des oiseaux, des animaux à sang froid, les pseudo-tuberculoses, etc., peut-être même l'actinomycose sont des variétés de la même forme parasitaire.

P. NOBÉCOURT.

Joseph Nicolas. Sur les caractères morphologiques des cultures de tuberculoses humaine et aviaire. Leur valeur différentielle. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 617; 8 juillet 1899. — L'auteur a transformé un *B. de Koch* humain donnant sur pomme de terre et sur agar glyciné des cultures sèches, verruqueuses, caractéristiques, en un *B. de Koch* qui donne en bouillon glyciné des cultures homogènes, uniformément troubles, et qui reporté sur les milieux solides donne des cultures grasses, luisantes, humides, analogues à celles de la tuberculose aviaire et cela encore au bout d'un an, à la sixième génération.

P. NOBÉCOURT.

Ramond et P. Ravaut. Action des microbes sur le développement du bacille de la tuberculose. *Arch. med. exp.*, XI, 494-497; 1899. — Les associations bactériennes favoriseraient le développement du bacille de Koch dans l'organisme. J. C.

E. J. Marzinowsky. Ueber eine neue Methode der Differentialfärbung der Mikroorganismen der Menschlichen und Vogeltuberculoae, Lepra und Smeigma. *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 762-764; 1899.

Max Teich. Beiträge zur Kultur des Leprabacillus. *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 756-761; 1899. — Dans 5 cas de lèpre, l'auteur a pu cultiver un bacille résistant aux acides et à l'alcool et très probablement identique aux microorganismes isolés dans cette maladie par Bordoni-Uffreduzzi, Babès, Levy, Czaplewski et Spronk. Il a obtenu ce résultat en ensemant des fragments de lépreme, soit sur de la pomme de terre arrosée d'une solution à 5 0/0 de soude; soit sur le produit de pommes de terre rapées et pressées, additionné de 1 0/0 de peptone et de 2 0/0 d'agar, puis alcalinisé avec la solution de soude; soit dans le suc de pomme de terre préparé de la même façon, mais sans addition d'agar. Les mi-

crobes ainsi isolés prennent l'aspect des bacilles minces que Hansen et Neisser ont décrits dans les produits lépreux, tandis que des milieux de cultures moins favorables leur impriment un polymorphisme très marqué.

H. BOURGES.

Hayo Bruns. Zur Morphologie des Actinomyces. *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 11-15; 1899. — Dans un cas d'actinomycose, dont le pus contenait les grains jaunes caractéristiques, l'auteur a trouvé un actinomyces formant bien des filaments étoilés terminés en massue, mais présentant par ses caractères morphologiques et l'aspect de ses cultures des particularités qui lui assignent une place entre l'actinomyces décrit par Bostroem, Rossi-Doria et l'actinomyces anaérobie de Wolf-Israël. Ce nouveau type se rapproche du premier par ses caractères macroscopiques et du second par son aspect microscopique; il présente la plus grande ressemblance avec le micro-organisme que Berestnew a récemment décrit comme un pseudo-actinomyces.

H. BOURGES

E. Levy. Ueber die Actinomycesgruppe (Actinomyceten) und die ihr verwandten Bakterien (Sur le groupe actinomyces et les bactéries voisines). *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 1-11; 1899. — L'auteur passe en revue tous les microorganismes qu'on a rapprochés dans ces derniers temps de l'actinomyces (bacille de la tuberculose, de la diphtérie, de la morve, etc.) et fait un historique complet de la question.

H. BOURGES.

Nocht. Zur Färbung der Malariaparasiten. *Centralbl. f. Bakter.* XXV, 764-769; 1899.

G. Bastianelli, A. Bignami et B. Grassi. Culture des formes en croissant malariques de l'homme chez l'« *Anopheles claviger* » Fabr. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 253-256; 1899.

B. Grassi, A. Bignami et G. Bastianelli. Recherches ultérieures sur le cycle des parasites malariques humains dans le corps du « zanzarone ». *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 259-268; 1899. — Les hémospories de la malaria parcourent chez l'homme le cycle caractérisé par la phase amœboïde et par l'absence de stades encapsulés; dans ce cycle elles se reproduisent

un nombre indéfini de fois, mais donnent aussi des formes stériles. Ces dernières, parvenues dans l'intestin de l'*Anopheles claviger*, se développent comme sporozoaires typiques.

R. G.

B. Grassi et A. Dionisi. Le cycle evolutif des hémospories. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 248-254; 1899. — Etude faite sur deux espèces d'hématozoaires des chauves-souris. Les formes adultes et les gros corps libres pigmentés qu'on observe dans le sang de ces animaux, de même que les formes analogues de l'homme, représentent la phase du parasite capable de continuer son développement chez les cousins. Les hémospories sont donc des parasites avec hôte intermédiaire; celui-ci est le vertébré à sang chaud; l'hôte définitif est l'invertébré (Diptère, Acaride). Chez le premier, ils passent par la phase amœboïde, et, dans cette phase, se multiplient un grand nombre de fois. Description des formes amœboïdes et des diverses formes incapables de se sporuler chez le vertébré. Hypothèse sur la transmission des spores.

E. G.

H. G. Plimmer. Vorläufige Notiz über gewisse vom Krebs isolierte Organismen und deren pathogene Wirkung in Tieren (Organismes isolés dans le cancer et leur action pathogène sur les animaux). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 805-809; 1899.

R. Galli-Valerio. Nouvelles observations sur une variété d'*Oidium albicans* Ch. Robin, isolée des selles d'un enfant atteint de gastro-entérite chronique. *Arch. de Parasitologie*, II, 270-276; 1899.

Cornil. Note sur les coccidioses humaines, sous forme de tumeurs du tissu cellulaire sous-cutané et des bourses séreuses. *Académie de médecine*, XLII 209-211; 1899. — L'existence, chez l'homme, d'une variété de tumeurs du tissu cellulaire sous-cutané, d'origine coccidienne, ayant ses caractères propres, est actuellement établie par deux observations accompagnées d'examen histologique.

CH. LESIEUR.

Milian. Les sporozooses humaines. *Thèse de Paris*, 1899, 90 pages. — Ce travail contient une observation clinique et histologique très détaillée d'un cas de kyste à coccidies de la plante du pied, affection tout à fait inconnue; il n'existe en effet

qu'une autre observation de coccidiose sous-cutanée due à MM. les professeurs Cornil et Duret et dans laquelle l'affection a atteint deux enfants d'une même famille. L'auteur passe en revue dans cette thèse les sporozooses généralisées et localisées, et insiste particulièrement sur la coccidiose du foie de l'homme.

LESNÉ.

E. Klein. Zur Kenntniss der Schicksals pathogener Bakterien in der beerdigten Leiche (Ce que deviennent les bactéries pathogènes dans les cadavres enterrés). *Centralbl. f. Bakter.* XXV, 737-744; 1899.

— L'auteur a renouvelé les expériences faites récemment par une commission allemande à propos de la détermination de la durée de la vitalité des microbes dans les cadavres d'animaux. Il a infecté un grand nombre d'animaux avec différentes bactéries pathogènes, les a enterrés soit directement dans de la terre ou du sable, soit dans des cercueils de bois ou d'étain; puis au bout d'un temps variable les cadavres ont été exhumés, la cavité abdominale des animaux ouverte, les parties infectées, lavées avec 1 à deux centimètre cubes d'eau salée stérilisée. Le produit de ce lavage était ensuite ensemené sur des milieux de cultures appropriés ou inoculés à d'autres animaux.

On ne retrouvait plus le bacillus prodigiosus et le staphylococcus aureus après 6 semaines. Le vibron cholérique persistait 18 jours après l'inhumation, mais avait disparu après 28 jours. Le bacille typhique n'a pas survécu plus de 15 à 20 jours. Après 15 jours on isolait encore le bacille diphtérique; mais il ne cultivait plus après 21 jours. De même le bacille de la peste, encore vivant au bout de 17 jours, était mort après 21 jours. Quant au bacille de la tuberculose, les expériences n'ont été faites que 7 semaines après l'inhumation et sont toutes restées négatives.

H. BOURGES.

AUTO-INTOXICATIONS

E. Lesné. Etude de la toxicité de quelques humeurs de l'organisme au point de vue expérimental et clinique. *Thèse de Paris*; 1899, 105 pages. — Les injections intra-veineuses de sérum du sang et d'urine ont permis de démontrer la toxicité de ces liquides. Mais il y a des causes d'erreur qui tiennent, pour le sérum, à la présence d'un ferment coagulant, pour les urines, à la différence de concentration moléculaire

existant entre le liquide injecté et le sang de l'animal expérimenté, et à un pouvoir urocoagulant. Cependant les urines rendues isotoniques ($\Delta = -0^{\circ},59$) n'ont pas constamment leur toxicité abaissée, tandis que l'addition d'une faible quantité de NaCl rend toujours leur toxicité inférieure, ce qui indique que la nocuité urocoagulante d'une urine est un élément important à connaître.

— Appliquant à l'étude des poisons des humeurs la méthode des injections intracérébrales, l'auteur montre qu'il existe dans le sérum humain un poison convulsivant pour le cerveau du cobaye et non pour celui du lapin, qui disparaît après exposition d'une heure à 50° , et s'atténue au bout de cinq à huit jours, semblant se rapprocher ainsi des ferments. L'urine au contraire est convulsivante à la fois pour le cerveau du cobaye et pour celui du lapin; sa toxicité ne varie pas après une heure de séjour à 100° et avec le temps; parmi les éléments de l'urine, les plus actifs en injection intracérébrale sont le sulfate de potasse, puis le carbamate d'ammoniaque et le chlorure de potassium. — Les sérums de malades atteints d'éclampsie, d'urémie convulsive ou comateuse, d'artério-sclérose ne sont pas constamment hypertoxiques; en tous cas, ils ne contiennent pas de poisons urinaires, car ils sont inoffensifs pour la cellule cérébrale du lapin, et leur toxicité intracérébrale disparaît après une heure d'un séjour à 50° .

P. NOBÉCOURT.

Lannelongue et Gaillard. Note sur la toxicité urinaire chez les enfants et dans l'appendicite en particulier. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1493; 19 juin 1899. — La toxicité urinaire de l'enfant normal est inférieure à celle de l'adulte. Les urines d'un enfant atteint d'appendicite aiguë sont environ trois fois plus toxiques que celles d'un sujet sain.

L. CAMUS.

A. Gouget. Toxicité comparée des agents du coma diabétique en injection intracérébrale. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 630; 8 juillet 1899. — Pour le cobaye, l'acide B. oxybutyrique est le plus toxique ($1/3$ de goutte); puis viennent, par ordre décroissant de toxicité, l'acétone, l'éther acétylacétique, l'éther éthyldiacétique. Il est donc rationnel d'attribuer le rôle important dans la pathogénie du coma au premier de ces acides, qui existe à haute dose dans l'urine des diabétiques comateux.

P. NOBÉCOURT.

INTOXICATIONS

P. Jacmin. Iodisme constitutionnel, thyroïdisme et maladie de Basedow. *Revue médicale de la Suisse romande*, 301-315; 20 mai 1899. — Les accidents connus sous le nom d'*Iodisme constitutionnel* ne relèvent pas d'une intoxication iodée, mais seraient probablement dus à la résorption du tissu thyroïdien sous l'influence du médicament. En effet, l'auteur trouve la plus grande analogie entre ces accidents et ceux dus à l'ingestion des produits thyroïdiens et à la maladie de Basedow.

J. NICOLAS.

A. Johannessen. Om lufdforgiftning hos børn (De l'empoisonnement par la lessive de soude chez les enfants). *Norsk Mag. for Lægevid.* XIV, 851-931; 1899. — L'auteur a observé, dans l'espace de 5 ans, 140 empoisonnements par la lessive de soude chez les enfants à l'hôpital de Christiania; il étudie les symptômes et le traitement de ces cas et expose les conditions dans lesquelles ont lieu ces empoisonnements.

L. DOR.

Enriquez et P. Lereboullet. Un cas de mélanodermie arsenicale simulant la maladie d'Addison. *Soc. méd. hôp.*, 631; 30 juin 1899. — Traitement arsenical prolongé pendant 18 mois. Ces cas sont connus (Rasch, Brouardel, Vulpian, etc.). Il n'y a pas d'asthénie. Les parties découvertes sont peu pigmentées. Cette pigmentation peut rétrocéder avec la cessation du médicament, mais lentement.

J. C.

L. Lewin. Ist der Sauerampfer ein Gift? (L'oseille est-elle un poison?) Diagnose des empoisonnements. *Deut. med. Woch.*, 485; 27 juillet 1899. — L'auteur n'ayant pas de preuves positives met fortement en doute la toxicité de l'oseille.

J. C.

F. Raphaël. Glykosurie bei Atropinvergiftung (Glycosurie par empoisonnement par l'atropine). *Deut. med. Woch.*, 451; 13 juillet 1899. — Une observation. Cinq expériences. L'empoisonnement par l'atropine produit de l'hyperglycémie et de la glycosurie. L'auteur n'insiste pas sur le mécanisme.

J. C.

Charrin et Levaditi. — Influence du titre isotonique ou anisotonique des solu-

tions minérales sur l'activité des toxines dissoutes dans ces solutions. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 586; 1^{er} juillet 1899. — La toxine diphtérique injectée en solution isotonique de NaCl n'est pas mortelle aux doses où elle l'est en solution anisotonique. Les solutions concentrées de NaCl accroissent l'activité de la toxine. Il semble que l'action de ces solutions concentrées consiste à faire disparaître plus promptement la toxine de la circulation générale, par suite, à l'introduire plus rapidement dans l'intérieur des cellules. P. NOBÉCOURT.

F. Bezançon et A. Gouget. Action comparée des poisons tuberculeux (Toxicité, action sur la température). *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 521; 17 juin 1899. — En outre de la tuberculine, substance hyperthermisante, le bacille tuberculeux produit une toxine hypothermisante pour le cobaye sain ou tuberculeux, qui diffuse dans le milieu de culture, est détruite à 100° et rentre dans la catégorie des toxalbumines.

P. NOBÉCOURT.

E. Behring. Ueber die spezifische giftigen Eigenschaften der Tuberculinsäure (Sur les propriétés toxiques spécifiques de l'acide tuberculeux). *Berl. klin. Woch.*, 537; 19 juin 1899. — Substance extraite des bacilles tuberculeux par Ruppel, ayant les mêmes caractères chimiques que l'acide nucléaire extrait par Miescher des spermatozoïdes. Kossel a également étudié un acide nucléaire. Etude de cette substance qui ne perd pas sa valeur toxique par mélange avec l'eau et la glycérine.

J. C.

Thorvald Madsen. La constitution du poison diphtérique. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 568-580; 1899.

E. Behring. Ueber Tetanusgiftmodifikation (Sur les modifications du poison tétanique). *Fortsch. der Medizin*, XVII, 501-505; 1899. — Suite des recherches faites avec Ransom et Kitashima. Expériences réalisées sur la souris blanche. Voici les deux conclusions : 1° Les poisons, avec un grand *multiplum* de leur valeur toxique indirecte en comparaison avec leur valeur toxique directe, donnent de bien meilleurs résultats que les poisons qu'il appelle *Gleichgifte*; 2° avec un même *multiplum* du pouvoir toxique indirect en comparaison avec le direct, chaque poison tétanique qui possède une plus haute valeur D est précieux pour l'immunisation.

J. C.

E. Behring. Ueber die quantitativen Bindungsverhältnisse zwischen Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden Meerschwein Körper (Sur les proportions quantitatives de la combinaison du poison tétanique avec l'antitoxine tétanique dans le corps des cobayes vivants). *Fortsch. der Medicin*, XVII, 521-534; 1899. — L'auteur admet une combinaison chimique de la toxine et de l'antitoxine. Cette combinaison et la neutralisation consécutive du poison se montrent dans le corps des animaux partout où toxine et antitoxine arrivent en contact, comme cela se passe *in vitro*. Avec de petites doses de poison, le sang circulant des cobayes réagit de telle façon que l'action de l'antitoxine est moindre que sur une dose semblable de toxine en solution aqueuse. Avant que les toxines et antitoxines soient mélangées, une partie de la toxine peut traverser les vaisseaux et échapper par là à l'antitoxine. Cela a surtout lieu avec les petites doses de poison. — Si la toxine est injectée sous la peau, il faut pour assurer sa combinaison avec l'antitoxine que celle-ci soit extravasculaire. Lorsque la valeur antitoxique du sang est très considérable, une petite partie de l'antitoxine peut traverser les vaisseaux et en sortir. — L'auteur a commencé des études analogues avec le poison diphtérique.

J. C.

Maltschanoff. Ueber das Gonococcen-toxin und seine Wirkung auf das Nervensystem (La toxine gonococcique et son action sur le système nerveux). *Munch. medic. Woch.*, 1^{er} août 1899, 1013. — L'auteur s'est servi de cultures gonococciques de 20 à 25 jours, développées sur un milieu liquide composé de bouillon et de liquide d'hydrocèle 1 : 1. La toxine était obtenue par chauffage des cultures à 70° sans filtration. Des inoculations faites aux animaux ont déterminé des lésions évoluant d'une façon aiguë ou chronique. Dans les cas aigus, les lésions du système nerveux consistaient surtout en altérations des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle, à un degré moindre des cellules des ganglions rachidiens; enfin les cellules du cerveau et du bulbe étaient à peine atteintes. Dans les intoxications chroniques, on a observé surtout de la névrite dégénérative, parfois de la dégénération des racines postérieures et des cordons postérieurs de la moelle. Les premières lésions des nerfs apparurent au bout d'un mois; dès le deuxième, des fibres régénérées se montrèrent, et après 5 ou 6

mois les nerfs avaient repris leur caractère normal, tandis que les racines et les cordons postérieurs restaient malades. La névrite se rapprochait le plus souvent du type segmentaire périaxile.

H. CLAUDE.

Heinrich Couradi. Zur Frage der Toxinbildung bei dem Milzbrand Bakterien (A propos de la question de la production de toxines par le bacille du charbon). *Zeitsch. f. Hygiene*, XXXI, 287-316; 1899.

B. Auché et Chavannaz. Lésions du foie déterminées, chez le lapin, par les injections intrapéritonéales du contenu des kystes de l'ovaire. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 596; 8 juillet 1899. — Ces lésions sont de deux ordres : 1° des lésions parenchymateuses, de nécrose cellulaire (dégénérescence granulo-albuminoïde, hyaline); 2° des lésions de sclérose, qui débute par l'espace porto-biliaire, puis envahit le lobule et les fissures interlobulaires.

P. NOBÉCOURT.

B. Auché et Chavannaz. Lésions des reins déterminées chez le lapin par les injections intrapéritonéales du liquide des kystes de l'ovaire. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 700; 22 juillet 1899. — Comme dans le foie, on constate des lésions parenchymateuses, les plus fréquentes, et des lésions de sclérose, rares.

P. NOBÉCOURT.

Herman. L'intoxication carnée de Si-rault. *Arch. de méd. exp.*, XI, 445-494; 1899. — Epidémie sur une centaine de personnes, dont 3 moururent. Gastro-entérite suraiguë constatée à l'autopsie. La cause était la viande d'un porc. Toutes les personnes qui en mangèrent furent malades. Pas de bacilles du choléra dans les selles. Pas de trichinose. Pas d'empoisonnement par l'arsenic. C'était du *botulisme*. — Les cultures faites à l'aide de la viande du porc et des pièces d'autopsie ne donnèrent pas de résultats en raison du grand nombre d'espèces microbiennes contenues. L'inoculation du porc à des lapins et des cobayes les tua avec entérite infectieuse. Les cultures des organes internes de ces animaux donnèrent à l'état de pureté un *bacille* semblable à celui qui a été décrit par Van Ermengem dans l'épidémie de *Moorseele*. Ce bacille était agglutiné par le sang des malades et des animaux infectés. C'est encore le même

microbe que celui isolé par Gaffky et Paak, en 1890. — L'intoxication de Sirault était donc due au bacille de Van Ermengem et non à des ptomaines; c'était une *infection* et non une intoxication. Le botulisme toxique est reconnu de plus en plus rare.

J. C.

INFECTIONS

Garnier. La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. *Thèse de Paris*, 1899, 130 pages. — L'auteur, après une étude approfondie de l'histologie normale de la glande thyroïde et des parathyroïdes, étudie les modifications de ces organes dans les infections cliniques et expérimentales. Dans les infections aiguës, il a noté l'hypertyroïdation, la dysthyroïdation et l'athyroïdation, ainsi que des lésions interstitielles. Les infections expérimentales produisent des altérations plus profondes, telles que la nécrose cellulaire. Dans l'hérédo-syphilis la sécrétion thyroïde est arrêtée. La tuberculose aboutit rarement à la formation dans la glande thyroïde de foyers spécifiques; le plus souvent le corps thyroïde des phthisiques est atrophié et scléreux. Malgré ces lésions très marquées, le corps thyroïde ne semble pas avoir une influence directe sur la marche des infections, et son ablation ne modifie pas sérieusement la résistance des animaux infectés ou intoxiqués. **LESNÉ.**

Haushalter et L. Spillmann. — Altérations de la moelle osseuse au cours des infections chez l'enfant. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 696; 22 juillet 1899.

Haushalter et L. Spillmann. — Altérations de la moelle osseuse au cours des infections et intoxications chez les jeunes animaux. *C. R. Soc. biol.*, 11^e série, I, 698; 22 juillet 1899.

P. Holst. Om hæmorrhagisk nefrit som udtryk for almeninfektion (Sur la néphrite hémorragique comme manifestation d'une infection générale). *Norsk Mag. for Lægevid.*, XIV, 825-850; 1899. — Se basant sur trois observations, l'auteur considère la néphrite hémorragique aiguë comme une manifestation symptomatique d'une infection sanguine; il a trouvé une fois un streptocoque et deux fois des staphylocoques blancs dans le sang circulant, pendant la vie, chez trois malades qui n'avaient d'autres symptômes qu'une néphrite hémorragique.

L. DOR.

A. Chantemesse et Rey. La formule hémoleucocytaire de l'érysipèle. *Presse médicale*, 316; 1^{er} juillet 1899. — Le doigt piqué est toujours au préalable trempé dans l'eau chaude à + 40°. — L'examen du sang peut faire prévoir les rechutes. — L'étude de la leucocytose totale est peu importante. Il faut faire la numération qualitative. — La leucocytose totale monte et descend proportionnellement à la température. — Les polynucléaires subissent une diminution constante pendant la défervescence; ils peuvent même devenir moins nombreux qu'avant. Les mononucléaires varient peu. Les lymphocytes marchent en sens inverse des polynucléaires, ils augmentent à la chute de la fièvre. Les deux courbes allant en sens inverse annoncent la guérison de l'érysipèle. La courbe des mononucléaires intermédiaires marche avec celle des lymphocytes. Les éosinophiles, absents pendant la période fébrile, reparaissent à la défervescence. — Telle est la formule hémoleucocytaire d'un érysipèle d'adulte qui guérit. Dans les cas mortels, la leucocytose totale est très élevée, les polynucléaires sont très abondants au lieu de diminuer. L'ascension brusque de la courbe des polynucléaires trahit une rechute imminente; elle la précède. Donc la polynucléose trahit la gravité de la maladie. — Il y a donc un *hemo-pronostic* de l'érysipèle.

J. C.

Almy. Staphylococcie chez le chien. *Société centrale de médecine vétérinaire*, 216-218; 23 mai 1899. — Observation d'un chien atteint de néphrite avec albuminurie, faiblesse du train postérieur, et qui a succombé à un envahissement de tout son organisme par un *staphylocoque* gardant le Gram. La voie de pénétration de l'agent pathogène ne peut être affirmée.

N. Pane. Sulla presenza dello pneumococco nel sangue. *Rif. med.*, 7 et 8 août 1899, 376 et 387.

Paul Courmont et Cade. Transmission de la substance agglutinante du bacille d'Eberth par l'allaitement. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 619; 8 juillet 1899. — Fait positif attribuable au degré élevé du pouvoir agglutinant des humeurs de la nourrice.

P. NOBÉCOURT.

Thoinot. La fièvre typhoïde à Paris de 1870 à 1899. Rôle actuel des eaux de source. *Soc. méd. hôp.*, 30 juin 1899; 645. — Avant

l'arrivée des eaux de source (1870), tout adolescent arrivant à Paris prenait la fièvre typhoïde. De 1870 à 1893, l'alimentation a été mixte en eau de source et en eau de rivière; la fièvre typhoïde a continuellement diminué (140 à 25 décès pour 100,000 habitants). De 1893 à 1899, l'eau de rivière a été théoriquement complètement supprimée. En réalité il n'en a rien été. On a fréquemment donné de l'eau de Seine en temps de sécheresse. Aussi la fièvre typhoïde n'a-t-elle pas diminué. En outre, les eaux de source distribuées peuvent être contaminées. Les eaux de l'Avre contiennent parfois un nombre de microbes incompatible avec les données de l'eau potable (17.850). D'ailleurs on mélange les eaux des différentes sources. La Vanne a causé l'épidémie de 1894. En résumé, il y a beaucoup à faire pour doter Paris d'eaux non suspectes.

J. C.

Rendu. A propos de l'épidémie actuelle de fièvre typhoïde. *Soc. méd. hôp.*, 674; 13 juillet 1899. — De simples comparaisons de statistiques montrent nettement : que l'eau de source bue à Paris n'est pas absolument inoffensive; que certaines des sources captées par la Ville sont sujettes à être contaminées sous l'influence des grandes pluies; enfin, que le mélange des eaux de certaines sources peut avoir une influence fâcheuse au point de vue de la propagation de la fièvre typhoïde.

CH. LESIEUR.

Chantemesse. Note sur l'étiologie de la fièvre typhoïde à Paris. *Soc. méd. hôp.*, 671; 13 juillet 1899. — On a successivement démontré le rôle de l'eau de rivière, puis celui de l'eau de source dans l'étiologie de la fièvre typhoïde parisienne. Il faut y ajouter l'influence de microbes non spécifiques, capables de favoriser la pullulation du bacille d'Eberth : ainsi, le mélange d'une eau considérée bactériologiquement comme non dangereuse avec une eau faiblement souillée par le germe spécifique peut aboutir à la création d'un breuvage parfaitement nocif. Dans la région parisienne, l'épuration artificielle de l'eau potable est la seule garantie certaine de sa pureté.

CH. LESIEUR.

Lancereaux. Quelques mots d'histoire à propos de l'étiologie des épidémies de fièvre typhoïde des années 1876 et 1882. Action des eaux de l'Oureq et de la Seine. *Soc. méd. hôp.*, 727; 27 juillet 1899. —

L'auteur rappelle que, dès 1880, et de nouveau en 1882, il attribua à l'eau de boisson les épidémies de fièvre typhoïde que l'on expliquait couramment par l'encombrement.

CH. LESIEUR.

Netter. La fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau pendant le premier semestre de 1899. *Soc. méd. hôp.*, 722; 27 juillet 1899. — D'une enquête portant sur les fièvres typhoïdes traitées à l'hôpital Trousseau, on peut tirer les conclusions suivantes : il existe cette année une recrudescence très marquée de la fièvre typhoïde à Paris; on doit faire remonter au mois d'août le début de la période épidémique; la banlieue n'a participé que faiblement aux admissions pendant le premier semestre de 1899; l'accroissement dans la proportion des fièvres a porté sur les tributaires des trois eaux de source distribuées à la population parisienne; il s'est montré relativement plus grand chez les buveurs d'eau de Vanne.

CH. LESIEUR.

Nollet. Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde de Cherbourg. *Arch. de méd. navale*, 427-448; 1899. — Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde survenue dans les régiments casernés à Cherbourg et ayant surtout atteint les casernes d'infanterie et d'artillerie de marine, alimentées par les eaux de la Divette, qui reçoit, en cas de pluies abondantes, des eaux ayant lavé des champs d'épandage et entraîné ainsi des matières organiques et des microbes, alors que les casernes alimentées avec une eau pure provenant d'une autre rivière sont restées à peu près indemnes. L'auteur croit aussi au rôle étiologique du mauvais état des planchers. Alimentation en eau pure, réfection et imperméabilisation des planchers, voilà les mesures à prendre pour éviter de nouvelles épidémies.

J. NICOLAS.

Da Costa. Anomalous eruptions in typhoid fever. *Americ. Journ. of the med. sc.*, CXVIII, 1-10; 1899. — L'auteur rapporte 9 cas de fièvre typhoïde dans lesquels on constata des érythèmes scarlatiniformes, morbilliformes ou polymorphes. L'érythème morbilliforme se rencontre plutôt dans les formes graves, sans qu'on puisse toutefois attribuer aucune valeur pronostique nette à ces éruptions. Elles sont l'indice d'un trouble vaso-moteur d'origine toxi-infectieuse.

H. CLAUDE.

Sørensen. Ueber Diphtheriebacillen und Diphtherie in Scharlachabtheilungen. *Zeitsch. f. Hygiene*, XXXI, 265-282; 1899.

H. Roger et M. Garnier. Note sur un cas de mammite gangréneuse. *C.R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 647; 15 juillet 1899, et *Presse méd.*, 33; 22 juillet 1899. — Due à un microcoque, à caractères spéciaux, pathogène pour le lapin, et peu pour le cobaye, qui existait presque à l'état de pureté, à côté de rares streptocoques.

P. NOBECOURT.

Brill et Libman. Pyocyaneus Bacillæmia. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, CXVIII, 153-162; 1899. — Début par un ictere fébrile, puis albuminurie, abcès de la cuisse, et mort au bout d'un mois environ. Foie gros, atteint de nécrose et de dégénération cellulaire. Néphrite aiguë et atrophie dégénérative des capsules surrénales. On constata le bacille pyocyaneus dans le sang pendant la vie. L'atrophie des capsules surrénales qui donna lieu à des symptômes d'addisonisme est attribuée aux toxines pyocyaniques. La porte d'entrée de l'infection est restée inconnue.

H. CLAUDE.

Barrier. A propos de la tuberculose du chien. *Société centrale de médecine vétérinaire*, 255-256; 8 juin 1899. — L'auteur rapporte un nouvel exemple de tuberculose chez le chien, avec autopsie. Cette tuberculose à localisation abdominale avait été contractée chez ses maîtres. Le point intéressant à retenir, c'est que cet animal ayant des ulcérations intestinales farcies de bacilles devait disséminer autour de lui une quantité innombrable de germes, et devenir ainsi un foyer d'infection dangereux. Il serait donc nécessaire d'étendre à la race canine la loi du 20 juin 1898, concernant les mesures à prendre contre la tuberculose bovine.

J. NICOLAS.

Binot. Etude expérimentale sur le tétanos. *Thèse de Paris*, 1899, 64 pages. — L'auteur étudie, chez le cobaye particulièrement, le tétanos du système nerveux sympathique, en injectant de la toxine dans les différents viscères. La dose mortelle est la même qu'en injection sous-cutanée, mais dans le tétanos splanchnique la période d'incubation est plus longue et la marche plus rapide sitôt l'apparition des premiers symptômes;

de plus les contractures sont symétriques et ne sont pas permanentes. L'injection de toxine dans le diaphragme tue rapidement l'animal par contracture de ce muscle. La multiplication des foyers d'inoculation permet de tuer l'animal avec une dose de toxine dix fois plus faible que celle nécessitée par l'inoculation en un seul point. — Le sérum antitétanique en injection sous-cutanée est préventif durant la période d'incubation sauf si l'inoculation de la toxine a été faite dans le diaphragme, la moelle épinière et le poumon. L'injection intracérébrale de sérum faite après l'apparition des premiers signes du tétanos viscéral n'empêche pas son évolution. LESNÉ.

F. Comte et Ch. Lesieur. Un cas de morve aiguë chez l'homme. *Province médicale*, 29 juillet 1899; 349-353. — Il s'agit d'un cas typique de morve aiguë développée chez un jeune élève de l'école vétérinaire de Lyon, et qui amena la mort en quinze jours environ. Le liquide purulent, recueilli dans des pustules cutanées, a permis, par l'examen microscopique direct, les cultures et l'inoculation dans le péritoine du cobaye qui déterminèrent une orchite double volumineuse et suppurée, d'établir le diagnostic ferme de morve. J. NICOLAS.

Nocard. Etudes expérimentales sur la clavelée; une source abondante de virus pur. *Recueil de médecine vétérinaire*, VI, 263-270; 1899. — En raison de la difficulté que l'on éprouve à obtenir d'une lésion cutanée un produit bactériologiquement pur, l'auteur a songé à rechercher le virus de la clavelée dans les nodosités sous-cutanées que l'on rencontre parfois chez les moutons atteints de cette maladie. Par ce procédé il a pu se procurer un liquide absolument pur, dont il a constaté la virulence. — Ce liquide doit être inoculé, soit dans la chambre antérieure de l'œil, soit dans la substance cérébrale d'un mouton, si l'on désire obtenir une plus grande quantité de virus pur. Les inoculations à la chèvre ont toujours été négatives; l'auteur ne croit pas que la chèvre puisse prendre la clavelée du mouton.

CH. LESIEUR.

E. Mosny. Note sur un cas de paludisme d'origine parisienne; contagion possible. *Soc. méd. des hosp.*, 759; 3 août 1899. — Ce cas de paludisme sporadique, absolument classique par son expression clinique, les résultats de l'examen du sang et le succès

de la médication quinique, ne paraît pas explicable autrement que par la contagion. L'éclosion des premiers accidents palustres chez la malade dont il s'agit coïncide précisément avec l'arrivée et le séjour d'un soldat paludéen dans la maison qu'elle habitait. A ce propos l'auteur rappelle les dernières recherches sur la contagion du paludisme.

CH. LESIEUR.

B. Grassi. Rapports entre la malaria et les arthropodes. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 237-258; 1899. — Concordance remarquable entre les générations de *Anopheles claviger* et les périodes printanière et estivo-automnale de la malaria.

E. G.

Heymann. Die im Verlaufe der Masern auftretende Ohrenerkrankungen (Déterminations auriculaires au cours de la rougeole). *Deut. Arch. für klin. Medic.*, LXIII, 336-348; 1899. — L'auteur pense que les déterminations auriculaires sont de règle dans la rougeole, mais qu'elles passent souvent inaperçues, parce qu'elles guérissent et ne donnent pas lieu à des désordres fonctionnels importants. Dans certains cas elles ont pu toutefois déterminer la mort ou entraîner la perte de l'ouïe. Le plus souvent il s'agit d'otites moyenne catarrhale ou suppurée, qui paraissent résulter plutôt d'un exanthème primitif de la muqueuse de l'oreille moyenne, que d'une infection secondaire d'origine nasale.

H. CLAUDE.

J. Casteret. Etude sur les éruptions « mal caractérisées » de la vaccine; leur signification. *Presse médic.*, 24 juin 1899, 301. — Ayant obtenu, au cours de ses vaccinations, un certain nombre d'éruptions d'aspect douteux, l'auteur a essayé d'en préciser la nature en inoculant à une génisse le contenu des boutons suspects. Les lésions produites sur cet animal furent inoculées à une autre génisse, et le vaccin ainsi obtenu put servir à de nouvelles vaccinations. Les sujets dont l'éruption mal caractérisée avait servi de point de départ à ces recherches furent revaccinés, avec insuccès complet cette fois. De ces expériences l'auteur croit pouvoir tirer les conclusions suivantes: 1° les boutons « douteux » sont de nature vaccinale; leur ensemencement sur la génisse donne une éruption typique de la vaccine; 2° ils constituent une vaccine avortée: la vaccine n'a pu arriver à son complet développement parce que le sujet était en

état de moindre réceptivité, mais elle a rendu à l'individu son complément d'immunité, puisqu'une nouvelle revaccination, pratiquée trois mois après, reste entièrement stérile; 3° le vaccin provenant des boutons douteux est un vaccin affaibli; sa modification provient de son passage dans un organisme qui possède encore un certain degré d'immunité; en effet, son ensemencement sur la génisse donne une éruption retardée; 4° il suffit d'un simple passage sur la génisse pour lui rendre toute sa virulence; il se comporte sur une seconde génisse comme le vaccin normal. Après ce second passage, le vaccin recueilli donne, chez l'homme, de très belles éruptions vaccinales.

CH. LESIEUR.

Hervieux. Vaccinoïde. *Académie de médecine*, 697-701; 20 juin 1899. — L'auteur, se basant sur ses propres observations et sur celles de MM. Bucquoy, Ollivier, Souris, Casteret, conclut que la vaccinoïde, qu'on désignait autrefois sous le nom de fausse vaccine est, en réalité, de la vaccine vraie, puisque malgré son développement imparfait elle peut ou bien fournir au sujet qui la reçoit le complément d'immunité qui lui manque, dans le cas de vaccination, ou bien, s'il en est totalement dépourvu, la lui donner tout entière. Néanmoins, il faut faire une réserve en ce qui concerne les manifestations hybrides avortées qui se produiraient au point d'inoculation et répéter l'inoculation dans les cas de doute. La bénignité de l'opération doit lever toutes les hésitations.

J. NICOLAS.

Abramow. Ueber Veränderungen der Blutgefäße bei der Syphilis (Sur les lésions des vaisseaux sanguins dans la syphilis). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 201-225; 1899. — Dans la syphilis les trois tuniques des vaisseaux malades sont atteintes simultanément. Les parois peuvent être lésées sur une région très limitée, et la destruction soit de l'adventice soit de la tunique interne, peut conduire à la formation d'anévrismes. Dans les processus chroniques limités à la tunique interne on constate dans les foyers une néoformation de fibres élastiques développées aux dépens de la membrane fenêtrée. Au point de vue du diagnostic anatomique, on ne peut affirmer la syphilis que lorsqu'on a constaté des néoformations gommeuses, en l'absence de toute altération régressive de la tunique interne.

H. CLAUDE.

TROUBLES ET MALADIES
DE LA NUTRITION

Freudweiler. Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten (Recherches expérimentales sur la nature des nodosités gouteuses). *Deut. Arch. für klin. Med.*, LXIII, 266-336; 1899. — L'auteur s'est proposé de rechercher, par des injections sous-cutanées d'urate acide de soude chez les animaux, en suivant heure par heure et jour par jour les désordres produits, si, dans les nodosités goutteuses, le dépôt des sels uratiques constituait le fait pathologique primitif et si, comme Ebstein, v. Noorden et d'autres auteurs l'ont admis, la concrétion uratique n'était pas le résultat d'une altération nécrobiotique du tissu conjonctif. Tout d'abord ces expériences ont démontré que ces injections produisaient une lésion du tissu conjonctif très comparable aux véritables nodosités goutteuses. En second lieu les altérations du tissu conjonctif au niveau des concrétions ne peuvent être considérées comme le résultat d'une irritation banale par corps étranger; ce sont des lésions spécifiques, goutteuses, propres aux cristaux uratiques. Ces concrétions sont résorbées en premier lieu grâce à l'activité phagocytaire des leucocytes mono et polynucléaires, puis le tissu conjonctif jeune prolifère, est semé de cellules géantes, et la partie lésée reprend sa constitution normale après un temps variable. L'absorption de préparations alcalines ou acides ne paraît pas modifier l'évolution des concrétions uratiques artificielles. L'auteur se rallie donc à l'opinion de Garrod qui attribue les altérations du tissu conjonctif aux dépôts de concrétions uratiques.

H. CLAUDE.

L. Badt. Ueber Harnsäureausscheidung im Urin während des acuten Gichtanfalls (Sur l'excrétion urinaire de l'acide urique pendant l'accès aigu de goutte). *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXVII, 546-550; 1899. — Comme l'a déjà montré Pfeiffer, non seulement l'élimination de l'acide urique n'est jamais diminuée, elle est même sensiblement augmentée dans la plupart des cas.

GOUGET.

E. Rosenqvist. Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett bei schwerer Fällen von Diabetes mellitus (Sur la question de la formation du sucre aux dépens de la

graisse dans des cas graves de diabète sucré). *Berl. klin. Woch.*, 612; 10 juillet 1899. — Le fait de la formation du sucre aux dépens de la graisse est admis. Dans les cas graves de diabète y aurait-il hyperproduction de sucre par ce mécanisme ?

J. C.

Pfeiffer et Scholz. Ueber den Stoffwechsel bei Paralysis agitans und im Senium überhaupt (mit Berücksichtigung des Einflusses von Schilddrüsentabletten) [Sur les échanges organiques dans la paralysie agitante et dans la vieillesse surtout (avec considérations sur l'influence de la médication thyroïdienne)]. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LXIII, 368-423; 1899. — Dans la maladie de Parkinson la polyurie, quoique fréquente, n'est pas constante. L'émission de calories se rapproche de la quantité normale et est un peu inférieure chez les vieillards. L'élimination d'azote est augmentée plus ou moins suivant les cas. L'excrétion du phosphore est exagérée et supérieure à la quantité observée. La créatine et les sulfates sont excrétés d'une façon normale. — La médication thyroïdienne, dans les observations des auteurs, est suivie d'une diminution du poids du corps; l'action sur la diurèse est incertaine; quant à l'excrétion du phosphore, de la créatine, du soufre, des chlorures, elle est peu ou pas modifiée.

H. CLAUDE.

P. Berger. Ostéomalacie masculine. *Presse méd.*, 1^{er} juillet 1899, 313.

HÉRÉDITÉ, PRÉDISPOSITION, IMMUNITÉ

Auché et Chambrelent. Transmission à travers le placenta du bacille de la tuberculose. *Arch. de méd. exp.*, XI, 521-545; 1899. — Historique. 11 observations sans lésions histologiques tuberculeuses. 7 observations avec lésions histologiques tuberculeuses. 1 observation personnelle de tuberculose congénitale. Cette transmission est, en somme, très rare. Dans ce cas le placenta est toujours tuberculeux (microscopie, inoculations). Le bacille de Koch peut exister chez un fœtus ne présentant pas de lésions macroscopiques ni microscopiques. Lorsqu'elles existent, les lésions du fœtus sont généralisées. Les tissus fœtaux ne sont pas un mauvais terrain pour le bacille de la tuberculose; les tuberculoses latentes de Baumgarten constituent un fait inexact.

J. C.

Béclère, Chambon, Ménard et Cou-lomb. Transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale et du pouvoir antivirulent du sérum. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 235; 24 juillet 1899. — La transmission de l'immunité vaccinale de la mère à l'enfant est due au passage de substances antivirulentes à travers le placenta. La présence de substances antivirulentes dans le sang de l'enfant diminue les chances de succès pour l'inoculation vaccinale, mais ne les supprime pas d'une façon constante. L. CAMUS.

J. Barbier. De l'hérédité dans une famille d'alcoolique. *Soc. méd. des hôp.*, 641; 30 juin 1899. — Surtout l'absinthinisme. Pas de syphilis. Voir les travaux de Féré.

J. C.

H. Rendu. Stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire et malformation cardiaque congénitale. Développement d'une syphilis acquise, rapidement modifiée par le traitement spécifique. *Ac. de médecine*, 11 juillet 1899, 73-80. — Il s'agit d'une jeune femme présentant toute une série de malformations que l'auteur attribue à une syphilis héréditaire, et aussi une lésion mitrale double (rétrécissement et insuffisance) regardée comme congénitale et comme relevant aussi de la syphilis, à cause de l'absence de toute maladie infectieuse dans les antécédents de la malade, sauf une rougeole. Il n'y a pas cependant certitude de syphilis chez les parents (père inconnu), mais la mère aurait eu d'abord une fausse couche, puis deux enfants nés avant terme et morts en bas âge, avant la malade dont il s'agit. L'auteur en fait une présomption grave de syphilis. Aussi, en rapprochant ces faits des stigmates dystrophiques présentés par la malade, développement anormal des os, de la mâchoire, des dents, troubles viscéraux, fausses couches, il conclut chez elle à l'hérédo-syphilis. Or, M. Rendu vit évoluer chez elle un chancre typique d'une grande lèvre, avec pléiade ganglionnaire, et suivi de roséole, de papules, etc., en un mot une syphilis indéniable qui fut améliorée par le traitement spécifique. Il en conclut avec Fournier, L. Pilem, Taylor, Tavernier que les manifestations de l'hérédo-syphilis ne démontrent pas que l'organisme soit à l'abri de la contamination. L'hérédo-syphilis ne confère qu'une immunité temporaire si même elle la confère.

M. Fournier. Il faut distinguer dans l'hérédité de la syphilis. *L'hérédité syphili-*

tique proprement dite, en substance, en nature, et *l'hérédité dystrophique* ou *parasymphilitique*, longtemps confondues à tort, mais qui peuvent coexister sur le même sujet. Il semble bien que les accidents de la deuxième catégorie, tares dystrophiques, ne mettent pas à l'abri d'une contamination syphilitique. La pathogénie de la lésion cardiaque peut relever de deux théories : *endocardite fœtale* ou *malformation tératologique*. On ne peut actuellement opter entre les deux. — Enfin, M. Fournier attire l'attention sur la prédisposition à l'avortement ou à l'accouchement prématuré constituée par l'état hérédo-syphilitique de la mère ou même du père.

M. PANAS insiste sur ce fait que les tares dystrophiques attribuées à l'hérédo-syphilis peuvent également dériver de toute autre affection *in utero*, alcoolisme, goutte, rhumatisme et surtout tuberculose; de sorte que l'existence de ces tares n'est pas démonstrative d'une syphilis des parents; de là possibilité d'une syphilis acquise chez ces sujets hérédo-syphilitiques.

J. NICOLAS.

M. Pinard. Que doit-on comprendre par cette dénomination : syphilis héréditaire ? *Ac. de méd.*, 18 juillet 1899, 123. — A propos de la communication de Rendu, l'auteur désire préciser certains points. La syphilis a deux modes de conséquences héréditaires : 1° la transmission en nature, en substance, *l'hérédité syphilitique* proprement dite; 2° la transmission de caractères pathologiques au descendant, n'ayant rien de syphilitique en soi, *hérédité parasymphilitique*. Mais ces dystrophies peuvent résulter d'autres infections que la syphilis, et d'ailleurs, même dans celles consécutives à la syphilis, on ne voit plus rien de spécial à la syphilis; en effet le traitement spécifique est sans action sur elles. L'imprégnation par des toxines quelconques lors de la procréation peut produire les mêmes dystrophies. La syphilis héréditaire vraie peut et doit agir comme la syphilis acquise, sans l'hérédité dystrophique. Cette dernière n'entraîne pas l'avortement ou l'accouchement prématuré chez les femmes qui la présentent. J. NICOLAS.

Gilbert et Fournier. La défense de l'organisme par la fibrine. *Semaine médicale*, 14 juin 1899, 201. — Les auteurs prenant comme type l'infection pneumococcique montrent au point de vue expérimental

tal et clinique le rôle salulaire de l'hyperfibrinose et sa part dans la résistance de l'organisme. L'absence de cette réaction accompagne les infections généralisées expérimentales et chez l'homme les pneumonies graves. Ils en concluent que c'est là un processus général plus ou moins marqué dans toutes les maladies infectieuses et qui intervient même comme facteur de guérison dans une série de circonstances autres, thromboses vasculaires, hémostase, épaississement des séreuses au niveau des points prêts à se perforer, réparation des plaies.

LESNÉ.

Charrin, Guillemonat et Levaditi.

Action des matières minérales et des acides organiques sur les variations de la résistance et les modifications de l'économie. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 305; 31 juillet 1899. — Des lapins soumis pendant un certain temps à des injections répétées d'acide (a. lactique, a. oxalique, a. citrique) perdent de leur résistance au b. pyocyanique; d'autres lapins, soumis comparativement à des injections ménagées de sels minéraux, deviennent plus résistants. Ces derniers animaux ont les poils plus lisses, les mouvements plus agiles, et, à leur autopsie, on constate que la moelle de leurs os prolifère et tend à perdre une partie de sa graisse.

L. CAMUS.

Ch. Bouchard. Immunité et spécificité.

Réflexions à propos de la note précédente de MM. Charrin, Guillemonat et Levaditi. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 308; 31 juillet 1899.

W. Serng. Ueber die qualitativen und quantitativen Verhältnisse der Eiweisskörper im Diphtherieheilserum (Teneur qualitative et quantitative en albumine du sérum antidiphthérique). *Zeitschr. f. Hygiene*, 513-532; 1899.

E. Freund et C. Sternberg. Ueber Darstellung des Heilkörpers aus dem Diphtherieheilserum (La substance curative du sérum antidiphthérique). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 429-432; 1899.

Jean Danysz. Contribution à l'étude de l'immunité; propriété des mélanges des toxines avec leur antitoxines. Constitution des toxines. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 501-595; 1899.

L. Camus et E. Gley. Expériences concernant l'état réfractaire au sérum d'anguille. Immunité cytologique. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 231; 24 juillet 1899. — Les globules rouges d'un certain nombre d'espèces animales sont réfractaires à l'action globulicide du sérum d'anguille, immunité *cytologique permanente*. Les globules rouges des tout jeunes lapins possèdent pendant quelque temps cette immunité cytologique, immunité *cytologique transitoire*.

L. CAMUS.

Besredka. Du rôle des leucocytes dans l'immunisation contre l'acide arsénieux soluble. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 465-479; 1899. — Il est très difficile d'immuniser un animal contre l'intoxication arsenicale. Cependant on peut faire supporter au lapin une dose mortelle ou supérieure à la dose mortelle, soit en injectant cette dose en quatre fois dans les vingt-quatre heures, soit en injectant d'abord une faible dose, et, quinze à vingt-quatre heures après, la dose mortelle. On accoutume ainsi les leucocytes à l'arsenic par la première injection, et ceux-ci ne fuient plus devant les injections ultérieures (l'injection d'arsenic provoque en effet de l'hypoleucocytose); si on supprime l'action des leucocytes, en injectant la dose mortelle dans la substance cérébrale, l'animal n'est pas protégé. Cette immunisation active ainsi créée est faible; cependant le sérum de l'animal ainsi immunisé possède des propriétés antitoxiques et préventives; avec lui on peut provoquer l'immunité passive. Ce sérum ne contient que des quantités minimes d'arsenic non dialysable, c'est-à-dire modifiée. Cette propriété du sérum n'est pas due à une antiarsénine formée aux dépens de l'arsenic; le sérum agit sur l'arsenic par l'intermédiaire du système leucocytaire; il ne protège pas contre l'injection intracérébrale.

P. NOBÉCOURT.

INFLAMMATION

F. Malenchini et G. Fieraccini. Accessi da bacillo dell'Eberth sviluppatasi nel cellulare sottocutaneo nei punti delle iniezioni ipodermiche (Absès dus au bacille d'Eberth et développé dans les tissus cellulaires sous-cutanés aux points des injections hypodermiques. *Lo Sperimentale*, LIII, 21-27; 1899.

Achalme. Recherches sur la présence de ferments solubles dans le pus. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 568; 4 juillet 1899. — Dans des pus de diverses provenances, l'auteur a pu déceler la présence de plusieurs diastases : lipase, amylase, trypsine, caséase, diastase liquéfiant la gélatine, oxydase, diastase décomposant l'eau oxygénée. Ces diastases n'ont pour origine ni les microbes, ni le sérum ; elles sont produites ou transportées par les leucocytes.

P. NOBÉCOURT.

K. Weil. Ueber den Einfluss localer Blutentziehungen auf Entzündungen (De l'influence des saignées locales sur les inflammations). *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXVII, 424-435; 1899. — Les saignées locales ont une action à la fois mécanique et physiologique. Elles activent la circulation locale, et, par suite, favorisent la nutrition et la réaction du tissu malade. Elles accélèrent également la résorption des agents nocifs. Aussi agissent-elles non-seulement sur la douleur, mais encore sur le processus inflammatoire lui-même.

GOUGET.

MALADIES DES APPAREILS ET TISSUS

Cornil et Coudray. Réparation et ossification de la moelle des os, après évidement de cette substance, chez le chien. *Ac. de Méd.*, 18 juillet 1899, 126-133. — En pratiquant un évidement de la moelle osseuse, après trépanation de la diaphyse du tibia, sur le chien, et examinant jour par jour les phénomènes de réparation de la moelle, les auteurs ont observé, pendant les trois premiers jours, un épanchement de sang dans la cavité médullaire et la formation d'un tissu cellulaire inflammatoire; le 4^e jour commence une ossification de ce tissu, les premières travées partant de l'os ancien, et des lamelles se développant autour des fragments d'os restés dans la cavité médullaire. Il se forme un tissu osseux aréolaire dont les espaces sont occupés par un tissu conjonctif et des vaisseaux. L'ossification se fait directement aux dépens du tissu conjonctif, sans cartilage. Il y a, en même temps, formation osseuse sous-périostique autour du point traumatisé. — La moelle tibiale, mise à nu et laissée en place dans la cicatrice, s'ossifie de la même façon. Dans notre cas, il y avait quelques îlots cartilagineux.

J. NICOLAS.

E. Schepilewsky. Experimentelle Beiträge zur Frage der amyloiden Degeneration. *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 849-862; 1899.

H. Ribbert. Ueber Umbildungen an Zellen und Geweben (Sur certaines transformations des cellules et des tissus). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVII, 106-127; 1899.

A. Birch-Hirschfeld et Garten. Ueber das Verhalten implantirter embryonaler Zellen im erwachsenen Thierkörper (Sur le sort des cellules d'embryon implantées dans le corps des animaux adultes). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 131-170; 1899. — Par l'injection de fines particules de tissus provenant de jeunes embryons dans le foie d'animaux adultes, les auteurs ont réussi à produire chez différentes espèces animales des néoformations chondromateuses semblables à des tumeurs, dans le foie et les poumons. — Chez un chien, après l'implantation de tissus d'embryons de 1 à 5 jours, on trouva au bout de quelques semaines un stroma adénoïdien, avec des cellules épithéliales et pigmentées. Les expériences furent surtout suivies de succès quand on irritait en même temps le tissu hépatique d'une façon répétée. Les cellules embryonnaires se sont différenciées ultérieurement dans le corps des animaux où elles avaient été déposées, mais leur existence n'a été que passagère. Après quelques semaines ou mois, ces néoformations s'encapsulèrent, subirent des métamorphoses régressives (incrustation calcaire, fragmentation des nodules néoplasiques) et finalement furent résorbées par les tissus ambiants.

H. CLAUDE.

Glockner. Ueber das Vorkommen von Riesenzellen in endothelialen Geschwülsten (Sur la présence de cellules géantes dans les tumeurs endothéliales). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 73-105; 1899. — L'auteur décrit tout d'abord une tumeur complexe ayant pris naissance dans un groupe de ganglions lymphatiques et qui s'est accompagnée de métastases diverses; il s'agit d'une sorte d'endothéliome lymphatique. A ce propos, il étudie des formes cellulaires spéciales qu'il a déjà décrites dans d'autres affections du système lymphatique. Ce sont des cellules géantes à un ou plusieurs noyaux, ou des cellules géantes à noyaux géants, quelques-unes offrant des fi-

gures de karyokinèse. Elles doivent être regardées comme dérivées des cellules cancéreuses au milieu desquelles on les rencontre. Ce ne sont pas des formes de dégénérescence, mais des éléments très vivants. — Enfin, à propos des métastases observées dans ce cas, l'auteur insiste sur les embolies, parcourant le système des vaisseaux lymphatiques en sens inverse du courant (transport rétrograde) et qui ont été observées surtout dans les tumeurs de l'utérus.

H. CLAUDE.

E. Petry. Ein Beitrag zur Chemie der malignen Geschwülste (Contribution à l'étude chimique des tumeurs malignes). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVII, 398-408; 1899. — La séparation des matières albuminoïdes, extraites des cancers du sein et du foie, par l'eau salée ou la potasse étendue, donne des globulines, des albumines ordinaires et, surtout, des nucléoalbumines (50 0/0 des album. totales). Toutes ces substances ne correspondent qu'à une partie de l'azote total. La tumeur peut, en effet, subir une autodigestion, propriété exagérée après son extirpation. Il se forme alors, non pas surtout des albumoses et des peptones, mais des produits de dédoublement plus avancés, ne donnant plus aucune réaction du biuret.

A. DESGREZ.

Max Kober. Die Verbreitung der Diphtheriebacillus auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen (Présence du bacille diphtérique sur la muqueuse buccale des sujets sains). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 433-468. — D'après les travaux publiés jusqu'ici, on trouverait le bacille diphtérique dans la bouche des sujets sains dans la proportion de 18,8 0/0 pour les personnes se trouvant dans l'entourage des diphtériques et, dans le rapport de 7 0/0 pour celles qui n'ont pas été en contact avec des malades atteints de diphtérie. L'auteur a voulu vérifier l'exactitude de ce fait, en recherchant d'une façon méthodique chez des personnes saines le bacille diphtérique dont l'authenticité était contrôlée par les caractères des cultures sur sérum, par la coloration au moyen de la méthode de Neisser, par la réaction acide précoce des cultures, et par l'action pathogène sur le cobaye. Chez 123 sujets sains, se trouvant dans l'entourage de diphtériques, il n'a trouvé le bacille de Löffler que 10 fois, c'est-à-dire dans 10 0/0 des cas. Il ne l'a rencontré que 15 fois chez 600 sujets, n'ayant aucun contact avec des diphté-

riques, soit dans 2 0/0 seulement des cas. Encore faut-il ajouter que sur ces 15 derniers échantillons de bacilles présentant les caractères du bacille diphtérique, 10 ne se montraient pas pathogènes pour le cobaye; ce qui, en réalité, réduit la proportion de la présence de bacilles diphtériques chez les sujets sains de la seconde série à 0,83 0/0.

H. BOURGES.

Rich. Pott. Die Mundfäule der Kinder und ihre Beziehung zur Maul- und Klauen-seuche (La stomatite ulcéreuse des enfants et ses rapports avec les aphtes et le piélin). *Münchn. medic. Wochens.*, 1891, 25 juillet 1899. — Il s'agit d'une stomatite ulcéreuse ne survenant guère avant l'âge de 5 ans, coïncidant avec la période de dentition, et dont l'auteur a observé en dix ans 553 cas. Des observations et des recherches qu'il a faites, il résulte que cette affection survient chez les individus ayant fait usage de beurre ou de lait cru ou insuffisamment chauffé, et provenant d'animaux atteints de fièvre aphteuse ou de piélin. La stomatite est de même nature que la maladie des animaux.

H. CLAUDE.

Paul Hilbert. Ueber das constante Vorkommen langer Streptokokken auf gesunden Tonsillen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Anginen (Présence constante de streptocoques longs sur les amygdales saines et leur rôle pathogène dans les angines). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 381-415; 1899. — En ensemençant dans du bouillon le mucus des amygdales de 50 écoliers sains et de 50 malades apyrétiques ne présentant aucune inflammation de la bouche ni de la gorge, l'auteur s'est convaincu que le streptocoque long s'y rencontre d'une façon constante. Ce streptocoque ne présente aucune différence de morphologie, de culture ni de virulence avec celui que l'auteur a pu isoler de cas d'angine scarlatineuse, d'angine simple ou d'angine diphtérique. Chez les 50 écoliers bien portants, l'auteur a recherché, au moyen des cultures sur sérum, si leurs amygdales contenaient des bacilles diphtériques; 5 fois il a rencontré des bacilles pseudo-diphtériques et 5 fois des bactéries ressemblant au bacille de Löffler, mais l'inoculation au cobaye a toujours montré que ces bactéries n'étaient pas pathogènes. Dans les 40 autres cas, les ensemencements étaient restés négatifs. L'auteur conclut de ses recherches qu'il est très vraisemblable que le streptocoque

n'est pas l'agent pathogène des angines non diphtériques, pas plus, probablement, que le staphylocoque ou le pneumocoque. Si ces microbes jouent un rôle dans l'étiologie de cette maladie, c'est celui d'infection secondaire.

H. BOURGES.

Zahn. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Magendivertikel (Contribution à l'étude anatomo-pathologique des diverticules stomacaux). *Deut. Arch. für klin. Medic.*, LXIII, 359-368; 1899.

Greenough et Joslin. Gastric ulcer at the Massachusetts général Hospital, 1888-1898. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, CXVIII, 167-183; 1899. — Statistiques et remarques sur 187 cas d'ulcères de l'estomac observés en 10 ans. Cette maladie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme — au point de vue de l'âge, le maximum chez l'homme est vers 37 ans, chez la femme vers 27 ans. — Les hémorragies ont été notées dans 81 0/0 des cas, les perforations dans 32 0/0. La mortalité par ulcère de l'estomac est beaucoup plus considérable chez l'homme, 30 0/0 chez l'homme, 9 0/0 chez la femme. La mortalité en général a été de 8 0/0.

H. CLAUDE.

Albu et Koch. Klinisches und Anatomisches zur Lehre vom Magensatfluss (Contribution clinique et anatomique à l'étude de la gastrosuccorrhée). *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, CLVII, 1-9; 1899. — Les lésions constatées à l'autopsie varient d'un cas à l'autre. Elles sont, en effet, secondaires, l'affection ne représentant, à l'origine, qu'une simple névrose sécrétoire.

GOUGET.

Dominici. Cancer de la région vatrienne. *Presse médic.*, 40, 26 juillet 1899. — Relation d'un cas de cancer de l'ampoule de Vater chez un homme de 70 ans. Le néoplasme s'est développé essentiellement aux dépens des glandules annexées aux canaux cholédoque et de Wirsung sans qu'on puisse préciser la part de chacun des deux systèmes. L'épithélioma était constitué par des cellules cylindriques.

H. CLAUDE.

A.-B. Marfan et L. Bernard. De la transformation mucoïde des cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons. *Presse médicale*, 12 juillet 1899, 13. — La lésion la plus im-

portante et la plus constante des entérites catarrhales est l'apparition, entre les cellules de l'épithélium de revêtement, et surtout entre les cellules des glandes de Lieberkühn, de corps arrondis, réfringents, d'aspect vitreux ou hyalin, qui ressemblent aux boules de mucus des cellules caliciformes, mais qui s'en distinguent à la fois par leur nombre beaucoup plus considérable et par des caractères morphologiques et microchimiques. En effet, ces corps, surtout abondants à la fin de l'iléon et dans le gros intestin, peuvent exister dans toute la longueur du tractus intestinal. Ce sont des globes réfringents que l'on ne rencontre jamais à l'état normal. Sur des pièces fixées dans le sublimé acétique, incluses dans la paraffine, colorées à l'hématéine et au carmin picroïque, ces globes apparaissent en rose. En raison de leurs analogies et de leurs différences avec les boules muqueuses des cellules caliciformes, on peut dire qu'ils sont formés de substance mucoïde, élaborée sans doute dans des cellules modifiées suivant un type pathologique de cellule mucoïde.

CH. LESIEUR.

Ch. de Klecki. Contribution à l'étude de l'appendicite (Étude de la virulence du coli-bacille dans l'appendicite expérimentale). *Ann. de l'Institut Pasteur*, XII, 480-499; 1899. — Dans les processus pathologiques expérimentaux, qui entraînent des altérations histologiques analogues à celles qu'on constate souvent dans l'appendicite de l'homme, le coli-bacille exalte quelquefois sa virulence. Cette exaltation de virulence se produit seulement dans les cas où la lésion prédominante se caractérise par une stase veineuse prolongée; elle n'a pas été constatée dans ceux où la paroi appendiculaire était anémique. Il n'y a aucune relation entre la virulence du microbe et l'occlusion de la cavité appendiculaire. Il y a dans les faits expérimentaux des rapports avec les faits observés dans l'appendicite humaine; l'exaltation de la virulence du colibacille est secondaire et provoquée par des causes modifiant la circulation sanguine: adhérences, brides péritonéales, torsion, étranglement, corps étranger ou calcul stercoral, comprimant et distendant la paroi appendiculaire. Dans certains cas, il y a propagation à la muqueuse appendiculaire d'une affection catarrhale du gros intestin. Les modifications préalables de la paroi jouent un rôle important dans la pathogénie de l'appendicite.

P. NOBÉCOURT.

Raymond Tripier et J. Paviot.

Pathogénie péritonique de la crise appendiculaire *Arch. gén. de méd.* Nouv. série, II, 1-26; juillet 1899. — La crise appendiculaire ne peut être expliquée ni par l'introduction d'un calcul ou d'un corps étranger, ni par un rétrécissement ou une oblitération de l'appendice, ni même par les phénomènes infectieux dont ces lésions peuvent être le point de départ. L'inflammation du péritoine, la péri-appendicite, est la seule altération constante qui puisse expliquer toute crise appendiculaire; même à elle seule, sans lésions antérieures de la paroi de l'appendice, elle peut déterminer cette crise. Aussi la conséquence pratique qui découle de ce fait est que le traitement doit consister avant tout dans le traitement de la péritonite.

P. NOBÉCOURT.

F. Cathelin. Appendicites aiguës chez des tuberculeux. *Presse médicale*, 297; 21 juin 1899. — Les cinq cas d'appendicites aiguës, dont les observations sont relatées dans ce travail, sont ceux de jeunes malades porteurs de lésions tuberculeuses ostéoarticulaires. L'opération, pratiquée de cinq à trente heures après le début des accidents, a été suivie quatre fois de guérison. Cette statistique plaide en faveur des interventions précoces, même sur des organismes affaiblis.

CH. LESIEUR.

P. Legendre. Colique saturnine et appendicite. *Soc. méd. hôp.*, 16 juin 1899, 582. — Le diagnostic différentiel est souvent très difficile. L'appendicite peut, en outre, succéder à la colique saturnine. L'auteur croit que, dans ces cas, l'appendicite est d'origine médicamenteuse, due à la médication purgative drastique.

J. C.

S. Basch. Welche klinische Bedeutung besitzt die Schmidtsche Gährungsprobe der Fäces? (Quelle valeur clinique possède l'épreuve de fermentation des matières fécales, de Schmidt?) *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 489-512; 1899. — Cette réaction est d'exécution difficile, fournit des résultats inconstants chez le même malade, et n'a que peu de valeur diagnostique et pronostique.

GOUGET.

Chiari. Ueber selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venæ Hepaticæ als Todesursache (Sur la phlébite oblitérante idiopathique des gros troncs des veines sus-hépatiques comme cause de

mort). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 1-19, 1899. — Trois observations de phlébite oblitérante des veines sus-hépatiques avec autopsie. La lésion débute sous forme d'une inflammation localisée de l'endoveine étendue secondairement à l'adventice. Dans le 3^e cas seulement elle gagna les grosses branches de la veine sus-hépatique. Le plus souvent l'oblitération des vaisseaux se montra complète. Le processus phlébitique était primitif, indépendant de toute lésion de voisinage ou d'une localisation embolique. Du côté du foie on nota l'hypérémie statique du parenchyme, l'atrophie et l'induration; dans les rameaux de la veine porte des troubles circulatoires, de l'ascite surtout, qui causa par refoulement du diaphragme et œdème des poumons, la mort des malades. Dans un cas il y eut une pylébite secondaire. Pour l'auteur cette phlébite sus-hépatique primitive est d'origine syphilitique. Il n'existe pas de caractères cliniques diagnostiques.

H. CLAUDE.

M. Klippel et E. Lefas. Maladies du pancréas. *Arch. génér. de méd.* Nouv. série, II, 74-115; juillet 1899. — Revue critique.

P. N.

E. Lefas. Lésions du pancréas dans les néphrites. *Presse médicale*, 307; 28 juin 1899.

Emile Sergent et Léon Bernard.

Sur un syndrome clinique non addisonien, à évolution aiguë, lié à l'insuffisance capsulaire. *Arch. gén. de méd.* Nouv. série, II, 27-59; juillet 1899. — La maladie d'Addison est un syndrome complexe dont la mélanodermie est inséparable. Rien n'autorise actuellement à établir un rapport de cause à effet entre les lésions destructives des capsules surrénales et le syndrome addisonien classique, car ces lésions sont inconstantes dans ce dernier. Ces lésions au contraire (tuberculose, cancer) sont susceptibles de provoquer l'apparition d'accidents foudroyants, aigus ou subaigus, qui peuvent d'ailleurs se montrer au cours de la maladie d'Addison, à titre d'épisode aigu surajouté. Tantôt c'est la mort subite, sans phase prémonitoire; tantôt c'est une maladie, presque impossible à diagnostiquer cliniquement, qui évolue en quelques jours (forme aiguë), en quelques semaines (forme subaiguë), caractérisée par des douleurs lombaires et abdominales, de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, de l'abat-

tement et de la prostration avec hypothermie, de la tendance au collapsus ou de l'agitation avec délire et fièvre. Ces symptômes relèvent de l'auto-intoxication causée par l'insuffisance capsulaire pure et sont superposables aux résultats obtenus par la destruction expérimentale des capsules.

P. NOBÉCOURT.

Vaquez et F. Widal. Hyperglobulie et splénomégalie. *Soc. méd. hôp.*, 16 juin 1899, 579.

G. Carrière et J. Vanverts. Etude sur les lésions produites par la ligature expérimentale des vaisseaux de la rate. *Arch. de méd. exp.*, XI, 498-519; 1899. — Les expériences ont porté sur des chiens, des lapins, des cobayes. La ligature du pédicule vasculaire en masse amène soit la dégénérescence granulo-graisseuse, soit la transformation caséo-purulente. La rate, à l'état normal, renferme des espèces microbiennes variées qui sont peu virulentes. Après ligature du pédicule, ces microbes transforment le plus souvent la rate en poche caséo-purulente. Le colibacille est presque toujours présent. Au contraire, la ligature de l'artère splénique ne détermine que l'atrophie simple sans dégénérescence. — Description des lésions dans ces deux cas.

J. C.

A. Gilbert et E. Weil. Sur la tension des liquides ascitiques. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 511; 17 juin 1899. — Dans les ascites des asystoliques et de la cirrhose atrophique on constate une pression du liquide qui peut varier de 16 à 36 centimètres d'eau. Cette pression, qui traduit l'élévation considérable de pression dans la veine porte, atteint et même dépasse les plus fortes pressions observées normalement dans cette veine chez les animaux.

P. NOBÉCOURT.

A. Pitres. De la tension intra-abdominale dans l'ascite. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 674; 25 juillet 1899. — Résultats conformes à ceux obtenus par Gilbert et Weil.

P. NOBÉCOURT.

G. Carrière. Sur la présence d'oxydases indirectes dans les liquides normaux et pathologiques de l'homme. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 561; 24 juin 1899. — Les urines d'individus normaux ne renferment pas ces oxydases; leur présence est fréquente dans les urines au cours de cer-

tains états pathologiques et en particulier chez les brightiques, chez les tuberculeux aux deux premières périodes et dans les inflammations aiguës du poudon. — Le sang normal, les crachats des tuberculeux, des pneumoniques en contiennent en plus ou moins grande quantité; les liquides ascitiques et pleuraux en renferment peu; le liquide des kystes de l'ovaire, le suc gastrique n'en renferment pas; le lait de femme n'en contient que des traces.

P. NOBÉCOURT.

Letulle. Kyste chyleux du mésentère. *Presse médicale*, 26 juillet 1899, 37. — Étude anatomo-pathologique d'un kyste du mésentère observé chez une fillette de 7 ans. Ce kyste représente une malformation congénitale des voies lymphatiques d'excrétion annexées à l'intestin grêle comme le prouve la présence d'une couche endothéliale continue à la face interne de la paroi de la tumeur. L'analyse chimique du contenu montra que la composition du liquide était très voisine du sérum sanguin avec un excès de matière grasses; il s'agit donc de chyle plus ou moins modifié.

H. CLAUDE.

A. Gilbert et J. Castaigne. La tension artérielle dans les pneumonies. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 633; 15 juillet 1899. — Après une phase passagère de légère hypertension, il y a ensuite une hypotension manifeste. La pression ne remonte que lentement pendant la convalescence; au moment de la crise urinaire, elle ne s'est pas encore relevée. Quand la pression descend à 9 et au-dessous au cours d'une pneumonie franche aiguë, le pronostic devient grave.

P. NOBÉCOURT.

Hall. Bronchial obstruction by suppurating bronchial glands. *Amer. Journ. of the medic. sc.*, CXVIII, 185-190; 1899. — L'obstruction des bronches par l'ouverture dans les voies aériennes d'un ganglion suppuré donne lieu à une symptomatologie voisine de celles des corps étrangers ou des sténoses des voies aériennes, mais il y a un rejet de pus assez caractéristique pour qu'on puisse limiter, en général, le diagnostic aux abcès du médiastin ou à la suppuration ganglionnaire. Toutefois ce diagnostic est souvent fort embarrassant. L'auteur rapporte un cas personnel et relate les cas publiés antérieurement.

H. CLAUDE.

Barbier. Fréquence de la tuberculose chez les immigrés à Paris. *Soc. méd. hôp.*, 637; 30 juin 1899. — 40 0/0 des immigrés à Paris sont frappés de tuberculose dans les 6 premières années de séjour. L'alcoolisme joue ici un rôle primordial. 98 0/0 de ces malades ont fait des excès de boisson. Les forts de la halle meurent presque tous tuberculeux (Rendu). L'alcool est très *bacilliphile*. C'est surtout l'absinthe. Il faut insister sur ce fait.

J. C.

J. Cervenka. O prognostickem vyznamu diazové reakce vmoči fthisiku (La valeur pronostique de la réaction d'Ehrlich dans la phtisie). *Arch. bohèmes de méd. clinique*, I, 1, 65-85; 1899. — La réaction d'Ehrlich s'observe plus souvent dans les phtisies graves que dans les phtisies bénignes; mais cependant on la constate également dans ces dernières. Elle n'a donc qu'une valeur pronostique relative.

P. NOBÉCOURT.

J. Pelnar. O vyznamu bunienych élémentu v chrklichzvlaste a fthisiku (Les éléments cellulaires dans l'expectoration, spécialement des phtisiques). *Arch. bohèmes de méd. clinique*, I, 1, 28-64; 1899. — Les cellules éosinophiles se trouvent d'une façon irrégulière aux divers stades de la tuberculose pulmonaire; leur constatation ne peut constituer un élément de pronostic.

P. NOBÉCOURT.

D. Gourfein. Étude expérimentale sur la tuberculose des voies lacrymales. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 juin 1899, 380-389. — Contrairement à Valude, l'auteur conclut de quatre expériences qu'il rapporte, faites sur le lapin, que : 1° les voies lacrymales sont tuberculisables, la tuberculose pouvant se présenter sous la forme d'abcès froid du sac lacrymal, de fongosités du sac et du canal nasal, ou de granulie du sac; 2° les larmes ne sont pas un liquide bactéricide pour le bacille de Koch.

J. NICOLAS.

Cheesman et Ely. Case of primary hemorrhagic effusions into the Pleura and Peritoneum. *Amer. Jour. of the medic. sc.*, CXVIII, 162-167; 1899. — Il s'agit d'une femme de 47 ans qui présenta pendant cinq ans des épanchements hémorragiques répétés dans les deux plèvres et le péritoine, pour lesquels elle subit des ponctions fréquentes. Elle guérit complètement à la ménopause. L'auteur ne pouvant attribuer

ces troubles à aucune cause organique, éti-quette ce fait : hémorragie idiopathique.

H. CLAUDE.

Pollmann. Endothelioma der Pleura und des Peritoneums. *Zeigler's Beiträge zur pathol. Anat.*, XXVI, 37-73; 1899. — Endothéliome de la plèvre gauche et du péritoine avec propagation à la rate, au poumon, à l'intestin, aux rameaux intrahépatiques de la veine porte. Pleurésie hémorragique et ascite hémorragique. Cliniquement, début par des douleurs articulaires, surtout le genou droit, puis dans la poitrine. Ensuite des signes d'épanchement appaurent du côté de la plèvre et du péricarde, et plus tard se montrèrent les symptômes péritonéaux. La fièvre augmenta progressivement. — Au point de vue anatomique, il s'agit d'un endothéliome des séreuses, distinct de tout processus inflammatoire. Les cellules apparaissent dans les intervalles des faisceaux conjonctifs sous forme de trainées minces ou de boyaux qui font irruption aussi dans les capillaires et les fentes lymphatiques. Ces cellules, sur certaines parties enflammées, prennent l'aspect des cellules du tissu conjonctif enflammé; sur d'autres points où le sang a envahi les boyaux de cellules, celles-ci ont les caractères des cellules endothéliales des vaisseaux. Les endothéliums des lymphatiques ou des capillaires envahis par la néoplasie se transforment : leur protoplasma et leur noyau se gonflent, et elles prennent les caractères des cellules cancéreuses dont on ne peut bientôt plus les distinguer.

H. CLAUDE.

Worburg. Ueber Bacteriurie. *Munch. medic. Woch.*, 18 juin 1899, 953. — On ne connaît que 65 cas de bactériurie. La maladie survint chez un homme en pleine santé et fut annoncée par des frissons et de la fièvre, laquelle dura trois jours. Les urines restèrent troubles plus longtemps. On y constata la présence du B. lactis aerogenes, dont la porte d'entrée aurait été dans l'intestin.

H. CLAUDE.

V. Delamare. La glycosurie phloridzique; son application à l'exploration clinique des fonctions rénales. *Thèse de Paris*. 1899, 218 pages. — L'auteur fait d'abord l'histoire de la phloridzine, composant antithermique et dont l'administration, quelle que soit la voie employée, est suivie de glycosurie. Le mécanisme de cette glycosurie

est peu connu; le pancréas, le système nerveux, le foie ne peuvent l'expliquer; il semble démontré que cette substance agit directement sur les reins. Elle provoque aussi l'apparition du glucose dans d'autres sécrétions, telles que le lait et la sueur. La glycosurie phloridzique subit des variations suivant l'animal ou le sujet expérimenté, la dose ou le mode d'administration, mais surtout suivant le fonctionnement du rein. Si le rein présente une altération dynamique ou organique, la quantité de glycose éliminée à la suite d'une injection sous-cutanée de phloridzine est modifiée en plus ou en moins, ou bien le glucose n'apparaît pas ou son élimination est prolongée. Ces résultats sont basés sur 152 observations. — La glycosurie phloridzique est un phénomène plus complexe que l'élimination du bleu de méthylène; aussi les deux épreuves sont parfois en désaccord manifeste. C'est un nouveau procédé clinique d'exploration de la fonction rénale à ajouter à ceux déjà connus.

LESNÉ.

L. Guinon et Ribierre. Les causes de l'urémie convulsive. *Soc. méd. hôp.*, 23 juin 1899, 599. — Quel rôle jouent les antécédents névropathiques dans la pathogénie de l'urémie convulsive? Deux observations. Dans l'une, on trouve des antécédents épileptiques, dans l'autre rien.

J. C.

P. Londe. Note sur quelques cas d'albuminurie familiale (forme intermittente). *Soc. méd. des hôp.*, 3 août 1899, 757. — L'albuminurie familiale intermittente est remarquable par son tableau clinique riche en symptômes généraux disproportionnés avec le trouble apparent de la fonction rénale, qui est minime. En présence de l'albuminurie intermittente d'emblée, quelle qu'en soit la forme, on a chance de trouver le caractère familial. L'albuminurie intermittente est peut-être, à l'origine de la néphrite atrophique lente, plus souvent qu'on ne croit.

CH. LESIEUR.

Merklen. Du rôle de l'émotion dans l'asystolie; asystolie hépatique. *Semaine médicale*, 19 juillet 1899, 241. — L'émotion peut être la cause déterminante d'un accès d'asystolie chez un malade dont le myocarde est déjà altéré. Quand à son mode d'action il est très discutable: épuisement nerveux momentané diminuant la tonicité et la contractilité du muscle cardiaque; ou

bien spasme artériel périphérique par l'intermédiaire des vasomoteurs et hypertension secondaire qui force le myocarde.

LESNÉ.

W. Ebstein. Beiträge zur klinischen Geschichte der Endocarditis ulcerosa maligna (Contribution à l'étude de l'histoire clinique de l'endocardite ulcéreuse, maligne). *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, LXIII, 247-265; 1899. — L'auteur relate dix observations d'endocardite ulcéreuse avec autopsie; il pense qu'on peut distinguer trois formes suivant la marche de la maladie, f. aiguë, subaiguë et chronique. Il n'y a aucun symptôme pathognomonique. La précocité des phénomènes nerveux est d'un pronostic très fâcheux. Parmi les symptômes les plus caractéristiques, il faut mettre en évidence le cours de la fièvre qui n'est pas seulement très élevée, mais présente surtout des exacerbations atypiques très caractéristiques ou même aussi un type inverse, ce qui rend le diagnostic difficile avec les septicopyhémies cryptogénétiques.

H. CLAUDE.

P. Winkler. Experimentelle Studien über die funktionelle Mitralinsuffizienz (Études expérimentales sur l'insuffisance mitrale fonctionnelle). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 456-475; 1899. — Grâce à un procédé expérimental particulier, consistant à passer des fils à travers les piliers sans léser les valvules, l'auteur a pu reproduire l'insuffisance mitrale fonctionnelle par trouble de la contraction des muscles papillaires (parakinésie ventriculaire de von Basch). Cette insuffisance, qui n'est qu'un cas particulier de l'insuffisance du myocarde, donne lieu à un souffle dû à la régurgitation du sang à travers l'orifice mitral: il ne faut donc pas parler de bruits accidentels ou anémiques. L'insuffisance mitrale fonctionnelle peut survenir avec des troubles circulatoires peu accusés et des symptômes subjectifs nuls ou à peu près.

GOUGET.

Streckeisen. Zur Lehre von der Fragmentatio Myocardi. *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 105-131; 1899. — Après avoir résumé les diverses théories relatives à la fragmentation de la fibre musculaire, l'auteur expose ses recherches. Au point de vue anatomique, il a étudié 150 cas dans lesquels la mort survint au cours des différentes maladies et a rencontré cette lésion 85 fois. Dans 37 0/0 il existait une fragmentation myocardiique généralisée, dans le reste des

cas, elle était seulement localisée à certaines parties du cœur. Cette fragmentation porte non sur le ciment d'Éberth, mais sur le corps cellulaire même. Cet état de la fibre musculaire cardiaque est indépendant de la dégénérescence graisseuse; il semble même que la fragmentation est moins marquée dans les régions où la dégénérescence graisseuse est plus prononcée. L'atrophie pigmentaire de la fibre cardiaque s'accompagne plus fréquemment de fragmentation. Celle-ci se rencontre surtout dans les maladies infectieuses. Elle ne paraît pas constante dans les cas de mort rapide ou subite. Au point de vue pathogénique, l'auteur rapporte cet état fragmenté de la fibre à un processus agonique. La fragmentation de la fibre musculaire cardiaque ne peut être invoquée comme cause de la mort subite dans les cas où l'on ne trouve pas d'autres lésions.

II. CLAUDE.

Lancereaux. L'aortite en plaques ou aortite paludéenne, lésions anatomiques et désordres consécutifs : névrite cardiaque, anévrisme, etc. *Ac. de médecine*, 4 juillet 1899, 27-45. — L'auteur divise les artérites en : 1° *A. circonscrites* qui ont pour principales origines la syphilis et la tuberculose; 2° *A. en plaques* causées par le paludisme; 3° *A. généralisées* liées à l'herpétisme et au saturnisme. — Lancereaux rapporte 21 observations d'artérites qu'il croit paludéennes, qui, jointes à 14 cas mentionnés antérieurement, feraient 37 cas d'aortite paludéenne avec 8 fois des anévrysmes de l'aorte. Un seul malade aurait été syphilitique. Mais, sur les autres, un certain nombre n'auraient jamais eu d'autres accidents palustres aigus ou chroniques. L'auteur base sa conception étiologique sur ce seul fait que ces malades auraient à une période de leur existence, même très éloignée, du début des accidents aortiques, habité un pays marécageux. — L'aortite paludéenne serait nettement caractérisée au point de vue *anatomo-pathologique*. Localisation habituelle sur la portion ascendante de l'aorte, rarement sur les portions thoracique et abdominale. Début par la tunique externe vascularisée, épaisse, avec nombreuses cellules embryonnaires. La tunique moyenne, envahie par les vaisseaux et les jeunes cellules, serait en partie détruite. La tunique interne est boursoufflée, formant à la face interne de l'aorte, des plaques blanchâtres saillantes, gaufrées, à bords sinueux, pouvant rétrécir, suivant leur siège,

l'orifice des vaisseaux naissant sur l'aorte. Enfin, il note la fréquence des anévrysmes. — La symptomatologie se déduit facilement de la description des lésions et de leur localisation suivant les cas : ischémie cardiaque, angine de poitrine, rétrécissement ou insuffisance aortique, symptômes d'anévrisme variant avec le siège de la lésion. — Début insidieux, marche lente et progressive, la lésion ne manifestant son existence que lorsqu'elle est déjà avancée. Terminaison : par rupture d'un anévrisme, par angine de poitrine, syncope, ou enfin par insuffisance cardiaque. — Comme diagnostic : l'artérite syphilitique se localiserait de préférence sur les petits ou moyens vaisseaux (gaine lymphatique), rarement sur l'aorte et alors représentée par une dilatation en cul-de-sac rarement étendue. Dans le rhumatisme chronique, la lésion, au lieu de débiter dans la tunique externe comme dans le paludisme ou la syphilis, débiterait, d'après M. Lancereaux, par la tunique interne pour s'étendre à l'aorte entière et souvent à tout le système artériel. L'aortite herpétique ou rhumatismale chronique détermine surtout, en raison de sa localisation, des phénomènes d'ischémie cardiaque ou des lésions de l'orifice aortique. — Le traitement préventif consistera dans celui du paludisme et dans une hygiène convenable. Le traitement curatif consiste dans l'emploi de K.I, associé à la trinitrine, quinine d'amyle et à la morphine dans le cas d'angor pectoris, aux injections de sérum artificiel gélatiné (250 cc. de solution de gélatine à 2 0/0) sous la peau de la fesse (Paulesco) dans le cas d'anévrisme. — Pour M. Lancereaux, cette aortite paludique constitue un type morbide des plus nets et des mieux définis anatomiquement et cliniquement, par sa cause et son évolution. J. NICOLAS.

A. Laveran. Au sujet des relations de l'aortite avec le paludisme. *Ac. de médecine*, 18 juillet 1899, 111-122. — Parmi les faits réunis par M. Lancereaux, sous le nom d'aortite paludéenne, ceux qui peuvent être retenus en faveur de sa thèse sont peu nombreux; la plupart des malades chez lesquels l'aortite en plaques a été constatée, ou bien n'avaient jamais été atteints de paludisme, ou bien étaient guéris de cette maladie quand les premiers symptômes de l'aortite ont été constatés. Ni l'anatomie pathologique, ni la clinique ne permettent de l'admettre. Si le paludisme a un rôle, il est secondaire.

M. LANCEREAUX. — Ce qui permet d'affirmer la relation entre le paludisme et l'aortite, c'est l'évolution particulière, le siège habituel à l'origine de l'aorte, le début par la tunique externe, les plaques à bords sinueux de l'endartère, la pénétration de toutes les tuniques par des éléments embryonnaires, enfin, les tumeurs anévrysmales.

J. NICOLAS.

E. Wenckebach. Zur Analyse des unregelmässigen Pulses (Contribution à l'analyse du pouls irrégulier). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVI et XXXVII, 475-489; 1899. — L'intermittence du pouls est due à des extra-systoles qui, en privant pendant un court laps de temps le cœur de son excitabilité, empêchent de se produire une contraction normale. Il n'en est pas de même de l'intermittence rythmée persistante (allo-rythmie). Celle-ci relève d'une diminution de la conductibilité du myocarde. La digitale, agissant dans le même sens, est donc contre-indiquée dans ce dernier ordre de cas.

GOLGET.

A. Sicard. Caractères relatifs au sérum sanguin dans certaines variétés de purpura hemorrhagica. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 579; 1^{er} juillet 1899. — En outre de la non-rétractilité du caillot, on constate la perte partielle ou totale de la propriété de provoquer la coagulation d'un liquide non spontanément coagulable, comme le liquide d'hydrocèle, par suite de l'insuffisance quantitative ou qualitative de fibrin-ferment. L'addition d'une certaine quantité de chlorure de chaux peut faire récupérer au fibrin-ferment une partie de son ancien pouvoir rétractile.

P. NOBÉCOURT.

Widal et Lesné. Adénie avec éosinophilie. *Soc. méd. des hôp.*, 696; 13 juillet 1899. — Observation clinique accompagnée d'examen hématologique, d'autopsie, d'examen histologique. À remarquer, l'éosinophilie notable constatée dans le sang au cours de la maladie, et l'absence complète d'éosinophilie quelque temps avant la mort.

CH. LESIEUR.

P. Berger et F. Besançon. Tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique (lymphome tuberculeux). *Académie de médecine*, XLII, 175-194; 1899. — À l'occasion de trois observations nouvelles accompagnées d'examen histologique et, pour l'une d'elles, d'une inoculation au cobaye,

les auteurs font l'historique de la question, en donnent la bibliographie, résument les principaux caractères cliniques et anatomiques du lymphome tuberculeux, insistent sur la difficulté du diagnostic et discutent le traitement de choix, qui est l'extirpation. L'examen histologique a une valeur considérable, à l'encontre de la recherche du bacille, et de l'inoculation, dont les résultats sont inconstants.

CH. LESIEUR.

Gwyn, Nozman B. Ein fünfter Fall von Trichinosis mit Vermehrung der eosinophilen Zellen (Un cinquième cas de trichinose avec augmentation des cellules éosinophiles). *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 746-747; 1899.

F. Besançon et V. Griffon. Arthrites expérimentales à pneumocoques par infection générale et sans traumatisme articulaire. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 709; 22 juillet 1899. — On provoque ces arthrites soit en inoculant un pneumocoque atténué, soit en rendant l'organisme relativement réfractaire, avant l'inoculation d'un pneumocoque virulent.

P. NOBÉCOURT.

M. Lermoyez. La contagiosité des otites moyennes aiguës. *Presse médicale*, 12 août 1899, 77. — Etant donné un premier malade, atteint d'une affection telle que grippe, rougeole, etc., compliquée d'otite, tout autre malade atteint de la même affection, mis en contact avec lui, aura grande chance de prendre cette complication otique. D'où la fréquence des otites secondaires, comparable à celle des bronchopneumonies, dans les hôpitaux d'enfants, et leur rareté en clientèle. L'auteur, qui a noté cette contagion dans un tiers des cas, apporte à l'appui de son dire sept observations d'otites transmises, ayant évolué suivant le même type chez le contagieux et chez le contagionné. Il conclut à la nécessité d'isoler les malades, surtout les enfants, atteints d'otite moyenne aiguë.

CH. LESIEUR.

Herrick. Kernig's Sign in meningitis. *Amer. Journ. of the med. sc.*, CXVII, 35-45; 1899. — Sur 19 cas de méningites de nature diverse, l'auteur a trouvé 17 fois le signe de Kernig.

H. C.

Carl. Fraenkel. Ueber das Vorkommen des Meningococcus intracellularis bei eitrigen Entzündungen der Augenbindehaut (Pré-

sence du méningocoque intracellulaire dans les conjonctivites suppurées). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 221-230; 1899. — L'auteur a observé 3 cas de conjonctivite suppurée, dans lesquels l'agent pathogène semblait bien être le méningocoque intracellulaire de Weichselbaum. Au point de vue clinique l'inflammation de la conjonctive s'accompagnait dans ces observations de formations pseudo-membraneuses et paraissait à première vue de nature diphtérique. Ce travail contient une intéressante discussion des caractères morphologiques et biologiques du méningocoque intracellulaire de Weichselbaum. H. BOURGES.

Erik Faber. Om Lumbalpunktur og bakteriologiske Fund ved Meningitis cerebrospinalis epidemica. *Hospitalstidende*, 28 juin et 5 juillet 1899, 639 et 663. — Se basant sur trois observations personnelles dans lesquelles lesensemencements faits avec le liquide retiré du canal rachidien chez des enfants atteints de méningite cérébrospinale épidémique donnèrent des cultures de méningocoque, et s'appuyant sur des recherches analogues publiées avant lui, l'auteur conclut que le méningocoque est l'agent pathogène habituel de la méningite cérébrospinale, tout en reconnaissant qu'il y a aussi des cas où cette maladie est produite par les diplocoques de Weichselbaum ou de Fränkel. Il donne ensuite des détails sur les caractères de la culture et sur les effets de l'inoculation expérimentale du méningocoque. L. DOR.

Netter. Intervention du *Diplococcus intra-cellularis meningitidis* dans l'épidémie parisienne de méningite cérébrospinale de 1898-1899. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 514; 17 juin 1899. — Ce microbe présente les caractères décrits par Weichselbaum, Goldschmidt, Jæger, etc. C'est un diplocoque, ayant l'apparence en grain de café du gonocoque, se décolorant par la méthode de Gram, habituellement placé dans le corps des cellules. Le meilleur milieu de culture est le sérum gélatinisé de Loeffler; il pousse moins bien sur agar et bouillon; il pousse sur la gélatine à 22°. Il est peu virulent; quelquefois seulement il tue la souris par inoculations intra-pleurales ou intra-péritonéales. L'exsudat du méningitique est souvent pauvre en méningocoques. — D'après Netter, dont l'opinion est combattue par Chantemesse, d'autres agents pourraient déterminer la méningite cérébro-

spinale épidémique: pneumocoque lancéolé, streptocoque dérivé du pneumocoque, streptocoque pyogène, staphylococcus pyogenes aureus. D'autre part le méningocoque peut se rencontrer dans des méningites cérébrospinales en dehors de toute épidémie. P. NOBÉCOURT.

V. Griffon. Méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 516; 17 juin 1899. — Le microbe isolé dans le pus méningitique présente les caractères morphologiques signalés par Weichselbaum. Cultivé en sérum de lapin, il présente une capsule très nette; il pousse mal sur les milieux usuels, ne se développe pas sur gélatine, ne coagule pas le lait; il cultive bien sur sang gélifié. Il n'est pathogène pour la souris qu'en inoculation intra-pleurale, et est sans action marquée sur le lapin. Il n'était pas agglutiné par le sérum du malade. P. NOBÉCOURT.

M. Bucco. Méningite cérébro-spinale épidémique, *Rif. medica*, 22 juillet 1899, 218.

E. Stadelmann. Ueber sporadische und epidemische eitrige Cerebrospinalmeningitis (Sur la méningite cérébrospinale suppurée sporadique et épidémique). *Deut. med. Woch.*, 20 juillet 1899, 469.

H. Jøger. Epidemiologisches und Bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis (Epidémiologie et bactériologie de la méningite cérébrospinale). *Deut. med. Woch.*, 20 juillet 1899, 472.

F. Besançon et V. Griffon. Culture sur sang gélifié du liquide recueilli par ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 555, 24 juin 1899.

E. Boinet. A propos du rhumatisme cérébral. *Soc. méd. des hôp.*, 712; 13 juillet 1899. — Dans un cas de rhumatisme cérébral accompagné d'autopsie et d'examen histologique, les recherches expérimentales ont démontré que le sérum sanguin était hypertoxique; les recherches bactériologiques ont décelé dans le sang l'existence de staphylocoques et d'un streptothrix particulier. — Lorsque les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu ne sont expliqués ni par l'hypertoxicité du liquide céphalo-rachidien ni par la présence

du bacille d'Achalme pur ou associé, il faut songer à l'insuffisance rénale.

CH. LESIEUR.

A. Charpentier. Relation entre les troubles des réflexes pupillaires et le syphilis. *Thèse de Paris*, juillet 1899, 67 pages. — Par une statistique très importante, l'auteur prouve que le signe d'Argyll-Robertson n'existe pas chez l'homme normal, exception faite pour certains cas douteux d'hystérie. Il a pu au contraire le constater chez 25 malades atteints de syphilis soit acquise, soit héréditaire, associé ou non à d'autres signes tabétiques. Aussi l'auteur en déduit-il que le signe d'Argyll-Robertson pourrait bien être un signe d'heredo-syphilis et la première manifestation possible d'une syphilis des centres nerveux évoluant dans la suite sous la forme soit de tabes soit de paralysie générale.

R. CESTAN.

Pitres. Etude sur les paraphasies. *Revue de médecine*, 1899, mai, 337-360; juin, 442-460; juillet, 508-551. — Etude clinique complète de la paraphasie avec nombreuses observations très détaillées. L'auteur étudie successivement la paraphémie, la paralexie et la paragrahie. Il rejette les théories de Dordai, Kussmaul et Wernicke. D'après lui, les symptômes essentiels sont la paraphémie et la paragrahie. Les centres sensoriels et les centres moteurs sont intacts, puisque le malade lit et entend, parle et trace des caractères graphiques; mais il écrit et parle sans que la parole et l'écriture soient adéquates à sa pensée par l'interruption des voies qui réunissent le siège des concepts, de la psychicité avec les noyaux moteurs (voie ideo-phonétique, voie ideo-graphique). Les symptômes accessoires viennent de l'interruption des voies d'association sensitivo-motrices (perte de la lecture à haute voix par interruption de la voie opto-phonétique, de l'écriture sous dictée par interruption de la voie acoustico-graphique, etc.). La paraphasie ne rentre donc pas dans le cadre des aphasies nucléaires, mais dans le cadre des aphasies d'association avec conservation de l'intelligence, de l'audition et de la vision, de la parole et de l'écriture en ce sens que le malade reste capable d'articuler des mots et de tracer des caractères graphiques. Elle diffère de l'aphasie amnésique étudiée précédemment par l'auteur en ce que dans cette dernière l'évocation des mots est difficile ou impossible, tandis que dans la paraphasie

leur émission est incorrecte, inadéquate à la pensée.

R. CESTAN.

Landouzy et Marcel Labbé. Les porencéphalies traumatiques. *Presse médicale*, 19 août 1899, 93. — Les porencéphalies traumatiques ne se distinguent des autres faits de porencéphalies que par leur étiologie et leur anatomie pathologique. Elles succèdent à un traumatisme crânien pouvant atteindre toute région de l'encéphale et survenant le plus souvent dans la jeunesse. Dans la grande majorité des cas, on constate une perte de substance osseuse à contour ovale, irrégulier; à ce niveau la dure-mère fait défaut; on arrive ainsi sur un porus unilatéral et unique avec circonvolutions parfois radiées vers le porus, communiquant avec le ventricule latéral toujours dilaté, dont la pie-mère épaissie et vascularisée est soudée à la pie-mère cérébrale; suivant le siège du porus, on peut constater la présence ou l'absence de dégénérescences secondaires du névraxe. La pathogénie, encore obscure, peut cependant s'expliquer par les travaux de Lannelongue et d'Abundo: le cerveau fait hernie au travers de la perte de substance osseuse qui n'a aucune tendance à se réparer et la portion cérébrale herniée, mal nourrie et comprimée de dedans en dehors par le liquide céphalo-rachidien se réduit et disparaît complètement.

R. CESTAN.

Bonhoeffer. Pathologisch anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten (Recherches anatomo-pathologiques chez les délirants alcooliques). *Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog.*, V, 265-285 et 379-387; 1899. — Avec les nouvelles méthodes (Nissl-Marchi), l'auteur étudie le cerveau, le cervelet et la moelle de 12 alcooliques morts de delirium tremens. Dans les cas avancés, le cerveau est le siège d'un processus dégénératif diffus, prédominant toutefois au niveau des circonvolutions rolandiques; les cellules pyramidales, atteintes de chromatolyse, ont un protoplasma déchiqueté sur les bords et un noyau souvent excentrique; de nombreuses granulations noires apparaissent dans les fibres nerveuses radiées; les vaisseaux sont dilatés avec de petites hémorragies. De même, le centre ovale du cervelet a beaucoup de ses fibres dégénérées, surtout au niveau du vermis supérieur. La substance grise de l'aqueduc de Sylvius présente fréquemment des hémorragies qui expliquent les relations existant entre le

delirium tremens et la polioencéphalite supérieure hémorragique. CL. PHILIPPE.

J. Le Calvé. Paralyse ascendante de la moelle chez le cheval. *Recueil de médecine vétérinaire*, VI, 401-410; 1899. — L'observation de ce cas de paralysie ascendante, dont la cause est assez obscure, est accompagnée du compte rendu de l'autopsie et de l'examen histologique de la moelle. Comme on peut le voir sur les trois figures intercalées dans le texte, les lésions médullaires étaient : inflammation aiguë récente dans la partie cervicale, sclérose dans la partie postérieure de l'axe spinal. Il s'agissait, en somme, d'une poliomyélite.

CH. LESIEUR.

Klein. Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudo-paralysis laetitia (Fournier) (Statistique pour servir au diagnostic différentiel de la paralysie générale vraie et de la pseudo-paralysie syphilitique de Fournier). *Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog.*, V., 451-458, et VI, 16-39. CL. PHILIPPE.

Buchholz. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog.*, V., 346-370. — Cas intéressant de myélite à foyers multiples, avec grosses altérations, parenchymateuses et interstitielles. CL. PHILIPPE.

H. Blaise. L'étiologie du lathyrisme médullaire spasmodique en Algérie. *Revue d'Hygiène*, XXI, 603-612; 1899. H. B.

W. Frund. Mikroskopische Untersuchungen an peripheren Nerven bei Erkrankungen des Säuglingsalters (Recherches histologiques sur les nerfs périphériques des nourrissons). *Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog.*, VI, 14-17. — L'auteur a examiné par la méthode de Marchi, sur des coupes transversales et longitudinales, le plexus brachial, le nerf crural, et le nerf sciatique, chez vingt-huit nourrissons morts à la suite de diverses affections et surtout de gastro-entérites. Les tubes nerveux étaient sans lésion; cette intégrité contraste avec les altérations si fréquemment rencontrées dans la moelle, et au niveau des racines antérieures ou postérieures. Elle démontre la résistance plus grande des nerfs périphériques. CL. PHILIPPE.

Kolster. Beiträge zur Kenntniss der Histogenese der Peripherennerven nebst Bemerkungen über die Regeneration derselben nach Verletzungen (Contribution à l'étude de l'histogenèse des nerfs périphériques avec quelques remarques sur la régénération de ceux-ci après leurs lésions). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 190-201; 1899. — L'auteur montre d'abord que le développement des gaines de myéline précède l'apparition de la gaine de Schwann. Il n'y a aucun rapport entre ces deux éléments dont l'un est d'origine ectodermique comme le cylindre-axe, tandis que l'autre, de nature conjonctive, naît du mésoderme. Des grandes cellules des cornes antérieures émanent des cylindres-axes qui se réunissent pour constituer les racines antérieures et se recouvrent d'un revêtement cellulaire à leur sortie, emprunté à l'enveloppe mésodermique générale de la moelle. La myéline se montre dès l'origine dans ces faisceaux à l'intérieur de la moelle au voisinage des cellules originelles, et elle s'étend sur les nerfs périphériques bien avant l'apparition des gaines de Schwann, formées par la prolifération des éléments de l'enveloppe conjonctive commune. Le développement des cellules névrogliques et de cellules de Schwann est indépendant de celui de la myéline. — Au sujet de la régénération des nerfs, l'auteur repousse l'opinion de Wieting qui pense que la régénération se fait aux dépens des cellules de Schwann sous l'influence d'une impulsion spéciale émanée des cellules centrales, et admet plutôt l'accroissement des fascicules nerveux aux dépens du bout central sans participation des cellules de Schwann. H. CLAUDE.

Wakenius. Polyneuritis acuta infectiosa. *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXV, 360-375; 1899. — Relation d'un cas de polynévrite infectieuse aiguë survenue chez une jeune femme de 19 ans à la suite d'un exanthème accompagné de phénomènes généraux, de nature mal déterminée. Au bout d'une semaine la maladie fébrile guérit; mais quelque temps après apparaissent les symptômes névritiques. Il n'y eut pas de troubles de la contractilité musculaire ni d'atrophie des muscles. La malade succomba à une paralysie des nerfs bulbares au bout de 20 jours. A l'autopsie, névrite parenchymateuse et interstitielle très accusée, lésions des racines; pas de modifications de la moelle, sauf un certain degré de leptomé-

ningite. Les cellules ganglionnaires n'ont pas été examinées au Nissl. Microcoques semblables au staphylococcus pyogenes albus dans les nerfs.

H. CLAUDE.

Mally. Les paralysies post-anesthésiques. *Revue de chirurgie*, 10 juillet 1899, 91-108.

Souques et Castaigne. Contribution à l'étude de la paralysie isolée du grand dentelé. *Iconographie de la Salpêtrière*, III, 177-197; 1899.

Lereboullet et Allard. Névrites hémiplegiques par intoxication oxycarbonée. *Revue neurologique*, 15 juillet 1899, 482. — Observation curieuse d'un homme de 44 ans, atteint, à la suite d'une tentative de suicide par réchaud, d'une hémiplegie droite que l'on pouvait considérer au début comme de nature hystérique, mais dont l'origine névritique a été démontrée par l'apparition d'une atrophie musculaire et par l'existence de troubles des réactions électriques du côté hémiplegié.

R. CESTAN.

Féré. La faimvalle épileptique. *Revue de médecine*, 10 juillet 1899, 497-507. — La faimvalle est une sorte de névrose des chevaux caractérisée par une faim subite, calmée immédiatement par l'ingestion d'aliments. Chez les épileptiques, on peut observer un phénomène analogue, un besoin brusque de nourriture qui aboutit à une perte de connaissance s'il n'est pas soulagé au plus vite; on peut l'observer, soit comme aura pré-convulsive, soit à l'état de manifestation isolée épileptique. On doit la distinguer de la voracité post-paroxystique et de la boulimie, état permanent et non paroxystique, que présentent parfois les épileptiques.

R. CESTAN.

Lenbuscher. Beiträge zur Kenntniss und der Behandlung der Epilepsie (À propos de la pathologie et de la thérapeutique de l'épilepsie). *Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog.*, V, 335-346. — Chez neuf épileptiques, tous atteints de troubles psychiques, plus ou moins graves, l'auteur étudie le chimisme gastrique, en particulier la sécrétion de l'acide chlorhydrique. Dans la plupart des cas, l'attaque provoque une augmentation de HCl, qui dure souvent 24 à 36 heures. Le traitement de Flechsigs, opium et bromure associés, ne gêne aucunement la sécrétion gastrique. Il agit, mieux que le bromure simple, dans les cas d'épilepsie

récente, non compliquée de troubles mentaux; mais il doit être surveillé de très près, pendant 3 à 4 mois, dans un hôpital ou dans un sanatorium.

CL. PHILIPPE.

P. Schuster et K. Mendel. Zur Casuistik der Epilepsia Cursoria. [Quatre cas d'épilepsie procursive dont un mortel (sans autopsie)]. *Münch. medic. Wochenschr.*, 918; 11 juillet 1899. — Les auteurs admettent que cette forme d'épilepsie n'est qu'une variété clinique de l'épilepsie essentielle.

H. CLAUDE.

A. Guidorossi et P. Guizzetti. Per la presenza di stafilococchi nella corea del Sydenham. *Rif. med.*, 15 juin 1899, 147.

Gentin. Des rapports de la chorée avec la menstruation et la puerpéralité. *Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, XII, 172-188; 1899. — La chorée a son maximum de fréquence de 10 à 16 ans, avec une prédominance marquée de 11 à 13. A de rares exceptions près, elle ne guérit jamais complètement avant l'apparition des règles; quand celles-ci surviennent, la guérison ne se fait généralement pas attendre. — La chorée gravidique est rare et s'observe surtout chez les primipares; un sixième environ des choréiques jeunes est atteint de chorée gravidique, et presque toujours (12 fois sur 15 malades) celle-ci survient chez d'anciennes choréiques du jeune âge; elle peut apparaître dès le moment de la fécondation, mais le plus souvent se montre au troisième mois de la grossesse; elle peut guérir pendant la grossesse, et alors elle récidive quelquefois, ou bien elle persiste jusqu'à l'accouchement. — Tous ces faits sont en rapport avec l'existence d'une auto-intoxication, qui disparaît le jour où s'établit le flux menstruel; pendant la grossesse, elle relève de l'hépatotoxémie gravidique (Pinard); aussi, dans ce cas, le régime lacté donne-t-il de bons résultats.

P. NOBÉCOURT.

H. J. Vetlesen. Der Morbus Basedowii, mit besonderer Rücksicht auf Pathogenese und Behandlung (De la maladie de Basedow, et plus spécialement de sa pathogénie et de son traitement). *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXVII, 512-536; 1899. — Le goitre exophthalmique est une auto-intoxication d'origine thyroïdienne, dont le *primum movens* doit être attribué à une perversion dans l'innervation du corps thyroïde.

GOUGET.

**THÉRAPEUTIQUE
ET HYGIÈNE GÉNÉRALES**

Louis Rénon. Du traitement de quelques urémies par la diète hydrique. *Soc. méd. des hôp.*, 19 mai 1899, 593-595. — Chez certains urémiques qui ne supportent pas le lait, et chez qui le lait aggrave les accidents, on doit, tout d'abord, s'adresser à la *diète hydrique*, médication d'attente pendant 3 ou 4 jours, qui diminue de façon surprenante les intoxications alimentaires relevant d'une mauvaise digestion du lait. On pourra recourir après aux féculents et aux farineux, ensuite au lait et enfin à l'alimentation mixte quand tout danger aura disparu (cinq observations). **J. NICOLAS.**

Rieder. Therapeutische Versuche mit Röntgenstrahlen bei infectiösen Processen (Recherches thérapeutiques sur l'emploi des rayons de Röntgen dans les processus infectieux). *Munch. med. Woch.*, 18 juin 1899, 950. — Si les rayons de Röntgen paraissent avoir une action atténuante ou bactéricide sur les cultures *in vitro*, ils n'ont aucune action sur les processus infectieux aigus, comme le montrent les recherches expérimentales de l'auteur (inoculations à divers animaux dans le sang ou sous la peau de différents germes pathogènes). La tuberculose locale a paru heureusement influencée chez les animaux et la généralisation du processus a semblé entravée dans certains cas; mais les animaux succombèrent cependant, sans doute aux désordres organiques causés par les radiations. Résultats négatifs dans la tuberculose pulmonaire chez l'homme. **H. CLAUDE.**

M. Vertun. Asterol als Antisepticum im Vergleich zum Sublimat (L'asterol comparé au sublimé comme antiseptique). *Berl. klin. Woch.*, 15 mai 1899; 432. — Essais sur le *b. coli*, le *Proteus vulgaris*, le *Streptococcus pyogenes*. L'asterol « Roche » n'est pas supérieur au sublimé. **J. C.**

E. Rost. Zur Theorie der Alkoholnarkose (Sur la théorie de la narcose alcoolique). *Fort. der Medicin*, XVII, 544-549; 1899. — Discussion chimique sur les corps qui produisent la narcose du protoplasma. La force narcotique de ces corps dépend de leur affinité pour les corps gras. **J. C.**

Danlos. Note sur l'emploi thérapeutique de l'acide cacodylique. *Soc. méd. hôp.*, 16 juin 1899, 588. — L'idée de son emploi revient à A. Gautier. L'auteur l'a donné dans les dermatoses à la dose énorme de 40 à 60 centigr. par jour. On peut aller encore plus haut. L'acide cacodylique est supérieur aux autres arsénicaux dans les dermatoses, surtout le psoriasis. Les injections hypodermiques sont indolores. Chez les malades en ayant pris de grosses doses, une expertise médico-légale indiquerait une dose toxique d'arsenic dans l'organisme. **J. C.**

M. Lereboullet. Sérothérapie reconstituante par le sérum de lait. *Ac. de médecine*, 11 juillet 1899, 96-106. — Après M. Gimbert (de Cannes) M. Lereboullet a essayé l'emploi du sérum de lait de vache obtenu par un traitement spécial, un peu différent de celui de M. Gimbert. Ce sérum peut être injecté sous la peau. La tolérance est assez grande. On constate avec 5 à 6 cc. plus de calme dans le sommeil et du ralentissement du pouls, avec 10 à 20 cc. sensation de chaleur, de bien-être général, grand calme, sommeil, ralentissement de la respiration et du pouls, de la polyurie, à la longue augmentation des forces, embonpoint. Mais, à côté de ces résultats, obtenus avec le sérum de Gimbert préparé par Tarasque, M. Lereboullet a vu parfois avec son sérum, préparé par M. Dumouthiers, des accidents, accès fébriles, frisson, fièvre jusqu'à 40°,5, urticaire, avec 5 à 6 cc. On peut observer, après huit à dix injections, une sorte d'intolérance, avec fièvre, courbature, urticaire; mais en continuant, les accidents disparaissent et seuls les phénomènes de reconstitution organique et de relèvement des forces persistent. — Au point de vue thérapeutique : l'anémie par hémorragie, la chloro-anémie, la misère physiologique, etc., ont été heureusement modifiées par l'administration prolongée de doses variant de 5 à 25 cc. de sérum. L'action est parfaite dans le traitement des neurasthénies rebelles. — Le sérum peut, suivant les indications, être additionné de médicaments divers, liqueur de Fowler, strychnine, ergotine, quinine.

J. NICOLAS.

F. Riegel. Ueber medicamentöse Beeinflussung der Magensaftsecretion (Influence de certains médicaments sur la sécrétion du suc gastrique). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 381-404; 1899. — L'auteur, grâce à un

procédé expérimental emprunté à Pavlow, et qui consiste à former aux dépens de l'estomac une petite poche séparée du reste de l'organe et ouverte à l'extérieur, a constaté que l'atropine diminue considérablement la sécrétion du suc gastrique et son acidité, ainsi que la motricité de l'estomac. La pilocarpine augmente la sécrétion, sans modifier son acidité. Les résultats obtenus chez l'homme se sont montrés conformes aux précédents.

GOUGET.

Albert Robin et Leredde. Du rôle des dyspepsies dans la genèse de quelques dermatoses. Pathogénie et indications thérapeutiques. *Ac. de médecine*, 18 juillet 1899, 141-158. — Les auteurs établissent le rapport indéniable qui existe entre certaines dermatoses, le prurigo en particulier, et la dyspepsie de fermentation, surtout quand celle-ci prend la forme butyrique, puis l'existence de lésions sanguines (éosinophilie, basophilie, leucocytose avec polynucléose) dont le rôle intermédiaire paraît fort probable. Il paraît aussi nécessaire de faire une part à l'élimination des acides par la sueur, et dans certaines circonstances, peut-être, à l'influence toujours discutable, mais aussi toujours possible, du système nerveux. — Au point de vue thérapeutique, deux indications : pour la *dyspepsie*, qui se complique toujours de fermentation, fluorure d'ammonium dans la fermentation lactique, érythral dans la fermentation butyrique, alimentation au moyen du lait stérilisé, et en second lieu, indications multiples fournies par les troubles de la nutrition : diminution de l'alimentation hydrocarbonée et grasse, emploi de sulfate de soude à petites doses, les hypophosphites, strychniques, etc. Enfin traitement local classique des diverses dermatoses.

J. NICOLAS.

S. Arloing. Influence de la voie d'introduction sur le développement des effets thérapeutiques du sérum antidiphthérique. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXVIII, 1498; 19 juin 1899. — L'effet thérapeutique du sérum antidiphthérique varie avec la voie d'introduction. Chez le chien, la voie sanguine est supérieure à la voie conjonctive; chez le cobaye, la voie conjonctive est supérieure à la voie péritonéale.

L. CAMUS.

Bize. Action des sérums de Roux et de Marmorek sur les globules sanguins. *Thèse de Paris*, 1899, 118 pages. — Les deux sérums de Roux et de Marmorek agissent

fort peu sur les hématies, mais très nettement sur les leucocytes des sujets ou des animaux infectés. Leur injection est en effet suivie d'une hypoleucocytose à laquelle succède une hyperleucocytose toujours inférieure à celle produite par l'infection; puis le nombre des leucocytes diminue peu à peu au cas de guérison. Si le malade n'était pas en hyperleucocytose au moment de l'injection de sérum, le nombre des leucocytes ne se modifie pas ou augmente. Le sérum agit en neutralisant les toxines dont la présence dans l'organisme entravait la phagocytose. — Cette action du sérum sur les leucocytes n'a aucune valeur diagnostique ou pratique, mais peut donner des indications thérapeutiques; l'abaissement progressif du nombre des globules blancs permet de juger l'efficacité du médicament.

LESNÉ.

V. Gilbert. Un nouveau traitement de la coqueluche. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 juin 1899, 373-380. — Guidé par les résultats obtenus par M. Revilliod dans le traitement de l'asthme par le sérum antidiphthérique, et frappé, surtout dans un cas de coexistence de la coqueluche et de la diphthérie, de l'amélioration obtenue pour la première avec le traitement appliqué rationnellement à la seconde, l'auteur a recherché l'action du sérum antidiphthérique appliqué au traitement de la coqueluche. Neuf observations; 2 à 5 cc. injectés à 2 ou 3 jours d'intervalle, 10 cc. au plus en total. Le nombre des quintes a diminué ainsi que leur violence, la durée de la maladie a été considérablement réduite. Dans 6 cas, se sont produites des éruptions ou arthralgies, etc., dues au sérum.

J. NICOLAS.

E. Maragliano. Le basi scientifiche della sieroterapia nella tubercolosi. *Rif. med.*, 24 juin 1899, 829.

Maffucci und di Vestea. Weitere experimentelle Untersuchungen über die Serotherapie der Tuberculose. *Centralbl. f. Bakter.*, XXV, 809-815; 1899.

M. Bucquoy. Essais thérapeutiques dans la tuberculose pulmonaire au moyen de doses élevées de créosote. *Acad. de méd.*, 691-697; 20 juin 1899. — Rapport de M. Bucquoy sur le travail présenté sous ce titre par M. Savoie. On emploie habituellement la créosote à des doses assez faibles, variant entre 0^{sr},50 à 0^{sr},60 et 1 gr. à 1^{sr},50.

Or, la tolérance de l'estomac pour ce médicament peut être beaucoup plus élevée. La dose de 6 à 10 gr. a pu être donnée, sans provoquer d'accidents et avec des résultats satisfaisants. M. Bucquoy a même vu un malade de M. Savoire qui tolérait une dose quotidienne de 15 gr. depuis plusieurs mois, sans qu'aucun accident se produisît. La guérison s'est maintenue depuis 1894. — L'action de la créosote dans le traitement de la tuberculose est certaine, cependant elle ne paraît pas influencer le bacille. M. Savoire conclut d'expériences qu'il a établies, que ce médicament diminue la toxicité des produits élaborés par le B. de Koch. — Pour faire supporter les doses élevées de créosote sans inconvénients, on peut employer les procédés suivants : injections intra-musculaires de 10 à 40 cc. d'une solution huileuse de créosote au 1/15^e; inhalations continues de 6 à 10 gr. d'une mixture alcoolique à 1/3; ingestion par voie stomacale en solution dans un liquide huileux, en émulsion ou dans du lait qui est le véhicule préférable. Les doses doivent être fractionnées : débiter par 30 gouttes pour 24 heures, pour arriver rapidement jusqu'à 300 gouttes.

J. NICOLAS.

Brouardel et Landouzy. Le Congrès de Berlin pour la lutte contre la tuberculose et le traitement en sanatoriums des maladies du poumon. *Acad. de méd.*, 4 juillet 1899, 7-19. — Dans leur rapport, les délégués signalent que le grand fait acquis aux débats, pendant ce Congrès, la doctrine unanimement acceptée est que la lutte contre la tuberculose, aussi bien préventive que curative, devra activement s'engager sur le principe du sanatorium, établissement discipliné dans lequel doit se faire aseptiquement la cure d'air, de repos et d'alimentation. — C'est de première utilité au point de vue économie sociale. L'Office impérial des assurances contre l'invalidité, ayant constaté que sur 1000 ouvriers allemands devenus invalides et grevant la caisse, de 20 à 29 ans, plus de la moitié étaient en activité tuberculeuse, il décréta la création de sanatoriums populaires dans lesquels on obtient 20 0/0 de guérison, 60 à 65 0/0 d'amélioration, permettant aux tuberculeux de reprendre le travail, de gagner leur vie et celle de leur famille pour un long temps. — Il y a encore, en outre des raisons humanitaires, des raisons d'intérêt personnel et général, puisque la santé de tous, en matière de tuberculose, est faite de la santé de

chacun. — Mais, pour que l'organisation des sanatoriums populaires soit vraiment parfaite, il faut que, non seulement elle pourvoie à la guérison des malades, mais encore qu'elle permette à ceux-ci de n'avoir plus d'autres soucis, ni d'autres devoirs que leur guérison, et pour cela il faut qu'elle trouve dans son budget de quoi assister la famille du sanatorié, et par ce côté les débats du Congrès de Berlin se sont élevés bien au-dessus des simples opérations de pratique médicale. — Instrument de protection pour les gens valides, de guérison pour les malades, le sanatorium populaire répond à la double tâche prophylactique et thérapeutique à laquelle la médecine sociale doit pourvoir. Aussi sont-ce des questions qui doivent retenir l'attention des Etats, des communes, des provinces, des corporations et des familles.

J. NICOLAS.

H. Holsti. Ueber die Resultate der Serumtherapie bei Tetanus (Sur les résultats de la sérothérapie du tétanos). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVII, 404-445; 1899. — Dans deux cas personnels de tétanos léger, l'auteur n'a pu reconnaître au sérum (injecté sous la peau) aucune action appréciable. D'autre part, les statistiques montrent la même mortalité, avec ou sans sérothérapie.

GOUGET.

E. V. Leyden. Ueber einen mit Duralinfusion behandelten Fall von Tetanus puerperalis (Sur un cas de tétanos puerpéral traité par injection d'antitoxine sous la dure-mère). *Berl. klin. Woch.*, 632; 17 juillet 1899. — Guérison.

J. C.

H. Bitter. Ueber die Haffkine'schen Schutzimpfungen gegen Pest und die Pestbekämpfung in Indien (Sur la vaccination de Haffkine contre la peste et la lutte contre la peste aux Indes). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXX, 448-497; 1899. — L'auteur se propose dans ce travail de combattre l'opinion d'Haffkine qui prétend remplacer par l'injection préventive de son vaccin toutes les autres mesures prophylactiques d'hygiène générale telles que l'isolement et la désinfection. — Le vaccin d'Haffkine est constitué par du bouillon de culture de bacilles de la peste exposé quelque temps à 60° et où, par suite, les bactéries sont mortes. Pour immuniser un sujet, on lui injecte 3 cc. sous la peau. Cette inoculation est suivie, au bout de quelques heures, d'une élévation de température allant jusqu'à 39

et 40°, qui est parfois accompagné de frisson, et généralement de malaise, d'abattement et de céphalalgie. Il se fait aussi une vive réaction locale, parfois avec retentissement sur les ganglions. Ces symptômes durent de 12 à 24 heures. — Les statistiques qu'a publiées Haffkine ne tiennent pas toujours compte des différences de condition sociale qui pouvaient exister entre les sujets vaccinés et ceux qui ne l'étaient pas; cependant, elles démontrent, dans une certaine mesure, l'efficacité du vaccin, puisque chez les vaccinés la morbidité a varié entre 20 et 4,7 0/0 et la mortalité entre 8 et 2,4 0/0, tandis que chez les non-vaccinés, la morbidité s'élevait de 43,5 à 16,6 0/0 et la mortalité de 40 à 11,4 0/0. Cette influence immunisante est loin d'être absolue, puisque les chiffres de cas de peste chez les vaccinés restent encore assez élevés. — L'inoculation du vaccin de Haffkine est difficile à faire accepter dans la pratique à cause de la douleur vive et de la fièvre qu'elle provoque. De plus, dans les villes très peuplées, elle demanderait un personnel et un matériel tellement considérables, qu'on ne voit pas la possibilité de les obtenir. — L'auteur est d'avis que les mesures d'hygiène générale peuvent être utilement employées à combattre la peste. Il signale comme nécessaires : la déclaration obligatoire des cas de peste; la défense de transporter les malades ou les morts dans d'autres maisons; l'inspection médicale fréquente à domicile pour découvrir les cas ignorés ou dissimulés; l'isolement des pestiférés, soit dans leur maison, soit à l'hôpital, et la ségrégation avec mise en observation pendant 8 ou 10 jours de leurs parents et des gens qui ont eu des rapports avec eux; la désinfection de tous les objets souillés par les sécrétions des malades et des locaux occupés par eux. — Les rats, d'après l'auteur, ne joueraient qu'un rôle sans importance dans la dissémination de la maladie. Il croit aussi que les cas légers de peste sont peu dangereux au point de vue de la contagion et nie que les convalescents puissent devenir une source d'infection, car il affirme que la persistance du bacille de la peste dans leur sang et leur urine, admise par Kitasato et Wilm, est controuvée. — Si ces mesures de prophylaxie générale n'ont rien donné à Bombay, c'est qu'elles ont été appliquées trop tard et d'une façon insuffisante. Leur efficacité s'est bien manifestée à Puna, dans l'épidémie du village de Khandraoni et dans les provinces du nord-ouest des Indes. — Il est

regrettable que ce travail ne parle pas de la durée de l'immunité conférée par le vaccin d'Haffkine. **H. BOURGES.**

Ollwig. Ein beitrage zur Behandlung der Malaria mit Methylenblau (Traitement de la malaria par le bleu de méthylène). *Zeitschr. f. Hygiene*, 317-336; 1899.

C. Gorini. Il controllo del vaccino mediante le inoculazioni corneali. *Arch. p. le scienze med.*, XXIII, 127-152; 1899. — Pour donner au public un vaccin uniforme et exempt de tout soupçon, une lymphé normalement efficace, il faut l'essayer au moyen des inoculations cornéennes sur le lapin. **J. C.**

J. Nicolas et A. Cade. Un cas de maladie d'Addison traité par l'extrait aqueux de capsules surrénales. *Province médicale*, 8 et 15 juillet 1899, 314-327. — Encouragé par le succès obtenu dans le traitement de la maladie d'Addison par les injections sous-cutanées d'extrait aqueux capsulaires, les auteurs ont tenté l'emploi de ces injections chez un addisonien typique, mais dont la maladie était très avancée et l'état général très mauvais. L'observation relate l'*hypotoxité extrême des urines*; 442 cc. injectés dans les veines n'ayant pu déterminer la mort immédiate d'un lapin de 1780 gr. Les injections d'extrait aqueux capsulaire commencées à 1/10^e cc. ont été progressivement portées à 1/4 et 1/2 cc., sans aucune atténuation des symptômes morbides. Une seule fois, après injection de 1/2 cc., survint une crise convulsive. La température resta constamment élevée jusqu'à 39°,5. La mort survint subitement 20 jours après le début du traitement; mais la fréquence de ce mode de terminaison chez les addisoniens, peut faire innocenter l'extrait capsulaire. — L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une tuberculose surrénale typique. — L'échec du traitement peut être attribué à l'état trop avancé du malade lors de son institution. **J. NICOLAS.**

V. Babes et Bacoucea. Sur la prévention et la guérison de l'épilepsie toxique par l'injection de substance nerveuse normale. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 161; 17 juillet 1899. — Les injections préalables simultanées de substance nerveuse protègent le lapin contre l'action épileptogène de l'essence d'absinthe. **L. CAMUS.**

Moritz und Röpke. Ueber die Gesundheitsverhältnisse der Metallschleifer im Kreise Solingen (Etat sanitaire des remouleurs de métaux dans le cercle de Solingen). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 231-264; 1899.

Fr. Prinzing. Die Vergleichbarkeit der Sterblichkeitsziffern verschiedener Zeiträume (Comparaison de la mortalité pendant différentes périodes). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 416-428; 1899. H. B.

Courtois-Suffit. Phosphorisme professionnel. *Presse médicale*, 3 mars 1899; 205. — Revue critique, basée sur une pratique personnelle, innocentant le phosphore blanc de bien des méfaits dont il n'est pas responsable et qu'on a mis à son actif. La *nécrose* devient exceptionnelle avec les soins hygiéniques. L'augmentation du *coefficient de déminéralisation* ne peut être en aucune façon considéré comme un critérium sérieux du phosphorisme. L'*albuminurie* réellement due au phosphore, l'entérite sont exceptionnelles. L'*anémie* est fréquente. La tuberculose pulmonaire n'est pas influencée. — « Il n'y a rien de spécifique dans l'action du phosphore sur la santé générale. »

PAUL COURMONT.

Lydia Rabinowitch et Walter Kempner. Beitrag zur Frage der Infektiosität der Milch tuberculoher Kühe, sowie über den Nutzen der Tuberculinimpfung (Danger du lait des vaches tuberculeuses et valeur de la réaction à la tuberculine). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 137-152; 1899. — Les auteurs qui se sont occupés de cette question, ont trouvé par l'inoculation au cobaye le bacille de la tuberculose dans le lait des vaches tuberculeuses, suivant une proportion variant de 6 à 55 0/0 des cas. Cette constatation ne se faisait habituellement que pour le lait de vaches ayant une tuberculose généralisée très avancée ou bien présentant de la tuberculose du pis. Cependant dans quelques cas, le bacille a été trouvé dans le lait de vaches présentant des manifestations tuberculeuses très peu marquées. Il serait intéressant de préciser d'avantage et de déterminer si le lait peut contenir des bacilles tuberculeux soit dans la tuberculose au début sans qu'il y ait lésion du pis, soit dans la tuberculose latente qui n'est révélée que par la réaction à la tuberculine. Afin de déterminer ces deux points, Rabinowitch et W. Kempner ont

fait des recherches sur 15 vaches ayant réagi à la tuberculine. Dans 10 de ces cas l'inoculation du sédiment obtenu après centrifugation et écrémage du lait montra qu'il contenait des bacilles tuberculeux. De ces 10 cas, 5 n'étaient accompagnés d'aucune lésion du pis et se décomposaient ainsi : 2 vaches ne présentaient aucun signe clinique de tuberculose; 1 vache avait des râles au premier examen, qui disparurent dans la suite; 1 vache présenta seulement au 2^e ou 3^e examen des signes de tuberculose au début; 1 vache avait une tuberculose peu marquée. Chez les 5 autres vaches, on observait des lésions du pis : une fois de la tuberculose mammaire bien marquée; une fois des lésions tuberculeuses histologiques du pis; 3 fois, chez des bêtes ayant une tuberculose généralisée, une inflammation chronique interstitielle de l'organe, sans tuberculose locale. — On en peut donc conclure qu'une vache, qu'elle ait de la tuberculose au début sans participation du pis, ou qu'elle réagisse à la tuberculine, sans présenter de signe clinique de tuberculose, peut donner du lait contenant le bacille de Kock. On voit par là l'importance de la réaction à la tuberculine au point de vue de la nocivité du lait. H. BOURGES.

Rudolf Abel. Ueber Kochapparate für bedingt gesundheitsschädliches Fleisch und Versuche mit dem Hartmann'schen Fleischsterilisator (Appareil de cuisson pour les viandes reconnues nuisibles pour la santé et essais avec le stérilisateur de Hartmann). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXX, 375-447; 1899.

J. Boyer. Sextuple empoisonnement par la viande de veau. *Lyon médical*, 14 mai 1899, 35.

K. Kisskalt. Beiträge zur Kenntnis der Ursachen des Rothwerdens des Fleisches beim Kochen, nebst einigen Versuchen über die Wirkung der Schwefligen Säure auf die Fleischfarbe (Contribution à la connaissance des causes du rougissement de la viande à la cuisson, avec quelques expériences sur l'action de l'acide sulfureux sur la couleur de la viande). *A. f. Hygiene*, XXV, 11-18; 1899. — L'auteur a recherché pourquoi la viande restait parfois rouge après l'ébullition. Cela ne tient pas à la teneur de la viande en acide. On maintient la viande rouge en la faisant bouillir dans du vieux bouillon. L'action de l'acide sulfureux est indécise. J. C.

E. Stadler. Ueber die Einwirkung von Kochsalz auf Bacterien, die bei den sog. Fleischvergiftungen eine Rolle spielen (De l'action du chlorure de sodium sur les bactéries qui jouent un rôle dans les empoisonnements par la viande). *A. f. Hygiene*, XXXV, 40-82; 1899. — Le sel suffit-il à empêcher le développement dans la viande des bactéries qui sont cause des empoisonnements? Pour admettre que ces bactéries pourraient s'accoutumer au sel il faudrait, ce qui ne peut se réaliser pratiquement, des cultures avec solutions graduellement croissantes de sel. Il n'y a donc pas besoin de désinfecter les récipients qui contiennent les viandes salées; le sel suffit. La viande prise au centre d'un hareng est toujours stérile.

J. C.

Fr. Abra, Ed. Orlandi et A. Rondelli. Ueber die Filtrationskraft des Bodens und die Fortschwemmung von Bakterien durch das Grundwasser (Pouvoir filtrant du sol et disparition des bactéries dans la nappe souterraine). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXI, 66-84.

H. Dirksen et O. Spitta. Die Veränderungen des Spreewassers auf seinem Laufe durch Berlin in bacteriologischer und chemischer Hinsicht (Les variations de l'eau de la Sprée dans son trajet à travers Berlin, dans sa composition chimique et sa richesse bactériologique). *A. f. Hygiene*, XXXV, 83-134; 1899.

J. C.

F. Hueppe. Zur Kenntniss der Abwässer von Zuckerfabriken (Sur la connaissance des eaux provenant des sucreries). *A. f. Hygiene*, XXXV, 19-39; 1899. — Ces eaux sont des centres de putréfaction. On pourrait faire de l'épandage, mais en hiver, c'est insuffisant.

J. C.

E. Götze. Doppelte Sandfiltration für centrale Wasserversorgung (Double filtration à travers le sable pour la distribution centrale d'eau). *Arch. f. Hygiene*, XXXV, 227-251; 1899. — Avantages de ce procédé aussi bien au point de vue hygiénique qu'au point de vue pécuniaire.

J. C.

Th. Weil. Keimfreies Trinkwasser mittels Ozon (Eau potable stérilisée par l'ozone). *Centralbl. f. Bakter*, XXVI, 15-32; 1899.

T. Mazuschita. Ueber die Bacterien in besprengtem und nichtbesprengtem Strassenstaub (Bactéries de la poussière des rues arrosées et non arrosées). *Arch. f. Hygiene*, XXXV, 251-282; 1899. — L'auteur étudie l'influence de l'arrosage des rues au point de vue hygiénique. A un certain point de vue, l'arrosage exerce une influence défavorable; le nombre des microbes augmente de plus du double. Parmi les microbes de la poussière se trouvent des espèces pathogènes: staphylocoque pyogène, B. liquefaciens, etc.

J. C.

Le Gérant : P. BOUCHEZ

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LA MORT PAR LES DÉCHARGES ÉLECTRIQUES

Par MM. J.-L. PREVOST et F. BATTELLI

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.)

N. B. — La partie physique (dispositifs des appareils, calculs, etc.) a été faite exclusivement par M. le Dr F. Battelli.

PREMIÈRE PARTIE

Conditions physiques.

HISTORIQUE

Après la découverte de la bouteille de Leyde, plusieurs naturalistes et physiciens firent bien quelques expériences pour étudier les effets des décharges électriques sur l'homme, mais ces recherches isolées ne donnèrent lieu à aucun travail suivi, digne d'être signalé.

C'est Priestley¹ qui, en 1766, fit le premier des recherches un peu étendues sur la mort par les décharges électriques, *grâce, dit-il, à une batterie électrique qui était d'une force considérablement plus grande qu'aucune autre dont il ait jamais entendu parler*. Priestley expérimenta sur des rats, des chats et sur un chien; le chien ne fut pas tué par la décharge d'une batterie de 6^m_q,5, tandis qu'un des chats fut tué par une batterie de 3^m_q,5, et un rat par 60 décimètres carrés. Il constata, en outre, que la mort a lieu sans lésions appréciables des tissus.

Les expériences de Felice Fontana² furent bien plus détaillées et bien plus intéressantes : cet auteur étudia la mort produite par les décharges d'une grande batterie de bouteilles de Leyde, de 5^m_q,5, sur des agneaux, des cabris, des poulets, etc. Avec de fortes décharges, ces animaux mouraient souvent à la suite d'un seul choc. Avec des décharges moins fortes, l'animal ne succombait pas; mais il pouvait à peine se tenir sur ses pattes, ses muscles étaient relâchés et affaiblis. Une seconde ou une troisième décharge amenait toujours

¹ JOSEPH PRIESTLEY. *Histoire de l'électricité*, trad. de l'anglais. Paris, 1771, t. III, p. 315.

² FELICE FONTANA. *Ricerche filosofiche sopra la fisica animale*. Florence, 1775.

la mort. En ouvrant le thorax peu après la mort, Fontana observa que le cœur était sans mouvement et, d'après lui, tous les muscles du corps, le diaphragme entre autres, ne répondaient plus à l'excitation directe ou à celle de leurs nerfs. Fontana conclut de ces expériences que l'électricité, comme la foudre, tue par l'abolition de l'excitabilité des muscles. Il plaça la cause de cette abolition dans une altération de la texture intime du muscle.

Marat¹, le célèbre démagogue, dit avoir fait des expériences sur la fulguration et il présenta sur ce sujet, à l'Académie des sciences de Rouen, un mémoire qui fut couronné. Ce travail est la traduction presque littérale du chapitre du livre de Priestley sur le même sujet.

Troostwyk et Krayenhoff² firent des expériences sur des lapins et trouvèrent que la décharge d'une batterie de 5 mètres carrés n'est mortelle pour ces animaux que dans le cas où le choc frappe les parties supérieures du système cérébro-spinal.

La mort par les décharges électriques n'a donné lieu à aucun travail dans la première moitié de ce siècle.

En 1866, Tourdes et Bertin³ ont fait de nouvelles expériences en chargeant deux fortes batteries de condensateurs avec une bobine de Ruhmkorff; mais ils ne disent pas quelle était la surface des armatures. Leurs recherches n'ont fourni aucune donnée nouvelle, et ces auteurs se bornent à constater la mort occasionnée par les décharges.

On peut en dire de même des expériences de Richardson⁴ faites sur des pigeons et des lapins.

Lazzaretti et Albertoni⁵ ont fait en 1878 quelques expériences sur des cochons d'Inde soumis à des décharges d'une grande bouteille de Leyde. La mort de ces animaux n'avait lieu qu'après une douzaine de décharges. Ces auteurs n'ont pas constaté de lésions caractéristiques; ils attribuent la mort surtout à l'action délétère de l'électricité sur le système nerveux.

Dechambre⁶ fit, à l'occasion de la publication de l'article *Fulguration* de son Dictionnaire encyclopédique une série de recherches sur des cochons d'Inde, des lapins et des chiens. Il inscrivit la pression artérielle des chiens expérimentés. La surface des condensateurs qu'employa Dechambre variait de 1,2 à 2^m,5 environ. Il n'a pas obtenu la mort des animaux; il a observé quelquefois du tétanus; le cœur était tantôt ralenti, tantôt accéléré. Comme lésions, Dechambre observa souvent des ecchymoses sous-pleurales, de l'œdème pulmonaire et la présence de mucus écumeux dans les petites bronches.

En 1887, d'Arsonval⁷ a présenté à l'Académie des sciences une note dans laquelle il dit que la décharge statique n'est fatalement mortelle qu'en frappant directement le bulbe avec des décharges bien localisées. Lorsque l'énergie de la décharge est suffisante, le bulbe est altéré mécaniquement (action directe) et la mort est irrémédiable. Si la décharge n'a pas, au contraire, l'énergie voulue, elle agit en *excitant* le bulbe et en produisant des phénomènes d'inhibition respiratoire, d'inhibition du cœur, etc., c'est-à-dire que la mort aurait lieu par voie *réflexe* ou *indirecte*; le bulbe excité arrêterait surtout la respiration et le cœur. Mais d'Arsonval ne fait que citer d'une manière succincte

¹ MARAT. *Mémoire sur l'électricité médicale*. Rouen, 1784.

² TROOSTWYK et KRAYENHOFF. *De l'application de l'électricité à la physique et à la médecine*. Amsterdam, 1788.

³ TOURDES et BERTIN. Accident occasionné par la foudre le 13 juillet 1869 au pont de Kehl (*Gazette méd. de Strasbourg*, 25 août 1869; *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1869).

⁴ B. RICHARDSON. On Research with the large induction coil of the Royal polytechnic institution, with special reference to the cause and phenomena of death by lightning (*Med. Times and Gazette*, 1869, t. I, p. 511).

⁵ LAZZARETTI et ALBERTONI. *Corso teorico pratico di medicina legale*. Padova, 1880, livr. IV, p. 260.

⁶ DECHAMBRE. *Fulguration* (*Dict. encycl. des Sciences médicales*. Paris, 1880, série IV, t. VI).

⁷ D'ARSONVAL. La mort par l'électricité dans l'industrie, ses mécanismes physiologiques (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1887, 1^{er} sem., p. 978).

ces conclusions sans donner de détails, ni sur les conditions physiques d'expérimentation, ni sur les animaux soumis à ses recherches.

On voit donc que la bibliographie des recherches expérimentales concernant la mort par la fulguration n'est pas riche. Toutes ces expériences offrent surtout le défaut de manquer de données physiques exactes qui permettent de pouvoir reproduire les mêmes effets dans les mêmes conditions. Ainsi, les auteurs parlent presque tous de la capacité des condensateurs, souvent même d'une manière très vague; aucun d'eux ne parle du potentiel. Or, comme nous le montrerons, le potentiel a une importance plus grande que la capacité dans les effets produits par les décharges électriques.

RECHERCHES PERSONNELLES

Technique. — Pour obtenir les décharges électriques, nous avons employé des condensateurs d'une capacité connue, chargés par une grosse bobine de Ruhmkorff. Les condensateurs étaient constitués par de grandes plaques de verre de la même qualité et d'une épaisseur de 2 millimètres environ, recouvertes sur leurs deux surfaces de papier d'étain. Entre les bords libres du papier d'étain et les bords de la plaque il existait, sur chaque surface, un espace non recouvert d'environ 11 centimètres.

Nous disposions de quinze grandes plaques, les armatures de chaque plaque avaient une surface de 48 décimètres carrés; les armatures des quinze plaques présentaient ainsi une surface totale de 720 décimètres carrés.

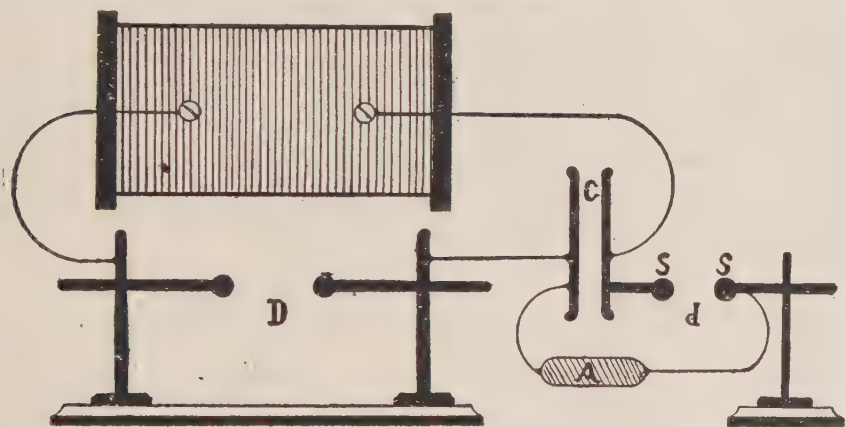


Fig. 1. — D, spinthéromètre; C, condensateur; SS, sphères métalliques de 2 centimètre de diamètre dont l'une est mobile; d, distance explosive; A, animal.

Notre bobine de Ruhmkorff, actionnée par des accumulateurs, donnait une étincelle de 35 centimètres. Pour charger le condensateur à des potentiels élevés, il faut, comme on le sait, interrompre un des conducteurs qui réunissent une des armatures du condensateur avec le pôle respectif de la bobine. Cette interruption était faite à l'aide d'un spinthéromètre, comme on le voit dans la figure 1.

La distance explosive D du spinthéromètre doit toujours être considérablement plus grande que la distance d à laquelle le condensateur se décharge. En effet, l'étincelle de la bobine augmente beaucoup la conductibilité de l'interruption D, et par conséquent, si la distance D est relativement petite, les condensateurs peuvent se décharger à un moment donné, à travers le fil de la bobine. Malgré cette précaution, le condensateur se décharge facilement sur la bobine, quand on veut obtenir qu'une forte batterie atteigne un potentiel élevé. C'est

surtout cette décharge sur la bobine qui empêche d'atteindre un potentiel très élevé avec une forte batterie.

Chaque armature du condensateur était réunie au moyen d'un conducteur métallique à une sphère en laiton d'un diamètre de 2 centimètres. Une des sphères S était fixe, l'autre S', soutenue par un support isolé, pouvait être rapprochée ou éloignée de la première. C'est entre ces deux sphères que l'étincelle éclatait, lorsque la différence de potentiel entre les deux armatures avait atteint une valeur suffisante.

L'animal, représenté dans la figure 1 par le rectangle A, était placé dans le circuit qui reliait une des armatures avec la sphère mobile. Pour nous mettre toujours, autant que possible, dans les mêmes conditions d'expérimentation, nous placions une des électrodes dans la bouche et l'autre dans le rectum de l'animal. Chaque électrode était constituée par un petit cylindre métallique. Ordinairement, l'électrode reliée avec l'armature chargée d'électricité positive, était placée dans la bouche; d'ailleurs, comme nous le montrerons, les effets sont les mêmes si on intervertit les pôles.

Les animaux (chiens, lapins, cochons d'Inde) étaient fixés sur une table isolée. Dans un grand nombre d'expériences, nous avons inscrit la pression artérielle au moyen d'un kymographion à papier indéfini.

On sait que les deux facteurs principaux que l'on doit considérer dans une décharge électrique sont la *capacité du condensateur* et le *potentiel*.

La *capacité* des condensateurs a été mesurée au moyen d'un galvanomètre balistique. Chaque plaque dont les armatures avaient, comme nous l'avons dit, une surface de 48 décimètres carrés, possédait une capacité de 0,16 microfarads. Les armatures de nos quinze plaques réunies en batterie avaient ainsi une capacité de 2,38 microfarads environ. Nous donnerons les valeurs de la capacité, à mesure que nous exposerons les résultats de nos expériences.

Le *potentiel* a été calculé en mesurant d'une manière exacte la distance explosive entre les deux sphères S et S'. Les valeurs du potentiel correspondant aux distances explosives ont été données par les physiciens et nous avons adopté dans nos mesures les valeurs qui se trouvent dans le tableau IV du traité d'électricité médicale publié par l'un de nous¹.

Nous rapportons ici les valeurs des potentiels correspondant aux distances explosives que nous avons le plus souvent employées :

Distance explosive en centimètres.	Différence de potentiel, en volts, entre deux conducteurs sphériques du diamètre de 2 centimètres.
0,02	1530
0,04	2430
0,10	4800
0,20	7400
0,30	11400
0,40	14400
0,50	17100
0,60	19800
0,70	22500
0,80	24900
0,90	27300
1,00	29100
1,20	33000

Conditions physiques de la décharge. — Les éléments les plus importants à considérer dans une décharge électrique sont : la *quantité* d'électricité qui passe à chaque étincelle, et l'*énergie électrique* de la décharge, c'est-à-dire le *travail* accompli par cette décharge.

¹ A. et F. BATTELLI. *Trattato pratico per le ricerche di elettricità in medicina*, Roma, 1898, p. 1102.

La *quantité* d'électricité Q est donnée par la formule :

$$Q = CV,$$

où C est la capacité du condensateur et V le potentiel. Si nous exprimons C en microfarads¹ et V en volts, la quantité Q sera exprimée en microcoulombs (1 microcoulomb = 10^{-6} coulombs).

L'énergie électrique W de la décharge est donnée par la formule :

$$W = \frac{1}{2} CV^2,$$

où C est la capacité et V le potentiel. Si nous exprimons C en microfarads et V en volts, l'énergie W sera exprimée en joules.

Enfin, si nous voulons transformer les joules en unités de travail ou kilogrammètre, il suffit de considérer que : 1 joule = $\frac{1}{9,81}$ kgm ou 0,102 kgm.

Nous avons dit que dans nos expériences nous avons mesuré la capacité de nos condensateurs par la méthode du galvanomètre balistique; nous connaissons, d'autre part, le potentiel correspondant à la distance explosive, car nous mesurons avec exactitude la distance des deux sphères S et S' (fig. 1), ayant chacune un diamètre de 2 centimètres. Nous pouvions donc calculer aisément les valeurs de Q et de W .

EXPÉRIENCES PERSONNELLES SUR LES ANIMAUX

Nous avons cherché si les effets mortels des décharges électriques sont en rapport avec la *quantité* Q , ou bien avec l'énergie W .

Avant de passer à l'étude du mécanisme de la mort par les décharges, nous croyons préférable de traiter préalablement cette question.

I. — Les effets mortels de la décharge électrique ne sont pas proportionnels à la *quantité* d'électricité $Q = CV$.

Il résulte des nombreuses expériences que nous avons faites, que les effets mortels d'une décharge électrique ne sont pas en rapport avec la quantité d'électricité qui passe par le corps de l'animal.

Nous résumons, dans le tableau I, un certain nombre d'expériences typiques qui démontrent bien nettement ce fait. Ces expériences ont été faites sur de très jeunes chats, des cochons d'Inde et des lapins. Comme on le voit dans ce tableau I, les animaux des expériences II, IV, VI, VIII et X ne sont pas tués, quoique la quantité d'électricité qui les a traversés soit plus grande que celle qu'on a employée dans les expériences I, III, V, VII et IX. Inutile de dire que, comme sujets de comparaison, nous avons toujours choisi des animaux du même poids, comme on le voit d'ailleurs indiqué dans le tableau.

TABLEAUX

¹ Un microfarad étant la millionième partie d'un farad, on peut aussi l'écrire 10^{-6} .

TABLEAU I. — *Electrodes (Bouche et rectum).*

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts, correspondant à la distance explosive employée. Q = quantité, en microcoulombs. W = énergie, en joules. N = nombre des décharges.

	C.	V.	Q.	W.	N.	RÉSULTATS.
I. Chat nouveau-né de 230 gr.	0,32	33000	10560	174	1	Pas de convulsions. Ne respire pas. Cœur bat.
II. Chat nouveau-né de 240 gr.	1,42	11400	16188	92	1	Respire après quelques sec. Il est abattu mais se rétablit peu à peu.
III. Chat nouveau-né de 225 gr.	0,32	33000	10560	174	1	Ne respire pas. Cœur lent. Mort.
IV. Chat nouveau-né de 220 gr.	1,42	11400	16188	92	2	Respire après 20'', mais mal. On ouvre le thorax, le cœur bat.
V. Cochon d'Inde de 245 gr.	0,32	29100	9312	138	1	Pas de respiration thoracique. On ouvre le thorax. Les ventricules battent. Oreillettes arrêtées. Insufflation pulmonaire difficile. Mort.
VI. Cochon d'Inde de 248 gr.	2,38	7400	17612	65	1	Cris. Cœur normal. Se rétablit vite.
VII. Cochon d'Inde de 180 gr.	0,16	33000	5280	87	1	Pas de respiration thoracique. Le cœur bat. Mort.
VIII. Cochon d'Inde de 175 gr.	2,38	4800	11424	27	1	Cris. Cœur normal. Se rétablit.
IX. Lapin jeune de 1040 gr.	0,47	33000	15510	255	1	Pas de respiration. Le cœur bat. Mort.
X. Lapin jeune de 1020 gr.	2,38	11400	27132	154	1	Respire après quelques sec. Très abattu. Se rétablit peu à peu.

II. — *Les effets mortels de la décharge électrique sont proportionnels à l'énergie électrique* $W = \frac{1}{2} CV^2$.

Pour rechercher si des énergies égales produisent les mêmes effets mortels, il fallait choisir un phénomène physiologique qui pût s'observer avec facilité, et qui fût assez net pour servir de point de comparaison. Nous avons choisi comme tel, l'arrêt complet de la *respiration thoracique*. Nous disons *respiration thoracique* parce qu'il arrive souvent que, même après de très fortes décharges, les animaux, et surtout les cochons d'Inde, présentent encore des mouvements asphyxiques de la bouche et des narines.

Nous n'avons fait ces expériences qu'après avoir préalablement établi par une série d'observations que nous donnerons plus loin, quelle est, approximativement, l'énergie minima suffisante pour arrêter complètement la respiration thoracique d'un animal appartenant à une espèce donnée et ayant un poids donné. C'est en prenant toujours cette énergie minima que nous avons fait de nombreuses expériences dont nous donnons quelques exemples dans le tableau suivant, tableau II.

TABLEAU II. — **Electrodes** (Bouche et rectum),

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts, correspondant à la distance explosive employée. Q = quantité, en microcoulombs. W = énergie, en joules. N = nombre des décharges.

	C.	V.	Q.	W.	N.	RÉSULTATS.
XI. Cochon d'Inde de 235 gr.	0,32	29100	9312	138	1	Pas de respiration thoracique. On ouvre le thorax. Les ventricules battent faiblement. Mort.
XII. Cochon d'Inde de 245 gr.	0,32	29100	9312	138	1	Pas de respiration thoracique. Le cœur bat. Mort.
XIII. Cochon d'Inde de 270 gr.	0,47	24900	11703	143	1	Pas de respiration thoracique. On ouvre le thorax. Les ventricules battent. Les oreillettes sont arrêtées. Poumons difficiles à insuffler. Mort.
XIV. Cochon d'Inde de 265 gr.	0,63	22500	14175	159	1	Pas de respiration thoracique. Mort.
XV. Cochon d'Inde de 265 gr.	1,27	14400	18288	131	1	Pas de respiration thoracique. Mort.
XVI. Cochon d'Inde de 250 gr.	2,38	11400	27132	154	1	Pas de respiration thoracique. Mort.
XVII. Lapin jeune de 1170 gr.	0,63	33000	20790	343	1	Pas de respiration thoracique. Mort.
XVIII. Lapin jeune de 1140 gr.	1,27	22500	28575	322	1	Pas de respiration thoracique. Mort.
XIX. Lapin jeune de 1200 gr.	2,38	17100	40698	357	1	Pas de respiration thoracique. Mort.

Il résulte clairement de ces expériences que l'arrêt complet de la respiration thoracique (nous verrons plus loin qu'il en est de même des autres effets mortels de la décharge) est en rapport avec l'énergie électrique de la décharge.

$$W = \frac{1}{2} CV^2.$$

En d'autres termes, les effets mortels sont proportionnels à la capacité du condensateur et au carré du potentiel.

Nous pouvons changer à volonté, du moins dans la limite de nos expériences, soit la capacité, soit le potentiel, pourvu que la valeur de W ne change pas et nous aurons, d'une manière approximative, les mêmes résultats.

Dans le tableau II, nous n'avons rapporté que les expériences faites avec un potentiel maximum de 33000 volts, pour la raison suivante : plusieurs physiciens (Kopp, Thomson, Fleming, Baille, Cardani, etc.), ont mesuré les potentiels correspondant aux distances explosives, et les résultats de ces auteurs sont suffisamment concordants. Ces résultats ont été rapportés dans un tableau que nous avons donné plus haut. Or, aucun de ces physiciens n'a mesuré les valeurs du potentiel correspondant à des distances explosives supérieures à 12 millimètres. Au-dessus de cette distance, nous n'avons que

* MASCART et JOUBERT. *Leçons sur l'électricité et le magnétisme*, 1886, t. II, p. 220.

les résultats donnés par Mascart et Joubert¹ dans leur traité. Or, les valeurs du potentiel correspondant aux distances explosives moindres que 12 millimètres, données par ces deux auteurs, sont très différentes de celles données par les autres physiiciens, que nous avons nommés ci-dessus. Ainsi, par exemple, pour une distance explosive de 1 centimètre, Mascart et Joubert trouvent un potentiel de 48600 volts au lieu d'un potentiel de 29000 volts environ, donné par les autres auteurs.

En conséquence, si pour des distances explosives supérieures à 12 millimètres, nous avons appliqué au calcul de l'énergie W les valeurs du potentiel données par Mascart et Joubert, et que nous ayons mis la valeur de W obtenue ainsi à côté de celles que nous avons données pour des distances explosives moindres, nous aurions obtenu des écarts très considérables.

Par exemple, Mascart et Joubert trouvent pour le potentiel correspondant à 15 millimètres de distance explosive une valeur de 57000 volts. A valeur égale, une décharge électrique qui possède un tel potentiel aurait une énergie triple de celle d'une décharge qui aurait un potentiel de 33000 volts, valeur que nous avons employée dans nos calculs pour une distance explosive de 12 millimètres. C'est pour cette raison, comme nous l'avons dit ci-dessus, que nous n'avons pas calculé l'énergie électrique W pour des distances explosives supérieures à 12 millimètres.

Dans le tableau III, nous réunissons quelques-unes des expériences que nous avons faites sur des cochons d'Inde ayant un poids de 350 grammes environ, que nous avons soumis à des décharges ayant une grande distance explosive. Comme point de comparaison entre les effets produits par les différentes décharges électriques, nous avons choisi de nouveau les phénomènes qui se passent du côté de la respiration thoracique.

TABLEAU III. — **Electrodes** (Bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. D = distance explosive, en millimètres.

N = nombre des décharges.

	C.	D.	N.	RÉSULTATS.
XX. Cochon d'Inde de 355 gr.	0,08	30	1	Cris. Respire. Se rétablit peu à peu.
XXI. Cochon d'Inde de 340 gr.	0,08	40	1	Cris. Respire pendant 1 ou 2', puis la respiration s'arrête. Mort.
XXII. Cochon d'Inde de 345 gr.	0,08	40	1	Respire pendant 3' environ, puis la respiration s'arrête. Mort.
XXIII. Cochon d'Inde de 335 gr.	0,08	50	1	Une dizaine de respirations thoraciques très faibles, puis la respiration s'arrête. Mort.
XXIV. Cochon d'Inde de 360 gr.	0,08	50	1	Quelques respirations thoraciques très superficielles, puis la respiration s'arrête. Mort.

Les résultats donnés dans ce tableau III montrent que la respiration thoracique n'est pas complètement arrêtée chez un cochon d'Inde du poids de 350 grammes environ, soumis à une étincelle de la longueur de 5 centimètres, donnée par un condensateur de la capacité de 0,08 microfarad. L'animal fait

encore quelques faibles respirations thoraciques superficielles. Nous verrons plus loin que l'énergie électrique nécessaire pour obtenir des résultats analogues chez un cochon d'Inde de 350 grammes est égale à 140 joules environ, c'est-à-dire l'énergie que l'on a, par exemple, en prenant une capacité de 0,32 microfarad et une distance explosive de 1 centimètre. Ainsi avec une capacité de 1 et une distance explosive de 5 centimètres, on obtiendrait les mêmes effets qu'avec une capacité 4 et une distance explosive de 1 centimètre.

Ces expériences et d'autres analogues, que nous publions dans les tableaux IV et V, montreraient qu'en augmentant la distance explosive au-dessus d'une certaine limite (15 ou 20 millimètres), on n'obtient pas des effets bien plus considérables. Ces résultats s'accorderaient avec la succession des valeurs trouvées par Mascart et Joubert⁴ pour les potentiels de distances explosives élevées. En effet, d'après ces auteurs, les élévations de potentiel ne sont pas proportionnelles à l'augmentation des distances explosives ; mais ces élévations diminuent à mesure que les distances explosives deviennent plus grandes. Ainsi, d'après Mascart et Joubert, le potentiel correspondant à la distance explosive de 1 centimètre serait de 48600 volts ; celui d'une distance de 2 centimètres serait de 64800 et celui d'une distance de 4 centimètres serait de 76800 volts.

De ce que nous venons de dire, résulterait cette conséquence pratique que, dans la production des effets mortels sur les animaux, la distance explosive a jusqu'à une certaine limite (15 millimètres environ), beaucoup plus d'importance que la capacité ; car, comme nous l'avons vu, les effets mortels sont proportionnels à la capacité et au carré du potentiel. Mais, au-dessus de cette limite, l'augmentation de la capacité présente au moins autant d'importance que l'augmentation de la distance explosive ; car les valeurs du potentiel ne s'élèvent pas proportionnellement à la longueur de l'étincelle.

Dans le tableau IV, nous donnons une série d'expériences faites sur des cochons d'Inde de 250 grammes environ.

TABLEAU IV. — **Electrodes** (Bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. D = distance explosive, en millimètres.

N = nombre des décharges.

	C.	D.	N.	RÉSULTATS.
XXV. Cochon d'Inde de 260 gr.	0,08	15	1	Convulsions toniques. Respire. Se rétablit.
XXVI. Cochon d'Inde de 245 gr.	0,08	20	1	Cris. Cœur bat. Respire bien 5 à 6', puis la respiration thoracique s'arrête. Mort.
XXVII. Cochon d'Inde de 250 gr.	0,08	30	1	Respiration superficielle durant 1' environ. Mort.
XXVIII. Cochon d'Inde de 240 gr.	0,08	40	1	Pas de respiration thoracique. Mort.
XXIX. Cochon d'Inde de 250 gr.	0,08	40	1	Pas de respiration thoracique. Mort.

⁴ MASCART et JOUBERT, *loc. cit.*

Les résultats exposés dans ce tableau IV montrent que pour arrêter complètement la respiration thoracique d'un cochon d'Inde de 250 grammes, en employant une capacité de 0,08 microfarad, il faut atteindre une distance explosive de 4 centimètres. Nous avons déjà vu dans le tableau II que l'énergie électrique nécessaire pour arrêter complètement la respiration thoracique d'un cobaye de 250 grammes, est d'environ 140 joules; c'est-à-dire la décharge d'un condensateur de 0,32 microfarad avec une étincelle de 1 centimètre. Il résulterait des expériences du tableau IV qu'avec une capacité de 1 et une étincelle de 4 centimètres on obtient les mêmes effets mortels qu'avec une capacité 4 et une étincelle de 1 centimètre. Ce résultat confirme ce que nous avons développé à l'occasion du tableau III, c'est-à-dire que pour obtenir des effets mortels sur les animaux, il n'y a pas grand avantage à augmenter la longueur de l'étincelle au delà d'une certaine limite (15 millimètres environ).

Nous avons cherché si, en expérimentant sur le lapin, nous trouverions des résultats analogues. Pour les lapins, il aurait fallu employer des capacités bien plus considérables que pour les cochons d'Inde. Mais avec notre bobine, nous ne pouvions obtenir de longues étincelles dans les décharges du condensateur qu'en prenant de petites capacités. Dans ces conditions, une seule décharge ne produisait aucun effet appréciable chez le lapin. Nous avons alors pensé de donner au lapin un certain nombre de décharges, jusqu'à production de l'arrêt complet de la respiration thoracique et de comparer de cette manière les effets obtenus avec de grandes distances explosives.

Les résultats de ces recherches sont donnés dans le tableau V.

TABLEAU V. — **Electrodes** (Bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. D = distance explosive, en millimètres. N = nombre des décharges; on fait une décharge toutes les 10¹.

	C.	D.	N.	RÉSULTATS.
XXX. Lapin de 2100 gr...	0,32	0	41	La respiration s'arrête complètement à la onzième décharge.
XXXI. Lapin de 2300 gr..	0,32	4	14	La respiration s'arrête complètement à la quatorzième décharge.
XXXII. Lapin de 2200 gr.	0,16	20	12	La respiration s'arrête complètement à la douzième décharge.
XXXIII. Lapin de 2200 gr.	0,08	30	16	La respiration s'arrête complètement à la seizième décharge.
XXXIV. Lapin de 2100 gr.	0,08	40	12	La respiration s'arrête complètement à la douzième décharge.

Il résulte de ces expériences exposées dans le tableau V que, chez le lapin, une étincelle de la longueur de 4 centimètres donnée par un condensateur de capacité 1, produit approximativement les mêmes effets mortels qu'une étincelle de la longueur de 1 centimètre donnée par un condensateur d'une capacité 4.

Nous pourrions répéter ce que nous avons dit plus haut, en discutant

les résultats obtenus dans les tableaux III et IV. Nous n'insisterons donc pas sur cela.

L'inversion des pôles n'a pas d'influence sur les effets mortels des décharges électriques.

Dans la plupart de nos expériences, l'électrode qui était en communication avec l'armature chargée d'électricité positive était appliquée dans la bouche, l'autre électrode étant placée dans le rectum. Dans quelques expériences nous avons interverti les pôles ; l'électrode positive ayant été placée dans le rectum. Nous n'avons pas observé de différence appréciable dans les deux cas.

Nous rapportons ici quatre expériences types que nous avons faites à ce sujet, et qui prouvent ce que nous venons de dire. Comme phénomène qui puisse nous servir de point de comparaison, nous avons pris, comme toujours, l'arrêt de la respiration thoracique.

TABLEAU VI. — **Electrodes** (Bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts, correspondant à la distance explosive employée. W = énergie, en joules. N = nombre des décharges.

	ÉLECTRODES.	C.	V.	W.	N.	RÉSULTATS.
XXXV. Cochon d'Inde de 260 gr.	+ dans la bouche.	0,32	24900	97	1	Respiration thoracique superficielle qui s'arrête après 40".
XXXVI. Cochon d'Inde de 255 gr.	+ dans le rectum.	0,32	24900	97	1	Respiration thoracique superficielle qui s'arrête après 28".
XXXVII. Cochon d'Inde de 255 gr.	+ dans la bouche.	0,32	29100	138	1	Respiration thoracique complètement arrêtée.
XXXVIII. Coch. d'Inde de 245 gr.	+ dans le rectum.	0,32	29100	138	1	Respiration thoracique complètement arrêtée.

Energie électrique nécessaire pour arrêter complètement la respiration thoracique chez différents animaux.

Dans la série très nombreuse de nos expériences nous avons constaté que dans le plus grand nombre des cas, l'arrêt complet de la respiration thoracique a lieu avec une constance remarquable, lorsque l'on atteint une certaine énergie, qui est approximativement la même pour des animaux de la même espèce et du même poids.

Avant de passer à l'étude du mécanisme de la mort par les décharges électriques, nous croyons utile de donner d'abord les valeurs de l'énergie électrique nécessaire pour produire l'arrêt complet de la respiration thoracique chez différents animaux. Ces résultats nous faciliteront ensuite la description des phénomènes qui produisent la mort dans la fulguration.

Nous avons déjà vu (tableau I) que les effets mortels de la décharge électrique ne sont pas en rapport avec la quantité Q, d'électricité qui traverse le corps de l'animal. Par conséquent, nous ne donnerons plus dans les expé-

riences suivantes les valeurs de cette quantité Q et nous ne calculerons que l'énergie électrique W .

Chiens. — Les décharges les plus fortes que nous pouvions obtenir de nos condensateurs chargés par notre bobine, étaient représentées par une étincelle de 1 centimètre, donnée par toute la batterie des condensateurs (15 plaques de verre dont les armatures avaient pour chacune 48 décimètres carrés de surface). Une ou même deux décharges présentant cette énergie électrique ne sont pas suffisantes pour produire la mort d'un chien de taille moyenne. Les résultats de ces expériences sont donnés dans le tableau VII.

TABLEAU VII. — **Electrodes** (Bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts, correspondant à la distance explosive employée. W = énergie, en joules. N = nombre des décharges.

	C.	V.	W.	N.	RÉSULTATS.
XXXIX. Chien de 6500 gr..	2,38	29100	1029	1	Tracé fémoral. La pression descend, puis remonte. Respire bien. L'animal est normal.
XL. Chienne de 7000 gr....	1,74	38000	947	1	Tracé fémoral. La pression monte. Respire bien.
XLI. Chien de 8500 gr.....	1,74	33000	947	1	Tracé fémoral. La pression monte. Cris. Respire bien.

Lapins de 2000 grammes environ. — Les expériences dont les résultats sont résumés dans le tableau VIII, montrent que l'énergie électrique d'une décharge doit atteindre 900 à 1000 joules environ pour arrêter complètement, et d'une manière certaine, la respiration thoracique chez un lapin de 2000 grammes environ.

Si l'énergie est au-dessous de 800 joules, on obtient dans certains cas l'arrêt complet de la respiration thoracique ; mais on n'est pas certain d'obtenir ce résultat.

Nous rapportons dans le tableau VIII quelques-unes des expériences que nous avons faites à ce sujet. Les animaux étaient attachés sur le ventre, en laissant aux membres une certaine liberté, pour pouvoir constater plus facilement s'il se produirait des convulsions.

TABLEAU VIII. — **Electrodes** (Bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts, correspondant à la distance explosive employée. W = énergie, en joules. N = nombre des décharges.

	C.	V.	W.	N.	RÉSULTATS.
XLII. Lapin de 2000 gr....	1,27	29100	549	1	Convulsions cloniques. Respire mal. Cœur bat bien. Se rétablit.
XLIII. Lapin de 2100 gr....	1,74	29100	752	1	Pas de convulsions. Respire au bout de 35". Cœur bat. La respiration s'affaiblit, il meurt après 2'.
XLIV. Lapin de 2000 gr....	1,42	33000	773	1	Convulsions douteuses. Resp. après 11". Très inhibé. Peu à peu se rétablit.
XLV. Lapin de 2100 gr....	1,42	33000	773	1	Pas de respiration. Cœur faible. Mort.
XLVI. Lapin de 2000 gr....	1,74	33000	947	1	Pas de convulsions. Cœur lent. Respiration nulle. Mort.
XLVII. Lapin de 2150 gr...	1,74	33000	947	1	Pas de convulsions. Cœur bat. Respiration nulle. Mort.
XLVIII. Lapin de 2200 gr..	2,38	29100	1029	1	Pas de convulsions. Cœur bat faiblement. Respiration nulle. Mort.

Jeunes lapins de 1200 grammes environ. — L'énergie électrique qu'une décharge doit avoir pour arrêter complètement la respiration thoracique chez un lapin de 1200 grammes, peut être évaluée à 350 joules environ, comme le démontrent les résultats exposés dans le tableau IX.

TABLEAU IX. — **Electrodes** (Bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts. W = énergie, en joules.
N = nombre des décharges.

	C.	V.	W.	N.	RÉSULTATS.
XLIX. Lapin jeune de 1210 gr.	0,32	33000	174	1	Convulsions toniques fortes. Cœur rapide, respire et se rétablit peu à peu.
L. Lapin jeune de 1190 gr.	0,47	33000	255	1	Convulsions cloniques faibles. Cœur bat, respiration mauvaise, s'arrête après 3'. Mort.
LI. Lapin jeune de 1170 gr.	0,63	33000	343	1	Convulsions douteuses. Cœur bat très faible. Respiration nulle. Mort.
LII. Lapin jeune de 1160 gr.	0,63	33000	343	1	Quelques mouvements convulsifs. Cœur bat faiblement. Respiration nulle. Mort.
LIII. Lapin jeune de 1200 gr.	2,38	17100	387	1	Pas de convulsions. Cœur bat faiblement. Respiration nulle. Mort.

Ces lapins étaient attachés sur le ventre ou même quelquefois laissés libres.

Cochons d'Inde. — Nous avons fait des recherches pour connaître l'énergie nécessaire pour arrêter complètement, avec une seule décharge, la respira-

tion thoracique chez les cochons d'Inde. Nous avons expérimenté surtout des cobayes de 500, de 350 et de 250 grammes environ. Ces recherches sur les cochons d'Inde étant très nombreuses, nous nous contenterons de résumer dans le tableau X un certain nombre d'expériences types sur ce sujet.

TABLEAU X. — *Electrodes* (Bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts. W = énergie, en joules.
N = nombre des décharges.

	C.	V.	W.	N.	RÉSULTATS.
LIV. Cochon d'Inde de 248 gr.	0,16	29100	69	1	Cris. Respire de suite; puis la respiration devient mauvaise, et s'arrête après 4'. Le cœur bat.
LV. Cochon d'Inde de 260 gr.	0,16	33000	87	1	Cris. Respire; puis la respiration s'affaiblit et s'arrête après 2½. Le cœur bat.
LVI. Cochon d'Inde de 345 gr.	0,32	29100	138	1	Respiration thoracique nulle. Le cœur bat.
LVII. Cochon d'Inde de 360 gr.	0,32	29100	138	1	Cris. Respire, le cœur bat bien. La respiration est mauvaise et s'arrête après 6'.
LVIII. Cochon d'Inde de 350 gr.	0,32	33000	174	1	Quelques respirations thoraciques, qui s'arrêtent bientôt. Cœur bat faiblement.
LIX. Cochon d'Inde de 355 gr.	0,47	33000	255	1	Respiration thoracique nulle. Le cœur bat très faible.
LX. Cochon d'Inde de 480 gr.	0,63	29100	272	1	Convulsions faibles. Cœur bat normalement. Respire mal; mais se rétablit peu à peu.
LXI. Cochon d'Inde de 510 gr.	0,79	29100	331	1	Pas de convulsions. Le cœur bat. Respire mal, au bout de 1' la respiration s'arrête.
LXII. Cochon d'Inde de 490 gr.	0,79	33000	430	1	Pas de convulsions. Le cœur bat. Respiration thoracique nulle.

Il résulte des recherches rapportées dans ce tableau X que, dans nos conditions d'expérimentation, une décharge électrique doit avoir, pour arrêter complètement la respiration thoracique chez les cochons d'Inde, une énergie variable, selon la taille de l'animal. Pour les cobayes de 250 grammes, cette énergie peut être fixée à 130 joules environ, à 250 joules pour les cobayes de 350 grammes et à 400 joules pour les cobayes de 500 grammes. Ces chiffres ne peuvent naturellement être que très approximatifs; mais ils peuvent toutefois nous servir à donner une idée, bien qu'un peu vague, sur le rapport qui existe entre la taille d'un animal et l'énergie qu'une décharge électrique doit atteindre pour occasionner sa mort.

*Rapport entre la taille des animaux et l'énergie électrique
nécessaire pour occasionner la mort.*

Si nous résumons les résultats exposés dans les tableaux VII, VIII, IX et X, nous voyons que, dans les mêmes conditions d'expérimentation (électrodes

dans la bouche et dans le rectum), l'énergie électrique nécessaire pour occasionner la mort d'un animal augmente, d'une manière générale, avec sa taille. Ainsi, une décharge électrique possédant une énergie de 1000 joules est inoffensive pour un chien de 6 ou 7 kilog. (tableau VII), tandis qu'elle arrête immédiatement la respiration d'un lapin de 2000 grammes (tableau VIII). Une énergie de 450 joules insuffisante pour occasionner la mort d'un lapin de 2000 grammes, arrête complètement la respiration d'un cochon d'Inde de 500 grammes (tableau X). Mais il n'existe pas un rapport exact, entre l'énergie électrique nécessaire pour occasionner la mort d'un animal et son poids. En effet, nous avons vu que l'énergie nécessaire pour arrêter complètement la respiration thoracique d'un lapin de 2000 grammes, peut être évaluée à 900 joules environ (tableau VIII); pour produire le même effet chez un cochon d'Inde de 500 grammes, il faut une énergie de 400 joules environ. Le rapport entre les poids de ces animaux est ainsi de 1 : 4; tandis que le rapport entre les nombres de joules 400 et 900 n'est que de 1 : 2,25.

Le rapport entre le poids de ces deux animaux serait donc supérieur au rapport qui existe entre les énergies respectives nécessaires pour les tuer.

Si nous examinons, au contraire, l'énergie électrique nécessaire pour arrêter la respiration chez des animaux de même espèce, mais de poids différents, nous voyons que le rapport entre les énergies nécessaires pour tuer ces animaux est supérieur au rapport qui existe entre leurs poids respectifs. Ainsi, l'énergie nécessaire pour arrêter complètement la respiration d'un lapin de 2000 grammes est de 900 joules environ. Pour un jeune lapin de 1200 grammes (tableau IX), une énergie de 350 joules suffit. Le rapport entre le poids des deux animaux est de 1,6, et celui entre les nombres 900 et 350 joules est de 2,5.

Le même phénomène s'observe chez le cochon d'Inde. Dans le tableau X, nous avons vu que l'énergie nécessaire pour arrêter complètement la respiration thoracique d'une cobaye de 250 grammes, peut être évaluée à 130 joules; pour atteindre le même résultat chez un cochon d'Inde de 500 grammes, il faut employer une énergie de 400 joules environ. Le rapport qui existe entre le poids des deux animaux est de 2, tandis que celui qui existe entre les nombres 400 et 130 joules est de 3.

Il paraît donc que les jeunes animaux sont plus sensibles aux effets des décharges électriques que les adultes. Cette hypothèse est confirmée par le fait, qu'un jeune lapin de 1200 grammes est tué avec arrêt de la respiration thoracique, par une énergie moindre que celle qui est nécessaire pour tuer dans les mêmes conditions un cobaye de 500 grammes. Le premier est tué par une décharge d'une énergie de 350 joules environ, tandis que, pour tuer le second, il faut une énergie de 400 joules. Il en résulte qu'un jeune animal pourrait être tué par une décharge électrique plus faible que celle qui est nécessaire pour tuer un adulte, bien que celui-ci ait une taille plus petite que le premier.

Nous répétons que les chiffres que nous avons réunis dans les tableaux ne sont qu'approximatifs; par conséquent il ne peut qu'en être de même des déductions numériques que nous en avons tirées et qui doivent être considérées aussi comme approximatives.

Du reste, nos expériences n'ont été faites que sur des chiens, des lapins

et des cochons d'Inde et nous ignorons, par conséquent, si les déductions que nous avons exposées ci-dessus peuvent être aussi applicables à d'autres espèces.

CONCLUSIONS

1° Dans nos expériences, nous avons mesuré soit la capacité du condensateur, soit la longueur de l'étincelle (distance explosive). En connaissant ainsi la capacité C et le potentiel V , nous avons pu calculer la quantité d'électricité $Q = CV$, qui passe à travers l'animal à chaque décharge, ainsi que l'énergie électrique $W = \frac{1}{2} CV^2$.

2° Les effets mortels de la décharge électrique ne sont pas proportionnels à la quantité Q .

3° Les effets mortels de la décharge électrique sont proportionnels, dans la limite de nos expériences, à l'énergie W . En d'autres termes, les effets mortels de la décharge sont proportionnels à la capacité et au carré du potentiel.

4° Au-dessus d'une certaine limite (15 millimètres environ), l'augmentation de la distance explosive n'est pas suivie d'une augmentation proportionnelle des effets mortels. D'après nos expériences, en employant une capacité 1 et une étincelle de 4 centimètres, on obtiendrait approximativement les mêmes effets mortels qu'avec une capacité 4 et une étincelle de 1 centimètre. Il en résulte que, pour obtenir des effets mortels, il est d'abord avantageux d'augmenter la distance explosive ; mais au delà d'une certaine limite (15 millimètres environ), il est plutôt avantageux d'augmenter la capacité du condensateur.

5° L'inversion des pôles n'a pas d'influence appréciable sur les effets mortels des décharges électriques. On obtient le même effet en plaçant l'électrode qui communique avec l'armature chargée d'électricité positive, dans la bouche et l'autre dans le rectum ou *vice versa*.

6° Les valeurs de l'énergie d'une décharge électrique nécessaire pour arrêter complètement la respiration thoracique chez un animal, augmentent, d'une manière générale, avec le poids de celui-ci. Toutefois, l'âge paraît jouer un certain rôle dans les effets mortels de la décharge électrique, les jeunes animaux étant plus sensibles à ces effets que les animaux adultes.

II

ÉTUDE SUR LES FIBRES ENDOGÈNES DESCENDANTES

DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE A LA RÉGION LOMBO-SACRÉE

Par MM. **J. NAGEOTTE** et **CH. ETTLINGER**

(Travail du laboratoire de M. le Dr Babinski, à l'hôpital de la Pitié.)

L'étude des fibres endogènes descendantes des cordons postérieurs de la moelle a déjà donné lieu à de nombreux travaux. Ici même (t. I, p. 297), MM. Déjerine et Théohari ont donné, à l'occasion de deux observations nouvelles, un historique très complet de la question qui simplifie notre tâche.

Nous nous bornerons à rappeler certains points de repère dans l'ensemble des opinions successives qui ont été émises au sujet des fibres qui nous occupent. En 1894, MM. Gombault et Philippe ont fait une première synthèse; ils ont réuni la virgule, décrite par Schultz à la région dorsale, au centre ovale décrit par Flechsig à la région lombaire, et au triangle sacré décrit par eux-mêmes; ils ont admis que les fibres endogènes descendantes qui occupent ces régions aux différents niveaux de la moelle forment un système endogène unique. Hoche, en 1896, décrit un faisceau qui s'isole en arrière de la virgule de Schultz, se condense en descendant à la périphérie du cordon postérieur, se rapproche du septum postérieur au niveau de la 12^e dorsale, pénètre le long du septum pour occuper la place du centre ovale de Flechsig à la 3^e lombaire et le triangle de Gombault et Philippe à la 3^e sacrée; il démontra que ce faisceau est complètement indépendant de la virgule de Schultz. Le travail de Hoche, qui avait d'ailleurs été précédé par une observation isolée de Barbacci, a été confirmé depuis dans ses lignes essentielles par de nombreux observateurs. Dufour, la même année, admet qu'il existe deux systèmes endogènes descendants, celui de Hoche, dont les fibres sont longues et un second, constitué par des fibres courtes et représenté à la région dorsale par la virgule de Schultz, à la région lombo-sacrée par des fibres cornu-commissurales qui deviendraient sulco-commissurales dans la région la plus inférieure de la moelle. Guizé (*Thèse de Saint-Petersbourg*, 1898), se fondant sur l'étude du fœtus par la méthode de Flechsig, admet également deux systèmes de fibres, mais il les topographie tout différemment; la virgule de Schultz à la région dorsale, un faisceau cunéiforme adossé à la périphérie dans

la région de transition entre la région dorsale et le renflement lombaire, enfin la majeure partie du centre ovale de Flechsig à la région lombaire, constituent un premier système; un second système est formé en bas par le triangle de Gombault et Philippe et occupe à la région lombaire inférieure le centre du centre ovale de Flechsig.

Le présent travail s'appuie sur l'étude de huit moelles (deux cas de myélite transverse ¹ et six cas de tabes dont deux chez des paralytiques généraux). Nos observations anatomo-pathologiques confirment la description de Guizé; nous croyons qu'il existe dans la région lombo-sacrée des cordons postérieurs deux systèmes de fibres descendantes, indépendantes des racines postérieures; l'un, formé de fibres relativement courtes, est constitué successivement, suivant la région, par la virgule de Schultze, par un faisceau cunéiforme postérieur, par la majeure partie du centre ovale de Flechsig et probablement par une portion des fibres du triangle sacré; l'autre, formé de fibres très longues, répond au faisceau de Hoche; il n'occupe à la région lombaire qu'une petite portion du centre ovale, mais forme la majeure partie du triangle de Gombault et Philippe à la région sacrée. De plus nous croyons pouvoir affirmer que le faisceau à fibres longues n'a pas toujours la disposition, aujourd'hui classique, décrite par Hoche, mais qu'il présente dans son trajet dorso-lombaire des variations individuelles importantes. Enfin nous étudions la disparition progressive des deux systèmes endogènes descendants au cours de la sclérose tabétique et nous établissons que cette disparition a lieu dans un ordre régulier, en commençant par les étages les plus inférieurs du système à fibres courtes.

OBS. I. — *Ecrasement de la moelle à la limite entre les régions dorsale et lombaire, par une fracture de la colonne vertébrale.*

La lésion, qui datait déjà d'un an environ, a été étudiée par le carmin et la coloration de Weigert-Pal. Au niveau de la fracture, l'écrasement de la



Fig. 1. — Obs. I; III° lombaire.

Carmin (les régions sclérosées sont plus foncées que les régions saines). Virgule de Schultze; deux taches de dégénération traumatique dans le cordon postérieur droit.

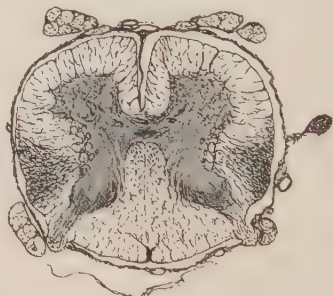


Fig. 2. — Obs. I; IV° lombaire.

Il ne reste qu'une très légère dégénération de la région ventrale des cordons postérieurs.

moelle paraît avoir détruit à peu près toutes les fibres, et la preuve en est qu'à la région cervicale le cordon de Goll ne contient plus guère que de très rares

¹ M. le Dr Babinski nous a permis d'utiliser ces deux cas de myélite transverse qui proviennent de son service; nous sommes heureux de profiter de cette occasion pour le remercier de l'aimable hospitalité qu'il nous accorde dans son laboratoire de l'hôpital de la Pitié.

tubes sains. Au-dessous de la lésion, les coupes portant sur le 3^e segment lombaire (*fig. 1*) montrent une virgule de Schultze très nette, bien que dessinée par une sclérose peu dense; il reste deux petites taches de dégéné-

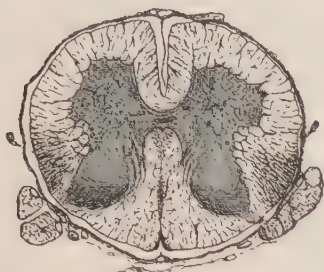


Fig. 3. — Obs. I; V^e lombaire.

Apparition d'une sclérose en forme de fuseau le long du septum médian. Augmentation du volume du faisceau sclérosé.



Fig. 4. — Obs. I; 1^{re} sacrée.

rescence traumatique; on ne voit aucune trace de sclérose fasciculée le long du bord périphérique, ni le long du septum médian; au voisinage de la commissure, la zone ventrale présente une sclérose très légère. A la 4^e lom-

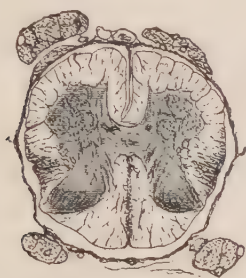


Fig. 5. — Obs. I; 2^e sacrée.

Transition entre le faisceau fusiforme des coupes précédentes et le faisceau triangulaire des coupes suivantes.



Fig. 6. — Obs. I; 3^e sacrée.

Triangle sacré.

baire (*fig. 2*), toute trace de virgule a disparu; la sclérose ventrale persiste, elle semble même plus nette. A la cinquième lombaire (*fig. 3*), il apparaît une tache très évidente de sclérose dessinant un fuseau allongé sur le trajet du

septum postérieur dans son tiers moyen; cette sclérose se continue en avant, par un col effilé, avec la sclérose du champ ventral qui forme ici un triangle à base adossée à la commissure postérieure; le faisceau en forme de fuseau présente une sclérose dense, tandis que son prolongement dans le champ ventral constitue une sclérose faible. A la 1^{re} sacrée (*fig. 4*), la disposition reste la même, mais le fuseau a notablement augmenté de volume. A la

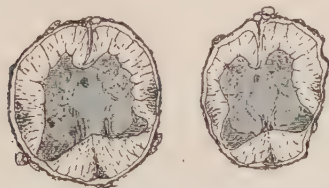


Fig. 7 et 8. — Obs. I; 4^e et 5^e sacrées.

Triangle sacré.

2^e sacrée (*fig. 5*), la sclérose figure une bande mince suivant de chaque côté le septum médian. A partir de la 3^e sacrée jusqu'au filum terminal, on a, l'aspect classique du triangle de Gombault et Philippe (*fig. 6 à 8*); pourtant le triangle scléreux semble notablement plus petit ici que ne l'ont figuré ces auteurs.

OBS. II. — *Lésion transverse de la moelle vers la 12^e dorsale, compression rapide au niveau d'un mal de Pott.*

La lésion étant récente, deux mois environ, a été étudiée par la méthode de Marchi; elle n'entraîne pas une destruction complète des éléments nerveux comme dans l'observation I. Nous devons signaler la présence d'une destruction complète de la 5^e racine postérieure gauche dont nous ferons abstraction ici; nous prions seulement le lecteur de remarquer l'intensité et la longueur

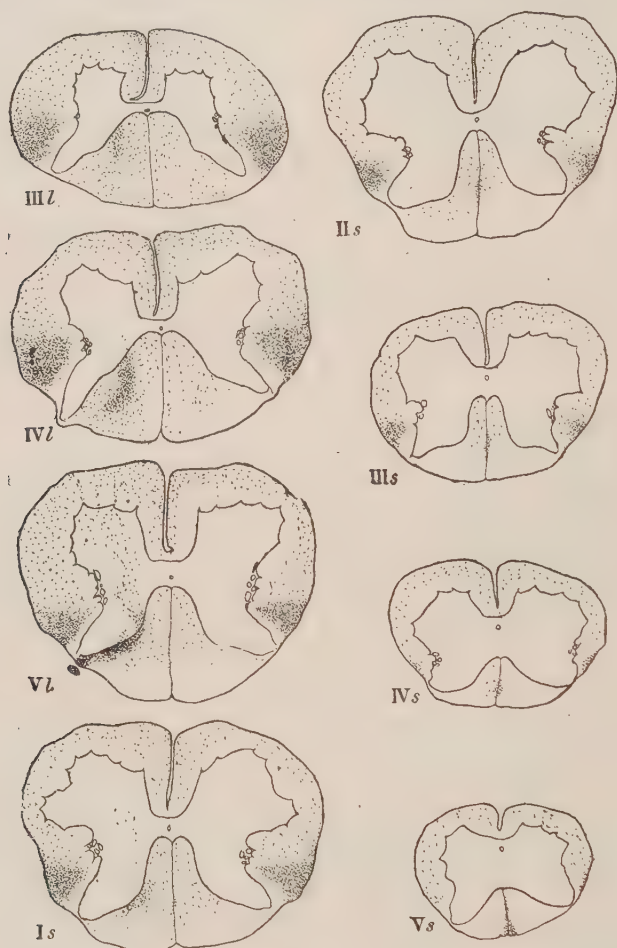


Fig. 9. — Obs. II. Méthode de Marchi (les fibres altérées sont colorées en noir).

Dégénération de la V^e racine postérieure gauche; branches ascendantes et branches descendantes. Apparition d'un faisceau dégénéré médian à la V^e lombaire; ce faisceau augmente de volume en descendant et constitue un triangle à la V^e sacrée.

de la dégénérescence radiculaire descendante (fig. 9). Jusqu'au 5^e segment lombaire, on ne trouve dans le cordon postérieur qu'une dégénérescence diffuse très légère, un peu plus marquée au siège habituel de la virgule de Schultze. A la 5^e lombaire apparaît, au centre des cordons postérieurs, un fuseau qui occupe exactement le même siège que dans notre premier cas, mais qui est plus mince. Il y a aussi une légère dégénérescence de la région ventrale des cordons postérieurs. A la 1^{re} sacrée, le fuseau augmente de volume.

Plus bas, il se comporte comme dans le cas précédent, sauf qu'il ne prend la forme d'un triangle qu'à la 5° sacrée.

En résumé, dans nos deux cas il existe un faisceau sclérosé descendant médian qui n'apparaît, en tant que faisceau congloméré, qu'au niveau de la 5° lombaire, qui augmente d'abord notablement de volume en descendant et qui prend, au-dessous de la 3° sacrée, la place et la forme du triangle médian de Gombault et Philippe. Il s'agit bien évidemment de fibres qui ont été sectionnées au niveau de la lésion transverse et qui ont subi la dégénérescence wallérienne ; l'ensemble des faits observés jusqu'à maintenant permet d'écartier immédiatement l'idée d'une dégénérescence tertiaire.

Comparé au centre ovale décrit en 1876 par Flechsig à la région lombaire du nouveau-né, le faisceau en question est plus petit et remonte moins haut, puisque au-dessus de la 5° lombaire nous n'en trouvons plus de trace ; pour s'assurer de ce fait, il suffit de jeter un coup d'œil sur les belles planches du travail de Guizé que nous reproduisons plus loin (*fig. 10 à 13*). Par contre, le faisceau dégénéré dans nos cas répond absolument, comme situation, comme forme et comme volume, au faisceau que Guizé figure dans la région sacrée à la place du triangle médian et dans la région lombaire au centre du centre ovale ; ce faisceau, déjà myélinisé alors que le système du centre ovale ne l'est pas encore, est, pour cette raison, considéré par Guizé comme indépendant de ce dernier. D'ailleurs, dans notre deuxième cas surtout, nous distinguons nettement la disposition décrite par Flechsig sur la moelle normale de l'adulte, disposition qui consiste dans la condensation des fibres du centre ovale grâce à laquelle on peut distinguer ce faisceau à l'état sain. Sur nos coupes la dégénérescence observée n'occupe que le centre de ce centre ovale et seulement à partir de la 5° lombaire.

Si nous nous reportons aux cas de dégénérescence de la queue de cheval qui ont été publiés jusqu'à ce jour, nous constatons également que le faisceau endogène conservé intact est plus volumineux et remonte plus haut que dans nos observations. Il en est de même pour le tabes, lorsque la sclérose est peu avancée dans son évolution, ainsi que nous le verrons plus loin.

En comparant maintenant nos cas à ceux de Hoche, de Déjerine et Théohari et de beaucoup d'auteurs, nous voyons que si leur description coïncide avec la nôtre pour le cône terminal, par contre le faisceau descendant, dans nos deux cas, ne peut être suivi de bas en haut au-dessus de la 5° lombaire ; là il prend son origine apparente, en tant que faisceau congloméré, par une extrémité effilée. Ce fait et l'augmentation de volume qu'il subit après son apparition nous autorisent à admettre que, dans nos cas, le faisceau descendant est constitué en haut de fibres éparses qui se réunissent progressivement autour du septum médian à partir de la 5° lombaire. Cette différence suffit-elle pour qu'il soit permis de supposer que le faisceau que nous avons observé est différent du faisceau de Hoche ? Nous ne le croyons pas, pour la bonne raison que c'est le point de départ et le point d'arrivée qui doivent servir à la détermination des différents faisceaux beaucoup plutôt que le trajet intermédiaire, qui peut être variable, ainsi que le montre l'exemple classique du faisceau pyramidal. Or, si nous ne pouvons préciser le point de départ, du moins le point d'arrivée est-il le même dans nos cas et dans ceux de Hoche.

D'ailleurs, il existe une observation qui concorde parfaitement avec les nôtres, c'est celle de Zappert qui, dans une compression à la 2^e dorsale, a trouvé une dégénérescence dorso-médiane à la région lombo-sacrée, sans trajet de Hoche à la région dorsale; dans ce cas, il existait un champ médio-ventral qui se continuait avec la dégénérescence lombo-sacrée. Peut-être, dans nos cas, le trajet au-dessus de la 5^e lombaire est-il le même que dans le cas de Zappert; nous avons en effet mentionné une dégénérescence ventrale légère qui peut provenir de la destruction des fibres du faisceau en question, lesquelles, étant plus éparpillées en ce point, n'ont pas pu donner une dégénérescence dense; et en effet l'étendue de cette sclérose ventrale paraît diminuer à mesure que le faisceau congloméré se constitue. Nous pouvons encore citer les cas de Senator qui peuvent être interprétés dans le même sens.

En tenant compte de tous ces faits, on peut admettre l'existence de deux systèmes de fibres endogènes descendantes :

1^o Un système de fibres longues qui est constitué par le faisceau de Hoche, dont le trajet est variable à la région lombaire, mais qui aboutit en fin de compte au triangle de Gombault et Philippe dans la région sacrée ;

2^o Un système de fibres courtes dont les étages successifs constituent, suivant les régions, la virgule de Schultze, un faisceau cunéiforme intermédiaire et le centre ovale de Flechsig.

Les fibres du système long qui siègent d'abord en arrière de la virgule de Schultze, peuvent gagner le triangle sacré en formant un petit fascicule périphérique qui pénètre ensuite dans l'intérieur de la moelle en suivant le septum postérieur ; c'est ainsi que l'a décrit Hoche. Mais elles peuvent aussi s'éparpiller dans la région lombaire supérieure, qui est une région de transition, pour ne se grouper de nouveau que dans la région sacrée. Nous croyons pouvoir dire que ce deuxième type est loin d'être rare, puisque sur les huit cas relatés dans le présent travail nous avons pu démontrer quatre fois son existence, et deux fois seulement l'existence du type décrit par Hoche ; nos deux autres cas ne se prêtent pas à cette recherche, ainsi qu'on le verra plus loin.

Le triangle de Gombault et Philippe ne paraît d'ailleurs pas être occupé exclusivement par les fibres du système long, car d'une part Déjerine et Spiller admettent qu'il contient des fibres radiculaires, et d'autre part le fait qu'il présente des dimensions plus grandes lorsque la lésion initiale est située très bas indique qu'il contient aussi des fibres courtes, qui occupent probablement ses parties externes de préférence. Ainsi les deux systèmes de fibres longues et de fibres courtes, vont d'un bout à l'autre de la moelle, tout en étant indépendants. Toutefois, les fibres courtes sont en minorité dans le triangle sacré, tandis que dans le centre ovale de Flechsig, elles sont en très grande majorité, les fibres longues n'occupant qu'une toute petite portion au centre de ce faisceau et seulement dans la région lombaire inférieure.

*
* *

L'étude de six cas de tabes, étude que nous limiterons à la région lombo-sacrée, va nous permettre de vérifier les faits que nous venons d'avancer, en

nous montrant la résistance inégale des deux faisceaux que nous avons cherché à différencier.

OBS. III et IV. — *Tabes peu avancés chez des paralytiques généraux.*

Dans ces deux cas, les lésions des racines postérieures, très régulièrement réparties dans la région lombo-sacrée, sont relativement peu intenses. La

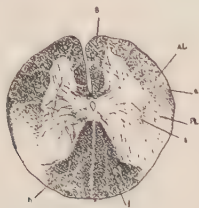


Fig. 10. Reproduction réduite de la fig. 32 du travail de Guizé : Les parties constitutives de la substance blanche de la moelle épinière de l'homme, d'après la méthode de l'évolution (*Thèse de St-Petersbourg, 1898*).

Fœtus de 7 mois; XII^e dorsale; méthode de Weigert-Pal (les faisceaux sont d'autant plus foncés que leur myélinisation est plus avancée). Région de transition; la virgule de Schultze non myélinisée (*f*) se continue en arrière avec une zone périphérique dont le développement n'est pas plus avancé que le sien. Dans cette région, les fibres des diverses catégories sont plus mêlées qu'ailleurs, ce qui fait que les limites des différents faisceaux sont très peu nettes.

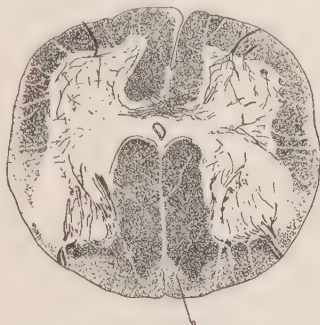


Fig. 11.

Reproduction réduite de la fig. 48 de Guizé.

Fœtus de 9 mois; I^{re} lombaire; il existe en *o* un triangle postérieur qui se continue de chaque côté avec les zones radiculaires postérieures, et qui représente l'extrémité supérieure du centre ovale; comparer avec la figure 14 (I I et II I).

dégénérescence des cordons postérieurs est tellement semblable dans les deux moelles que nous s décrivons ensemble. Si on compare les figures 14 et 15

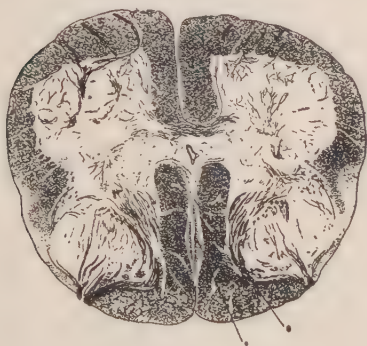


Fig. 12.

Reproduction réduite de la fig. 49 de Guizé.

Fœtus de 9 mois; IV^e lombaire. Centre ovale de Flechsig, au milieu duquel existe, le long du septum, un groupe de fibres plus avancées dans leur développement; ces fibres répondent aux fibres endogènes descendantes longues que nous étudions dans ce travail (*o*).



Fig. 13.

Reproduction réduite de la fig. 51 de Guizé.

Fœtus de 9 mois; III^e sacrée. Triangle sacré (*o*) formé par des fibres déjà complètement myélinisées; ces fibres sont les mêmes que celles qui sont représentées au centre du centre ovale dans la figure précédente.

aux figures 10, 11, 12 et 13, que nous avons empruntées au travail de Guizé et qui représentent des moelles de fœtus de sept et de neuf mois, on est frappé

de la ressemblance absolue ; les lésions tabétiques, encore limitées aux zones radiculaires moyennes et parfaitement systématisées, reproduisent fidèlement en négatif l'aspect de la moelle du fœtus, sauf que chez le fœtus la zone radiculaires antérieure se distingue moins bien de la zone radiculaires moyenne que chez le tabétique. La zone radiculaires postérieure est séparée de la zone radi-

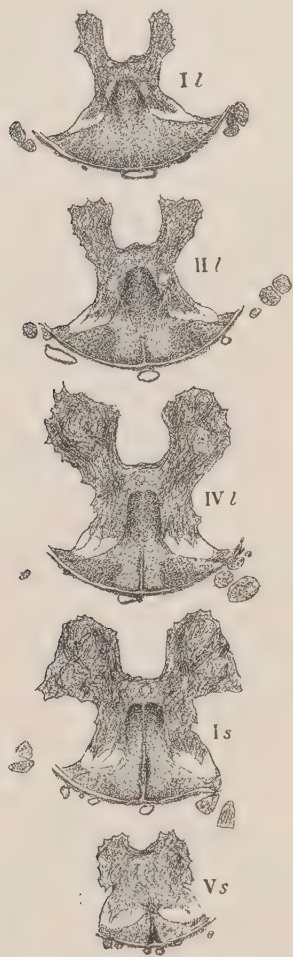


Fig. 14. — Obs. III. Méthode de Weigert-Pal (les régions sclérosées sont plus pâles que les régions saines).

Conservation des deux systèmes de fibres endogènes descendantes, qui sont ici confondus ; virgule de Schultze, en continuité avec le système du centre ovale (I l, II l) ; centre ovale (IV l, I s) ; triangle sacré (V s). Comparer avec les figures 10 à 13.

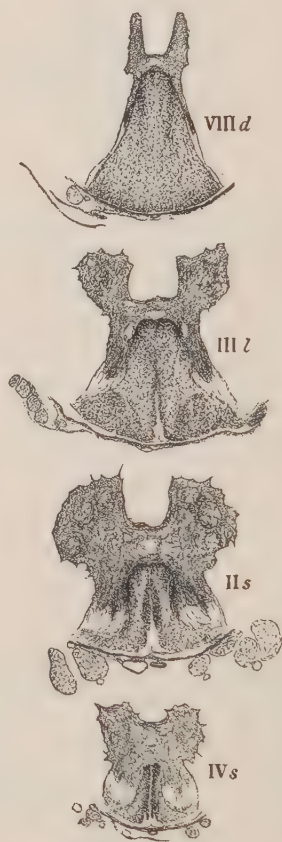


Fig. 15. — Obs. IV.

Mêmes dispositions que dans la figure précédente.

culaire moyenne par une limite nette ; elle est relativement intacte dans les régions supérieures du renflement lombo-sacré, mais elle a déjà disparu dans les régions inférieures. Le triangle médian est fort bien conservé ; il est même très considérable dans l'observation IV, de même que le centre ovale de la région lombaire, avec lequel il se continue par en haut. Au niveau de la 2^e lombaire, le système du centre ovale se déplace de nouveau en arrière et

prend la forme d'un coin à base périphérique, qui est en continuité par côté avec les zones radiculaires postérieures. Enfin, au niveau de la 1^{re} lombaire, on voit nettement la continuité de la virgule de Schultze, très bien conservée, avec le faisceau cunéiforme périphérique, qui représente la continuation par en haut du centre ovale; il faut remarquer que, dans le *tabes* comme chez le fœtus, les limites des différents faisceaux sont beaucoup moins nettes dans cette région de transition que dans la région lombaire proprement dite.

Dans ces deux cas, les deux systèmes des fibres endogènes sont trop bien conservés pour qu'on puisse les différencier l'un de l'autre, mais ces observations sont intéressantes parce qu'elles montrent bien la continuité effective qui existe entre la virgule de Schultze et le centre ovale, c'est-à-dire entre les étages supérieurs et les étages inférieurs du système des fibres descendantes courtes. De plus, elles nous permettront, par comparaison avec les suivantes, de nous rendre compte de l'ordre dans lequel les fibres endogènes disparaissent au cours du *tabes*.

OBS. V. — *Tabes pur.*

Les fibres des racines postérieures sont très raréfiées sur toute la hauteur de la moelle; cette altération est régulièrement et uniformément répartie. La lésion médullaire occupe la zone radiculaire moyenne, mais empiète fortement sur la zone radiculaire postérieure qui est complètement détruite dans toute la région sacrée, mais dont on aperçoit des traces d'autant plus visibles qu'on remonte plus haut dans la moelle lombaire. La zone radiculaire antérieure est naturellement bien conservée. Dans la région sacrée, on trouve un triangle médian parfaitement limité; ce triangle, qui répond à la description classique, est notablement plus petit que dans les deux observations précédentes. A la 1^{re} sacrée, on voit se produire une condensation des fibres dans la partie postérieure de ce triangle. A la 5^e lombaire, l'aspect est très remarquable; on voit de chaque côté du septum, un peu en avant de l'angle postéro-interne des cordons postérieurs, un petit fascicule ovoïde, beaucoup plus petit que le triangle sacré, mais contenant des fibres à myéline grosses et tellement serrées les unes contre les autres, qu'il présente une coloration beaucoup plus foncée. En avant,

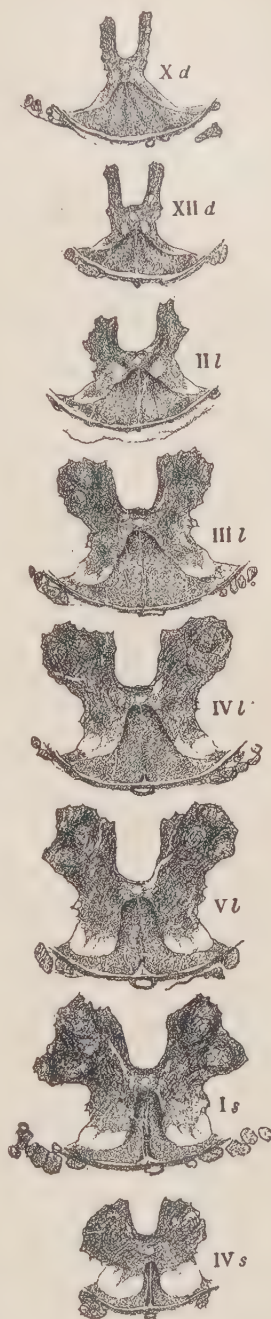


Fig. 16. — Obs. V.

Conservation du système endogène descendant à fibres longues; faisceau de Hoche avec sa disposition classique; triangle de Gombault et Philippe. Conservation relative du système endogène descendant à fibres courtes; virgule de Schultze (divisée en deux dans ce cas) en continuité avec le centre ovale de Flechsig par l'intermédiaire d'un faisceau cunéiforme périphérique (II l).

répondant comme place et comme forme au centre ovale de Flechsig, on voit un faisceau à contours nets, mais dont les fibres sont déjà très raréfiées, qui tranche par sa coloration pâle sur la coloration intense des petits fascicules qui siègent en arrière. À la 4^e lombaire, les petits fascicules siègent exactement dans l'angle postéro-interne des cordons postérieurs; à la 3^e lombaire, on les voit s'écarter l'un de l'autre en restant accolés à la périphérie; à la 2^e lombaire, ils sont écartés encore, ils sont maintenant aplatis d'avant en arrière et forment deux petites bandelettes sous la pie-mère; à la 2^e dorsale, ils sont plus volumineux et moins denses, ce qui fait qu'ils prennent une teinte moins foncée; ils se confondent presque avec ce qui reste des champs postéro-externes; enfin, plus haut, ils continuent à s'éloigner l'un de l'autre et, arrivés à la 10^e dorsale, ils forment un petit territoire triangulaire qui s'adosse à la périphérie et dont l'angle antérieur se relie à la base de la corne postérieure par une trainée de fibres saines qui prend l'aspect de la virgule de Schultz. Le centre ovale, au contraire, reste sur la ligne médiane; il conserve sa teinte pâle; à la 2^e lombaire, c'est un faisceau cunéiforme postérieur, tout comme dans les observations précédentes; plus haut, il se continue avec un faisceau antéro-postérieur qui s'écarte progressivement de la ligne médiane et prend l'aspect d'une deuxième virgule de Schultz. Il existe donc ici deux virgules, l'une plus accentuée dans sa moitié postérieure, c'est celle à laquelle nous avons vu aboutir le faisceau qui suit le trajet de Hoche; l'autre, plus foncée dans sa moitié antérieure, qui est en connexion avec le centre ovale. Ces deux faisceaux sont évidemment endogènes parce qu'il n'existe aucune paire radiculaire conservée qui puisse prêter à confusion; d'ailleurs, plus haut, ils se confondent; nous croyons qu'il s'agit là simplement d'une variété individuelle de la virgule de Schultz (*fig. 16*).

Cette moelle nous paraît être exceptionnellement favorable pour l'étude et la différenciation des deux systèmes que nous décrivons; en effet l'un de ces systèmes est parfaitement intact, tandis que l'autre est altéré juste assez pour qu'on puisse le distinguer à la fois du premier système et des fibres radiculaires. De plus le système intact répond dans ses moindres détails à la description de Hoche; c'est le faisceau de Hoche, conservé au milieu de la sclérose tabétique. Nous croyons être les premiers à donner des images positives de ce faisceau, que l'on n'avait encore distingué qu'à la faveur de sa dégénérescence. Quant au système du centre ovale, il a exactement la forme qu'on lui voit sur le fœtus et dans les cas de tabes qui précèdent, sauf l'aspect un peu particulier de la virgule de Schultz, que nous considérons comme une disposition individuelle.

Si nous nous reportons à nos observations I et II, nous voyons que la disposition anatomique est différente; le faisceau descendant à fibres longues est certainement construit sur un autre type que dans notre observation V, qui présente le type de Hoche. Il est bien évident que ce petit faisceau, si dense dans la région lombaire, ne nous aurait pas échappé par la méthode de Marchi dans l'observation II, ni même par le carmin et le Weigert-Pal dans l'observation I; si nous ne l'avons pas vu, c'est qu'il n'existait pas sous cette forme. Cette observation vient donc confirmer d'une façon certaine l'opinion, émise plus haut, que la disposition décrite par Hoche dans la région lombaire ne se retrouvant pas dans nos cas de dégénérescence secondaire, n'est pas une disposition constante.

OBS. VI. — *Tabes pur, avancé.*

Les cordons postérieurs sont plus dégarnis que dans le cas précédent, mais

cette différence semble due surtout à la disparition des fibres endogènes, car la sclérose des zones radiculaires moyennes et des racines hors de la moelle n'est pas sensiblement plus intense. Des fibres endogènes, il ne reste plus que celles de la zone radiculaire antérieure, celles de la virgule de Schultze qui est bien conservée à partir de la 10^e dorsale, et quelques fibres du faisceau de Hoche qui a, dans ce cas, une disposition analogue à celle du cas précédent, quoique un peu différente; toute la partie inférieure du système des fibres courtes descendantes (centre ovale de Flechsig) a complètement disparu. Le faisceau de Hoche, qui est lui-même bien près d'être détruit, est ici représenté par quelques fibres de gros calibre qui, au niveau de la 5^e sacrée, forment une mince bordure le long du septum. A la 2^e sacrée, elles sont situées vers le tiers moyen du septum. A la 4^e lombaire, elles occupent le tiers postérieur du septum. A la 2^e lombaire, on voit ces fibres se disposer sous la forme d'une mince bandelette qui occupe l'angle postéro-interne des cordons postérieurs en se recourbant pour tapisser, par sa moitié antérieure, la partie la plus postérieure du septum et, par sa moitié postérieure, la partie la plus interne du bord périphérique de chaque cordon postérieur. Plus haut, la bandelette sort complètement du septum et on peut suivre ses fibres jusque dans la partie postérieure de la virgule de Schultze, à la 10^e dorsale (*fig. 17*).

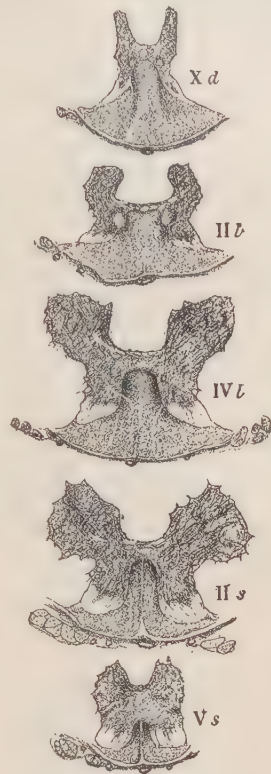


Fig. 17. — Obs. VI.

Conservation relative du système endogène descendant à fibres longues; faisceau de Hoche qui forme à la II l une très mince bandelette en L, coiffant l'angle postéro-interne de chaque cordon postérieur. Du système à fibres courtes, il ne reste que la virgule de Schultze à la Xd.

Dans les deux observations qui précèdent, la moelle appartient, en ce qui concerne le faisceau descendant à longues fibres, au type décrit par Hoche. L'observation VI est intéressante parce qu'elle montre que dans ce type de moelle on suit très bien le trajet de ce faisceau, même lorsqu'il est déjà fortement atteint par la sclérose et réduit à un nombre infime de fibres. Dans les observations suivantes au contraire, le faisceau en question, quoique très bien conservé encore dans le triangle sacré, ne peut pas être suivi dans la région lombaire, ce qui prouve, à notre avis, que les fibres qui le constituent sont éparpillées à ce niveau, au lieu d'être conglomérées en un faisceau dense périphérique. La topographie du faisceau à longues fibres conservé dans ces deux observations, est identiquement la même que celle de la sclérose consécutive à sa disparition dans nos observations I et II.

Obs. VII. — *Tabes pur, avancé.*

La sclérose des racines et des cordons est moins intense que dans les deux cas précédents. Il reste encore, dans les régions lombaire inférieure et sacrée supérieure, quelques traces des fibres de la zone radiculaire postérieure, le

long du bord périphérique. La virgule de Schultze est très visible dès la 3^e lombaire, mais le centre ovale proprement dit qui est constitué par les étages inférieurs du système à fibres courtes, a disparu. Le faisceau descendant à fibres longues est très bien représenté à la région sacrée inférieure par le triangle médian; plus haut, il semble diminuer de volume et se place au centre des cordons postérieurs; au-dessus de la 1^{re} sacrée, on le perd complètement (*fig. 18*).

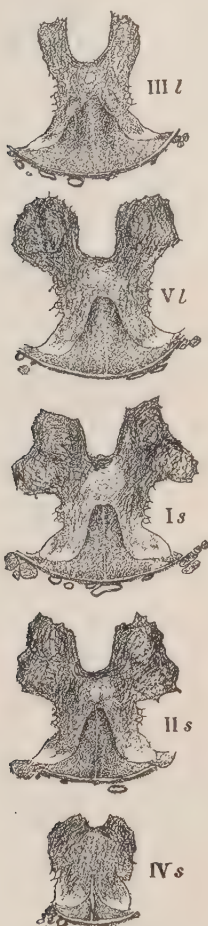


Fig. 18. — Obs. VII.

Conservation relative du système endogène descendant à fibres longues; mais ici la disposition n'est pas celle décrite par Hoche, car le faisceau congloméré disparaît au-dessus de I s; comparer avec les obs. I et II. Du système à fibres courtes, il ne reste qu'une virgule de Schultze à la III l.

OBS. VIII. — *Tabes pur, très avancé.*

Ici, la sclérose des racines est très intense; celle des cordons l'est également; elle envahit toute l'étendue des cordons en ne respectant que la zone

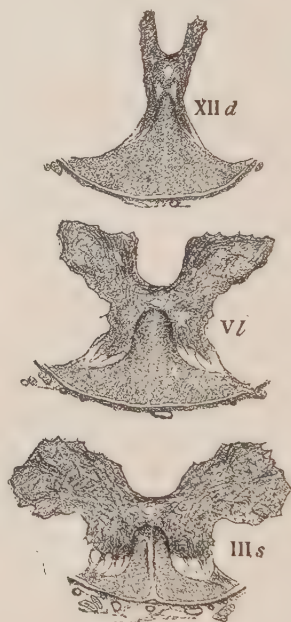


Fig. 19. — Obs. VIII.

Mêmes observations que dans le cas précédent pour le système endogène descendant à fibres longues. Il ne reste rien du système à fibres courtes.

radiculaire antérieure, qui toutefois est assez réduite, et, à la région sacrée, le faisceau descendant à longues fibres qui paraît presque intact et qui présente la forme et la topographie habituelles. Dès la 5^e lombaire, il n'y a plus de traces visibles de ce faisceau. Le système à fibres courtes (virgule de Schultze et centre ovale) a complètement disparu (*fig. 19*).

Un dernier point se dégage de l'étude de nos cas de tabes: c'est l'ordre dans lequel s'effectue la disparition progressive des systèmes endogènes des-

cendants au cours de la sclérose tabétique. Au début, les deux systèmes sont intacts; plus tard, le système des fibres courtes se détruit étage par étage, en commençant par le centre ovale et en terminant par la virgule de Schultze; enfin le faisceau de Hoche, qui vient des régions supérieures, résiste presque indéfiniment. C'est bien là la marche que l'on pouvait supposer *a priori* en connaissant la loi de l'évolution ascendante du tabes, où les racines, dans les cas classiques, sont prises segment par segment en commençant par les plus inférieures. Quelle signification peut avoir cette disparition de fibres endogènes au point de vue de l'interprétation pathogénique du tabes? Peut-on y voir un argument contre la théorie radiculaire? Nous ne saurions souscrire à cette opinion qui est réfutée par l'étude des faits eux-mêmes; nous constatons que l'atteinte portée aux fibres endogènes est manifestement postérieure à la sclérose radiculaire. Pour expliquer cette participation des fibres endogènes, on peut faire deux hypothèses: ou bien il s'agit d'une dégénération tertiaire, ou bien les fibres endogènes sont détruites par le processus de méningo-myélite vasculaire diffuse signalé par l'un de nous comme lésion constante dans le tabes. Ces deux hypothèses sont d'ailleurs loin de s'exclure mutuellement; il est fort possible en effet que ces deux processus pathologiques s'unissent pour aboutir au résultat que nous constatons.

III

LA MORT PAR LES DÉCHARGES ÉLECTRIQUES

Par MM. J.-L. PREVOST et F. BATTELLI

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.)

N. B. — La partie physique (dispositifs des appareils, calculs, etc.) a été faite exclusivement par M. le Dr F. Battelli.

DEUXIÈME PARTIE

Mécanisme de la mort par des décharges électriques isolées.

Les recherches que nous avons faites sur le mécanisme de la mort par les décharges électriques peuvent se diviser en deux séries, dont les résultats sont un peu différents. Dans une première série nous avons soumis les animaux en expérience à une seule décharge ou à quelques décharges se succédant à plusieurs secondes d'intervalle. Dans une seconde série d'expériences nous avons examiné les phénomènes qui se montrent chez l'animal soumis à de nombreuses décharges se succédant rapidement.

Nous n'aborderons dans ce mémoire que l'étude de la mort occasionnée par les décharges électriques isolées, nous réservant de développer dans un prochain mémoire les résultats des expériences de la seconde série.

Nous avons montré dans la première partie de ce travail que les effets mortels sont proportionnels, non à la quantité d'électricité qui traverse le corps de l'animal à chaque décharge, mais à l'énergie électrique de la décharge. Dans les expériences qui vont suivre, nous négligerons donc la quantité électrique et nous ne calculerons que l'énergie ¹.

Lapins. — Nous avons soumis 53 lapins à des décharges, quelquefois uniques, d'autres fois plus ou moins nombreuses, mais se succédant toujours à plusieurs secondes d'intervalle. Dans le tableau XI sont rapportés les résultats d'expériences que nous avons choisies comme types, et dans lesquelles l'animal fut soumis à une décharge unique, les résultats de chaque expérience étant confirmés par d'autres expériences que nous devons omettre pour abrégé. Dans plusieurs cas, on a inscrit la pression artérielle carotidienne. Lorsque l'on ne prenait pas la pression, l'animal était attaché sur le ventre ou bien laissé complètement libre sur la table; on avait ainsi l'avantage de mieux pouvoir étudier les phénomènes convulsifs. (Voir le tableau, page suivante.)

¹ Les conclusions de ce mémoire et du précédent ont été présentées à l'Académie des sciences, séance du 23 octobre 1899.

TABLEAU XI. — **Electrodes** (Bouche et rectum).

C == capacité, en microfarads. V == potentiel, en volts. W == énergie, en joules.
N == nombre des décharges.

	C.	V.	W.	N.	RÉSULTATS.
LXIII. Lapin de 2000 gr.... (fig. 2, tracé carotidien).	0,16	29100	69	1	La pression tombe un instant, puis remonte. Respire immédiatement. Se rétablit.
LXIV. Lapin de 2200 gr....	0,16	29100	69	1	Contraction musculaire générale au moment de la décharge. Aucun autre effet appréciable. Sensorium intact.
LXV. Lapin de 2200 gr....	0,32	33000	174	1	Tombe sur le flanc. Convulsions cloniques. Respire. Il est un peu inhibé. Cœur bat. Se rétablit rapidement.
LXVI. Lapin de 1850 gr....	0,63	29100	276	1	La pression tombe un instant, puis remonte très élevée. Convulsions toniques. Respiration mauvaise, s'arrête bientôt. La respiration artificielle le rétablit.
LXVII. Lapin de 2300 gr....	0,47	33000	255	1	Convulsions toniques énergiques. Le cœur bat bien. Ne respire pas. Les réflexes absents. Mort.
LXVIII. Lapin de 2300 gr....	0,47	33000	255	1	Convulsions toniques énergiques. A leur cessation la respiration reprend. Le cœur bat bien. Se rétablit.
LXIX. Lapin de 2000 gr.... (fig. 3, tracé carotidien).	1,27	29100	559	1	Convulsions faibles. La pression monte sans chute préalable. Cœur rapide. Respire mal. La respiration artificielle le rétablit.
LXX. Lapin de 2150 gr....	1,27	29100	559	1	Tombe et reste en résolution complète. Quelques secondes après convulsions cloniques. Sensorium inhibé. Cœur bat, respire après plusieurs secondes. Se rétablit peu à peu.
LXXI. Lapin de 2000 gr....	1,42	33000	773	1	Convulsions douteuses. Respire après plusieurs secondes. Pas de réflexes patellaires. Se rétablit lentement.
LXXII. Lapin de 2100 gr....	1,42	33000	773	1	Convulsions douteuses. Ne respire pas. Le cœur bat mal. Mort.
LXXIII. Lapin de 2000 gr....	1,74	33000	947	1	Pas de convulsions. Ne respire pas. Cœur bat lent. On ouvre le thorax : les ventricules et l'oreillette gauche battent ; l'oreillette droite ne bat pas.
LXXIV. Lapin de 2000 gr.... (Tracé carotidien).	1,74	33000	947	1	La pression monte sans chute préalable. Ne respire pas. La respiration artificielle le rétablit.
LXXV. Lapin de 2200 gr....	2,38	29100	1029	1	Pas de convulsions. Ne respire pas. On ouvre le thorax : les ventricules battent ; les oreillettes sont arrêtées.

Sur ce tableau XI, nous voyons d'abord d'une manière générale que chez le lapin le cœur n'est pas encore dangereusement atteint, lorsque le système nerveux central est déjà complètement inhibé. En soumettant un lapin à une

décharge électrique peu énergique (exp. LXIII et LXV), on observe une chute très passagère de la pression, comme on peut le voir dans la figure 1. Cette chute étant très passagère, il est difficile de se rendre compte s'il y a simple

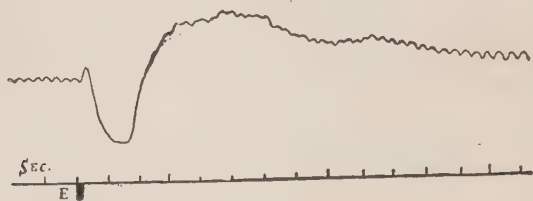


Fig. 1 (réduction à 1/2).

LAPIN LXIII. Électrodes (bouche et rectum). — E, décharge électrique, 69 joules:

affaiblissement ou arrêt complet des battements du cœur. La pression ne tarde pas à monter de nouveau, après cette chute momentanée, elle atteint même un niveau supérieur à celui qu'elle offrait avant la décharge. Lorsque la décharge électrique atteint une énergie plus forte, de 550 joules par exemple (exp. LXIX), la pression monte immédiatement sans descente préalable (fig. 2). Il en est de même si on élève encore davantage l'énergie en la

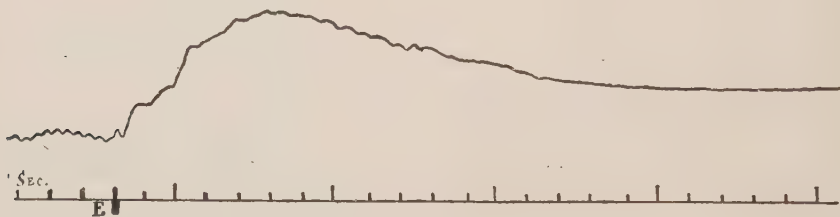


Fig. 2 (réduction à 1/2).

LAPIN LXIX. Électrodes (bouche et rectum). — E, décharge électrique, 519 joules.

portant à 947 joules par exemple (exp. LXXIV), dont le tracé est tout à fait analogue à celui de la figure 2. Cette élévation de pression semble montrer que dans ces conditions le centre vaso-moteur est excité par ces décharges électriques. En tout cas, il n'est pas encore paralysé, lorsque le centre respiratoire est déjà complètement inhibé.

Si l'on ouvre le thorax presque immédiatement après la décharge, on observe que, si l'énergie de celle-ci n'a pas été très élevée, les ventricules et les oreillettes battent. Mais, si l'énergie a été assez élevée, de 1029 joules, par exemple (exp. LXXV), on trouve que, tandis que les ventricules battent, les oreillettes sont arrêtées en diastole.

Du côté du système nerveux, les troubles sont d'autant plus graves que l'énergie de la décharge est plus considérable. Avec une énergie de 69 joules, on n'obtient qu'une seule contraction musculaire générale, au moment de la décharge (exp. LXIV). On ne constate aucun effet appréciable, ni du côté de la respiration, ni du côté de la sensibilité ou du mouvement. Lorsqu'on atteint une énergie de 170 joules environ (exp. LXV), le système nerveux commence à être atteint; dès qu'il reçoit la décharge, l'animal tombe sur le flanc et

présente, pendant quelques secondes, des *convulsions cloniques* pendant lesquelles il respire déjà. Les convulsions cessées, le lapin reste légèrement inhibé; mais les réflexes sont conservés et il ne tarde pas à revenir à son état normal. Si nous augmentons encore l'énergie de la décharge en la portant par exemple à 250 joules environ (exp. LXVII et LXVIII), les convulsions cloniques sont généralement remplacées par des *convulsions toniques* énergiques, pendant lesquelles l'animal est incapable de respirer. A la cessation des convulsions, la respiration se rétablit le plus souvent; mais, quelquefois (exp. LXVII), elle ne reprend pas, et l'animal meurt par la respiration, pendant que le cœur continue à battre. Ainsi, même avec des décharges électriques ayant une énergie relativement faible, on peut occasionner la mort d'un lapin.

Nous pouvons interpréter ce fait, en admettant que le centre respiratoire cesse de fonctionner parce qu'il est frappé simultanément par le choc électrique et par l'asphyxie qui se produit pendant les convulsions toniques.

Si l'on augmente encore l'énergie de la décharge, en la portant, par exemple, à 550 joules environ (exp. LXX), l'animal tombe comme foudroyé, et il reste, pendant quelques secondes, en résolution complète. Ensuite, il a un accès de convulsions, pendant lesquelles souvent la respiration reprend déjà. Elle reprend en tout cas, au plus tard, au moment de la cessation des convulsions cloniques. Le *sensorium* est inhibé; mais les réflexes existent encore et peu à peu l'animal revient à l'état normal; au bout de quelques minutes il se tient bien sur ses pattes.

Si la décharge possède une énergie plus grande encore, 770 joules environ (exp. LXXI et LXXII), l'inhibition du système nerveux est encore plus grande et plus prolongée, et l'on peut même observer déjà la mort par arrêt complet de la respiration.

Finalement, en soumettant le lapin à une décharge d'une énergie de 950 joules environ (exp. LXXIII et LXXIV) l'inhibition du système nerveux est complète. Après la contraction musculaire générale qui se produit toujours au moment de la décharge, l'animal tombe absolument foudroyé : il ne fait plus aucun mouvement; les réflexes sont abolis, il n'y a aucun mouvement respiratoire. — Si l'on abandonne l'animal à lui-même, il meurt faute de respiration; si l'on pratique la respiration artificielle, l'inhibition du système nerveux central disparaît peu à peu, la respiration naturelle se rétablit et le lapin, après un laps de temps assez long, reprend la sensibilité et les mouvements volontaires.

On voit ainsi que, sous l'action d'une décharge électrique puissante, le système nerveux et surtout le centre respiratoire sont déjà complètement inhibés, lorsque le cœur continue à battre avec énergie. La mort dans ce cas a lieu par inhibition du système nerveux. Nous devons aussi remarquer que les *convulsions* manquent complètement, lorsque le système nerveux est ainsi fortement inhibé. Nous avons vu que les convulsions sont de forme *tonique* et très intenses, lorsqu'on soumet le lapin à une décharge d'une énergie de 250 joules. A mesure que l'énergie devient plus élevée, le système nerveux est de plus en plus inhibé, et les convulsions perdent en intensité, jusqu'à disparaître.

Si on fait l'autopsie de l'animal, on ne trouve le plus souvent aucune

lésion macroscopique caractéristique, comme l'ont observé la plupart des auteurs qui ont étudié les effets des décharges électriques (Priestley, Fontana, Dechambre, etc). On doit pourtant signaler l'existence de troubles circulatoires dans les poumons : congestion considérable, œdème, quelquefois ecchymoses sous-pleurales, faits signalés par Dechambre, etc.¹. En outre, lorsque l'énergie de la décharge est assez considérable, on constate une diminution souvent très notable de l'élasticité pulmonaire. Les poumons ne se laissent insuffler qu'avec de la difficulté et sont peu rétractiles. Ces lésions sont, en général, peu dangereuses pour le lapin.

Après avoir ainsi étudié les effets mortels des décharges électriques isolées, nous avons fait quelques expériences destinées à nous rendre compte de l'effet de plusieurs décharges énergiques. Nous rapportons quelques exemples de ces expériences dans le tableau suivant :

TABLEAU XII. — **Electrodes** (Bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts. W = énergie, en joules.
N = nombre des décharges.

	C.	V.	W.	N.	RÉSULTATS.
LXXVI. Lapin de 2300 gr...	0,95	33000	517	1 après 30'' 1	Convulsions cloniques; respire; le cœur bat. Pas de convulsions; respire. Réflexes absents. Très inhibé. Peu à peu se rétablit.
LXXVII. Lapin de 2200 gr..	1,11	33000	604	1 après 30'' 1 après 30'' 1	Convulsions cloniques faibles; respire; le cœur bat. Pas de convulsions; respire; le cœur bat; réflexes absents. Ne respire pas. Le cœur bat. Mort.
LXXVIII. Lapin de 2100 gr. (Tracé carotidien).	1,42	33000	773	6 1 ^{re} 2 ^e 3 ^e 4 ^e 5 ^e 6 ^e	Les décharges se succèdent à 15'' environ d'intervalle. La pression monte et reste élevée. Respiration artificielle. La pression monte, puis descend un peu. La pression descend faiblement. La pression descend, puis remonte. <i>Idem.</i> La pression descend rapidement à l'abscisse. On ouvre le thorax : ventricule gauche systolé; ventricule droit présente de larges mouvements péristaltiques. Oreillettes arrêtées. Cœur vide de sang.
LXXIX. Lapin de 2000 gr... (Tracé carotidien).	1,74	33000	947	1 après 5' 1 après 5' 1	La pression monte et reste élevée. Respiration artificielle. On ouvre le thorax. La pression tombe graduellement, les ventricules battent faiblement; les oreillettes sont arrêtées. Ventricule gauche systolé. Ventricule droit offre des mouvements péristaltiques. Cœur vide de sang.

Les résultats exposés dans ce tableau montrent que la somme d'énergie dépensée dans plusieurs décharges faites à quelques secondes d'intervalle

¹ DECHAMBRE, *loc. cit.*

produit des effets moins dangereux que lorsque cette énergie a été dépensée en une seule décharge. Ainsi, un lapin (exp. LXXVI) supporte deux décharges, chacune d'une énergie de 517 joules, c'est-à-dire un total de 1034 joules. Or, nous avons vu dans le tableau XI que les lapins mis dans des conditions identiques sont foudroyés par une seule décharge dont l'énergie atteint 947 joules. Chez un autre lapin (exp. LXXVII), la respiration n'est complètement arrêtée qu'après trois décharges, d'une énergie de 604 joules chacune.

Ces fortes décharges, se succédant à quelques secondes d'intervalle, produisent d'abord l'inhibition absolue du système nerveux ; les fonctions circulatoires ne sont atteintes d'une manière dangereuse qu'en continuant à soumettre l'animal à des décharges ultérieures, comme on peut bien l'observer dans l'expérience LXXVIII. Du côté de la *circulation*, nous observons que les troubles produits par de fortes décharges électriques répétées frappent aussi bien le cœur que le système vasculaire périphérique sous ; l'influence de ces décharges, les battements du cœur perdent de leur énergie. Après une décharge répétée, le cœur a paru présenter quelquefois (par exemple la 4^e et 5^e décharge de l'exp. LXXVIII), pendant une ou deux secondes, des trémulations ventriculaires ; mais il est difficile de s'en rendre nettement compte. Dans d'autres cas, au contraire (exp. LXXIX), les battements des ventricules ne s'arrêtent pas, mais ils deviennent de plus en plus faibles et la pression tombe à l'abscisse, les battements des ventricules n'ayant plus aucune énergie. Si on soumet l'animal à des décharges ultérieures, les battements des ventricules sont complètement arrêtés : le ventricule gauche est souvent dur et systolé, le ventricule droit présente de larges mouvements vermiculaires qui parcourent les parois du ventricule sans aucun ordre et sans aucune énergie. Quant aux oreillettes, elles sont déjà arrêtées dès les premières décharges, avant que l'énergie des contractions ventriculaires commence à faiblir. Le système vasculaire périphérique est aussi atteint par ces fortes décharges successives. En effet, on constate qu'après plusieurs décharges, le cœur est totalement vide de sang, ce qui est l'indice d'une paralysie vaso-motrice.

Si nous avons insisté sur les phénomènes produits par de fortes décharges répétées, c'est qu'on aurait probablement des effets analogues en employant une seule décharge d'une énergie suffisante. Nous pouvons admettre que, dans ce dernier cas, la mort ne serait pas seulement produite par l'inhibition du système nerveux ; mais elle le serait en même temps par l'arrêt du cœur et par la paralysie vaso-motrice, ce qui rendrait la respiration artificielle absolument inutile.

Cochons d'Inde. — Les cochons d'Inde que nous avons employés dans nos expériences n'étaient pas toujours du même poids. Relativement à leur taille, ils peuvent être divisés en trois groupes, savoir : 1^o cobayes de 250 grammes environ ; 2^o cobayes de 350 grammes environ ; 3^o cobayes de 500 grammes et au-dessus. C'est cette division que nous suivrons dans l'étude des effets mortels de la décharge électrique chez les cochons d'Inde.

Dans le résumé des expériences, groupe XIII, sont rapportés les résultats obtenus chez des cochons d'Inde de 250 grammes environ, en choisissant quelques expériences types dans nos nombreuses observations.

GROUPE XIII. — **Electrodes** (bouche et rectum). *Une décharge.*

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts. W = énergie, en joules.

LXXX. — Cochon d'Inde de 235 gr. C = 16; V = 24900; W = 48.

Cris, cœur normal. Pas d'effet appréciable.

LXXXI. — Cochon d'Inde de 248 gr. C = 16; V = 29100; W = 69.

Cris, respire de suite. Pas de convulsions. Cœur normal, peu à peu la respiration devient mauvaise, rare, avec tirage et s'arrête après cinq minutes. *On ouvre le thorax* : Poumons congestionnés, dilatés, couverts de nombreuses ecchymoses sous-pleurales.

LXXXII. — Cochon d'Inde de 270 gr. C = 0,16; V = 33000; W = 87.

Cris, respire de suite. Pas de convulsions. Quelques secondes après, la respiration devient rare avec tirage et s'arrête après deux minutes. Le cœur bat. *On ouvre le thorax* : Les poumons sont dilatés, couverts de nombreuses ecchymoses sous-pleurales. L'insufflation des poumons est difficile.

LXXXIII. — Cochon d'Inde de 240 gr. C = 0,32; V = 24900; W = 96.

Convulsions cloniques faibles. Quelques respirations thoraciques superficielles qui s'arrêtent bientôt. Le cœur bat. *On ouvre le thorax* : Les poumons sont dilatés, peu rétractiles, ne se laissent pas insuffler. Ventricules et oreillettes battent.

LXXXIV. — Cochon d'Inde de 245 gr. C = 0,32; V = 29100; W = 138.

Pas de convulsions. Respiration thoracique nulle, quelques mouvements de la bouche et du nez. Cœur bat. Insensible. *On ouvre le thorax* : Ventricules battent, oreillettes arrêtées, cœur vide. Poumons difficiles à insuffler; pas d'ecchymoses sous-pleurales. Mouvements péristaltiques intestinaux énergiques.

LXXXV. — Cochon d'Inde de 255 gr. C = 0,79; V = 29100; W = 341.

Pas de convulsions. Pas de respiration thoracique, quelques mouvements de la bouche. On ne sent pas le cœur. *On ouvre le thorax* : Les ventricules battent faiblement. Les oreillettes sont arrêtées. Poumons dilatés sans ecchymoses. Mouvements péristaltiques intestinaux assez énergiques.

LXXXVI. — Cochon d'Inde de 215 gr. C = 0,79; V = 29100; W = 341.

Tué par section des deux carotides. Canule dans la trachée. L'insufflation pulmonaire, facile avant la décharge, devient impossible après. Les poumons restent dilatés, sans se rétracter.

LXXXVII. — Cochon d'Inde de 220 gr. C = 1,42; V = 29100; W = 614.

On ouvre immédiatement le thorax et l'abdomen : Les ventricules battent faiblement, les oreillettes sont arrêtées en diastole. Faibles mouvements péristaltiques des intestins qui sont peu excitables; quelques mouvements asphyxiques de la bouche.

LXXXVIII. — Cochon d'Inde de 240 gr. C = 1,74; V = 29100; W = 752.

On ouvre immédiatement le thorax et l'abdomen : Les ventricules ont des battements très faibles, les oreillettes sont immobiles. Les intestins immobiles sont peu excitables, même par un courant induit énergétique. Diaphragme et nerf phrénique, muscles et nerfs du tronc et des membres bien excitables par un courant induit.

LXXXIX. — **Cochon d'Inde** de 260 gr. $C=2,38$; $V=29100$; $W=1029$.

On ouvre immédiatement le thorax et l'abdomen : Cœur immobile. Ventricules, surtout le gauche, durs, contractés, rosés. Intestin et estomac immobiles, inexcitables même par un courant induit énergique. Diaphragme, phrénique, muscles et nerfs du tronc et des membres bien excitable par un courant induit.

Les résultats résumés dans les expériences du groupe XIII, montrent d'abord, ce que nous avons déjà vu en parlant des lapins, que, chez les jeunes cochons d'Inde, la respiration thoracique est déjà complètement arrêtée, lorsque le cœur conserve encore son énergie.

En soumettant l'animal à une décharge d'une énergie de 48 joules (exp. LXXX) on n'observe aucun phénomène grave. Il y a une contraction musculaire générale au moment de la décharge, l'animal pousse souvent quelques cris; mais la respiration, la sensibilité, la motilité restent intactes.

Lorsque l'énergie de la décharge atteint 69 joules (exp. LXXXI) le petit cochon d'Inde présente des lésions pulmonaires que nous avons vues se produire d'une manière moins apparente chez le lapin. C'est d'abord une perte de l'élasticité pulmonaire; le poumon reste dilaté, il ne se rétracte pas, et ne se laisse insuffler qu'avec une grande difficulté. Il est en outre congestionné, œdématié et les bronches se remplissent souvent d'une écume sanguinolente. Ce sont ces lésions qui entraînent la mort de l'animal en quelques minutes: en effet, le cochon d'Inde de 250 grammes crie, se débat, se sauve, s'il est libre; il respire bien, le cœur bat normalement. Mais au bout de quelques secondes, on constate que la respiration est difficile, haletante, entrecoupée, puis elle se ralentit, et est accompagnée d'un tirage prononcé. Pendant ce temps, le cœur, senti à travers le thorax, bat avec énergie. Après quelques minutes (5 à 6), la respiration thoracique s'arrête et on n'observe plus que quelques mouvements asphyxiques de la bouche et des narines qui persistent souvent assez longtemps. Si on ouvre alors le thorax, on constate que les poumons dilatés ne reviennent pas sur eux-mêmes, ils sont congestionnés et souvent farcis d'ecchymoses sous-pleurales. La respiration artificielle pratiquée dans ces conditions est presque inutile; souvent même elle est impossible, car on ne réussit pas à insuffler l'air dans les poumons. Le phénomène n'est pas seulement dû à des troubles circulatoires pulmonaires (congestion, œdème, écume sanguinolente dans les bronches, etc.), mais il paraît devoir être essentiellement attribué à la perte de l'élasticité pulmonaire. En effet nous avons tué par hémorragie des cochons d'Inde en leur sectionnant les deux carotides. Au moyen d'une canule introduite dans la trachée nous nous sommes assurés que l'insufflation pulmonaire se faisait d'une manière normale. Nous avons alors soumis l'animal à une décharge électrique d'énergie suffisante (exp. LXXXVI), qui a rendu le plus souvent impossible l'insufflation pulmonaire; en tous cas elle devient difficile et les poumons restent dilatés.

Si l'énergie de la décharge atteint 87 joules (exp. LXXXII), on observe des phénomènes analogues, mais la respiration thoracique s'arrête dans un laps de temps plus court. Cet arrêt de la respiration a lieu encore plus rapidement lorsque l'énergie électrique s'élève à 96 joules (exp. LXXXIII), ce qui prouve que le centre respiratoire est déjà profondément inhibé.

En soumettant le jeune cochon d'Inde à une décharge d'une énergie de 138 joules (exp. LXXXIV) la respiration thoracique est complètement arrêtée. L'animal est insensible, immobile; on n'observe que quelques mouvements asphyxiques de la bouche. Le cœur bat et en ouvrant le thorax on constate que, tandis que les ventricules battent, les oreillettes sont arrêtées. Les poumons sont dilatés, congestionnés; mais, tandis qu'ils présentaient de nombreuses ecchymoses sous-pleurales lorsque l'animal avait fait des efforts respiratoires, dans ce cas les ecchymoses sous-pleurales manquent, vu l'arrêt immédiat de la respiration, par inhibition du centre respiratoire.

En élevant encore l'énergie de la décharge et en la portant à 341 joules (exp. LXXXV) on peut constater qu'aux troubles respiratoires viennent s'ajouter des troubles graves de la circulation: les battements de cœur ne sont plus perçus à travers les parois thoraciques; mais si l'on ouvre le thorax on constate que, tandis que les oreillettes sont arrêtées, les ventricules battent encore, mais faiblement. Le cœur est vide, ce qui montre que le système vaso-moteur est aussi paralysé. Les intestins présentent encore des mouvements péristaltiques assez énergiques, et sont excitables par un courant induit.

Lorsque la décharge électrique est encore plus forte et s'élève à une énergie de 614 joules (exp. LXXXVII), les battements des ventricules persistent encore, mais toujours très faibles. Les mouvements péristaltiques de l'intestin sont peu énergiques même en excitant directement cet organe par un courant induit.

Quand l'énergie de la décharge s'élève à 752 joules (exp. LXXXVIII), les battements des ventricules deviennent excessivement faibles. Les intestins sont immobiles et en les excitant par un courant induit même énergétique, on ne provoque que de faibles contractions localisées: les nœuds circulaires peu profonds ne se propagent pas au loin.

Enfin, lorsqu'on élève l'énergie de la décharge à 1029 joules (exp. LXXXIX), on constate que le cœur est complètement immobile. Les ventricules, surtout le gauche, sont durs, contractés, rosés, vides de sang. Nous voyons ainsi que, pour produire l'arrêt absolu des mouvements du cœur, il faut, dans nos conditions d'expérience, une énergie environ sept fois supérieure à celle qui est nécessaire pour produire l'arrêt immédiat de la respiration thoracique (138 joules), par inhibition du centre respiratoire. Les intestins et l'estomac sont immobiles, absolument inexcitables, même en employant un courant induit très énergétique. Les muscles lisses de l'intestin ont ainsi perdu leur propriété d'excitabilité. Par contre, le diaphragme reste encore excitable, et se contracte énergiquement, soit qu'on l'électrise directement, soit qu'on le fasse par l'intermédiaire du nerf phrénique. De même les nerfs et les muscles du tronc et des membres restent encore bien excitables.

En résumé, à mesure que l'énergie de la décharge électrique devient de plus en plus élevée, on constate chez les jeunes cochons d'Inde la succession des phénomènes suivants: 1° Lésions pulmonaires, (surtout abolition de l'élasticité pulmonaire) pouvant entraîner la mort, sans que le centre respiratoire soit profondément atteint dans ses fonctions; 2° Arrêt de la respiration thoracique par inhibition du centre respiratoire, les ventricules continuant à battre énergiquement; 3° Diminution de l'énergie des battements ventriculaires,

et inhibition du centre vaso-moteur; 4° Enfin, arrêt complet du cœur en état de forte contraction; à ce moment les muscles lisses des intestins sont devenus inexcitables, les muscles striés et les nerfs moteurs ayant, au contraire, conservé leur excitabilité:

Nous réunissons en un groupe XIV le résumé de quelques-unes des expériences types, que nous avons faites sur des cochons d'Inde de 350 grammes environ.

GROUPE XIV. — Electrodes (bouche et rectum). *Une décharge.*

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts. W = énergie, en joules.

XC. — Cochon d'Inde de 330 gr. C = 0,16; V = 29100; W = 69.

Cris. Aucun effet appréciable.

XCI. — Cochon d'Inde de 340 gr. C = 0,32; V = 29100; W = 138.

Cris. Pas de convulsions: Cœur normal, respire bien. Bientôt on observe de la dyspnée, du tirage, la respiration s'arrête après 6 minutes. *On ouvre le thorax*: Le cœur bat. Les poumons offrent des ecchymoses sous-pleurales.

XCII. — Cochon d'Inde de 360 gr. C = 0,47; V = 29100; W = 203.

Convulsions faibles. On ne sent pas les battements du cœur, ne respire pas. Après 40 secondes quelques respirations superficielles. Le cœur bat. *On ouvre le thorax*: Les ventricules et les oreillettes battent.

XCIII. — Cochon d'Inde de 340 gr. C = 0,63; V = 29100; W = 272.

Convulsions passagères. Le cœur bat normalement, respiration thoracique nulle. *On ouvre le thorax*: Les ventricules battent, les oreillettes sont arrêtées. Pas d'ecchymoses sous-pleurales.

Nous n'avons donné ici qu'un petit nombre d'expériences parce que les résultats sont tout à fait analogues à ceux que l'on observe chez les cochons d'Inde de 250 grammes. Il faut seulement employer une énergie électrique plus considérable pour obtenir les mêmes résultats. Nous ne reviendrons pas ici sur cette question que nous avons déjà traitée dans la première partie.

Dans le groupe XV nous exposons les résultats obtenus sur des cobayes de 500 grammes et au-dessus. Dans plusieurs cas nous avons inscrit la pression carotidienne.

GROUPE XV. — Electrodes (bouche et rectum). *Une décharge.*

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts. W = énergie, en joules.

XCIV. — Cochon d'Inde de 460 gr. C = 0,95; V = 17100; W = 138.

Cris. Aucun effet appréciable.

XCV. — Cochon d'Inde de 460 gr. C = 0,32; V = 29100; W = 138.

Pas de convulsions; on ne sent pas le cœur pendant 30 secondes, puis il bat. Respiration thoracique nulle pendant 35 secondes, elle reprend superficielle et s'arrête bientôt.

XCVI. — Cochon d'Inde de 500 gr. C = 0,47; V = 29100; W = 203.

Cris; convulsions toniques pendant 2 ou 3 secondes; respire avec un peu de dyspnée et de tirage, il est abattu; le cœur bat. Se rétablit peu à peu.

XC VII. — Cochon d'Inde de 480 gr. $C=0,47$; $V=29100$; $W=203$.

Convulsions toniques pendant 2 ou 3 secondes; cœur arrêté; respiration thoracique nulle. *On ouvre le thorax*: Cœur en trémulations ventriculaires. Les oreillettes battent.

XC VIII. — Cochon d'Inde de 510 gr. $C=0,47$; $V=29100$; $W=203$.

Cris; convulsions douteuses; le cœur bat; respire avec dyspnée et tirage, et la respiration s'arrête après 3 minutes. *On ouvre le thorax*: les poumons sont dilatés et présentent des ecchymoses sous-pleurales.

XC IX. — Cochon d'Inde de 480 gr. $C=0,79$; $V=29100$; $W=341$.

Pas de convulsions; cœur lent; quelques mouvements respiratoires superficiels qui s'arrêtent bientôt.

C. — Cochon d'Inde de 520 gr. $C=0,95$; $V=29100$; $W=410$.

Pas de convulsions; le cœur bat; respiration thoracique nulle. On fait la respiration artificielle (canule dans la trachée) et l'animal se rétablit.

Les expériences que nous avons faites sur les cobayes adultes de 500 gr. et au-dessus s'élevant au chiffre de 54, nous n'avons pu réunir ici que quelques cas types, qui suffiront cependant pour décrire le mécanisme de la mort chez l'adulte, et démontrer qu'elle peut être due à des causes diverses. On peut constater d'abord qu'une décharge électrique relativement faible, de 203 joules (exp. XC VIII), peut produire la mort par des troubles du côté des poumons. Ces lésions, comme nous l'avons déjà dit en traitant du mécanisme de la mort chez les jeunes cochons d'Inde (groupe XIII), consistent en congestion, œdème pulmonaires etc., et surtout dans la perte d'élasticité pulmonaire. Nous avons insisté sur ce mécanisme de la mort, et nous n'y reviendrons pas; toutefois il faut remarquer que chez le cochon d'Inde adulte ces troubles pulmonaires sont moins dangereux que chez le jeune cochon d'Inde. Une autre cause de la mort consiste dans l'inhibition du centre respiratoire, qui peut avoir lieu indépendamment de la paralysie du cœur. Le cœur continue à battre (on le constate à travers les parois thoraciques) et cependant l'animal ne fait aucun mouvement respiratoire avec le thorax. Dans ces conditions, pour produire l'arrêt complet de la respiration thoracique, il faut atteindre une énergie électrique de 400 joules environ (exp. C). Chez les cochons d'Inde adultes nous avons enfin constaté un autre mécanisme de la mort par les décharges électriques isolées, que nous n'avons jamais observé, ni chez les lapins, ni chez les jeunes cochons d'Inde; c'est la mort par paralysie du cœur. Nous voulons parler de la paralysie du cœur résultant d'une décharge relativement peu énergique, et non de celle qui a lieu en cas d'une décharge notablement plus élevée que celle qui produit l'inhibition du centre respiratoire.

On voit, par exemple dans l'expérience XCV, un cochon d'Inde de 460 grammes être tué par une décharge d'une énergie de 138 joules, et dans l'expérience XCVII un cochon d'Inde de 480 grammes l'être par une énergie de 203 joules; tandis qu'au contraire dans les expériences XCIV et XCVI deux cochons d'Inde résistent à des décharges qui avaient respectivement la même énergie. On peut, pensons-nous, expliquer cette différence dans les résultats, par le fait que dans les deux premiers cas le cœur a été paralysé, tandis que dans les deux derniers il continua à battre; dans les deux premières expé-

riences le centre respiratoire frappé en même temps par le choc électrique et par le manque d'irrigation sanguine est fortement inhibé et la respiration est arrêtée plus ou moins complètement. Lorsque le cœur continue à battre, comme dans les expériences XCIX et XCVI, le centre respiratoire peut au contraire résister à l'action d'une décharge qui n'est pas trop énergique.

Les expériences dans lesquelles nous avons inscrit la pression artérielle sont résumées dans le groupe XVI.

GRUPE XVI. — **Electrodes** (bouche et rectum). *Une décharge (pression carotidienne).*

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts. W = énergie, en joules.

CI. — **Cochon d'Inde** de 550 gr. C=0,16; V=29100; W=69.

La pression tombe, puis monte au-dessus de la normale, et reste élevée; respire, se rétablit.

CII. — **Cochon d'Inde** de 625 gr. C=0,32; V=29100; W=138.

La pression monte sans chute préalable et reste élevée. Mousse sanguinolente dans les bronches. Mort.

CIII. — **Cochon d'Inde** de 490 gr. C=0,32; V=29100; W=138.

La pression tombe, puis remonte. Se rétablit.

CIV. — **Cochon d'Inde** de 540 gr. C=0,47; V=29100; W=203.

La pression tombe immédiatement et tombe à l'abscisse, sans se relever. *On ouvre le thorax*: Les ventricules et les oreillettes battent sans énergie.

CV. — **Cochon d'Inde** de 690 gr. C=0,63; V=29100; W=272.

Thorax ouvert: Respiration artificielle. La pression s'élève sans chute préalable et reste élevée.

CVI. — **Cochon d'Inde** de 460 gr. C=0,63; V=29100; W=272.

Thorax ouvert: Respiration artificielle. La pression baisse, puis se relève. Pendant la chute de la pression on constate *de visu* des trémulations ventriculaires qui cessent bientôt. Les ventricules reprennent leurs battements. Les oreillettes sont arrêtées.

CVII. — **Cochon d'Inde** de 500 gr. C=0,95; V=29100; W=410.

Thorax ouvert: Respiration artificielle. La pression baisse immédiatement. Trémulations ventriculaires qui cessent bientôt; les ventricules reprennent leurs battements, qui sont sans énergie. La pression reste à l'abscisse. Les oreillettes sont arrêtées.

CVIII. — **Cochon d'Inde** de 485 gr. C=0,95; V=29100; W=410.

Thorax ouvert, respiration artificielle. La pression monte sans chute préalable et reste élevée. Les oreillettes sont arrêtées.

CIX. — **Cochon d'Inde** de 450 gr. C=1,42; V=29100; W=614.

La pression baisse et tombe à l'abscisse. *On ouvre rapidement le thorax*: Les ventricules battent sans énergie. Les oreillettes ne battent pas.

CX. — **Cochon d'Inde** de 480 gr. C=1,74; V=29100; W=752.

Après une élévation passagère, la pression baisse et tombe à l'abscisse. *On ouvre rapidement le thorax*: Les ventricules battent sans énergie; les oreillettes ne battent pas.

L'analyse de ces expériences groupe XVI nous a montré une grande irrégularité dans les résultats, que nous constatons sans pouvoir l'interpréter

d'une façon satisfaisante : des cobayes d'un poids égal, dans les mêmes conditions (énergie de la décharge, etc.), présentent quelquefois une chute passagère de la pression (exp. CI, CIII), d'autres fois une élévation de la pression sans chute préalable (exp. CII, CV, CVI, CVIII), d'autres fois encore, une descente rapide et définitive de la pression (exp. CIV, CVII, CIX, CX).

En employant des décharges de 614 joules (exp. CIX) et de 752 joules (exp. CX) nous avons toujours observé une descente assez rapide de la pression qui tombe bientôt à l'abscisse.

Sur les cochons d'Inde chez lesquels nous avons ouvert le thorax, nous avons pu observer la manière dont se comportait le cœur. Lorsque la pression artérielle s'élève sans chute préalable il est évident que les ventricules continuent à battre avec force. Quant aux oreillettes elles battent aussi lorsque la décharge est peu énergique (exp. CIV); mais elles sont arrêtées en demi-diastole, quand l'énergie atteint 272 joules (exp. CVI). Lorsque la pression tombe immédiatement après la décharge électrique, cette chute peut être passagère, prolongée ou définitive. En cas de chute passagère de la pression, il est difficile, comme chez le lapin, de se rendre compte s'il s'agit d'un arrêt complet des ventricules, ou d'un simple affaiblissement de leurs battements. Lorsque la chute de la pression est quelque peu prolongée, on peut très bien constater qu'elle est due à l'apparition de trémulations ventriculaires. Les oreillettes continuent à battre si l'énergie de la décharge a été peu considérable; mais elles sont arrêtées lorsque cette énergie est élevée. Mais le phénomène principal consiste dans les *trémulations fibrillaires* des ventricules, que nous avons pu constater *de visu* dans bien des expériences. Ces trémulations ventriculaires paraissent plus passagères que celles qui sont produites par l'application directe du courant induit, ou celles auxquelles donne lieu le courant alternatif à basse tension. Nous n'avons en effet constaté qu'une seule fois des trémulations ventriculaires définitives (exp. XCVII). Souvent, après quelques secondes, les trémulations ventriculaires produites par une décharge électrique cessent et les battements du cœur se rétablissent en reprenant leur énergie, la pression monte de nouveau. Dans d'autres cas, au contraire, bien que les conditions expérimentales paraissent les mêmes, les systoles des ventricules se rétablissent sans énergie et la pression reste nulle.

Chiens. — Nous réunissons dans le groupe XVII les résultats que nous avons obtenus en soumettant des chiens aux décharges électriques isolées.

GROUPE XVII. — **Electrodes** (bouche et rectum).

C = capacité, en microfarads. V = potentiel, en volts. W = énergie, en joules.

CXI. — **Chien** de 5 kilogr. C = 0,63; V = 14400; W = 40.

5 *décharges successives*. Aucun effet appréciable.

20 — Cœur très rapide, pas de convulsions; respire.

CXII. — **Chien** de 12 kilogr. C = 0,63; V = 17100; W = 92.

1 *décharge*. Aucun effet appréciable.

5 *décharges successives*. *Idem*.

10 — Quelques légères convulsions cloniques; il respire; le cœur est arrêté.

On ouvre le thorax: Trémulations fibrillaires des ventricules. Les oreillettes battent.

CXIII. — Chien de 6^{kg},500 $C=2,38$; $V=19800$; $W=460$.
30 décharges se succédant à 4 secondes d'intervalle environ.

La pression monte à la troisième décharge. Il y a une chute passagère de la pression, qui s'élève de nouveau. Il respire après les premières décharges, puis la respiration s'arrête et ne reprend plus lors de la cessation des décharges.

CXIV. — Chienne de 7 kilogr. $C=1,42$; $V=33000$; $W=772$ (tracé fémoral, fig. 5).

	1	décharge.	Elévation de pression; il respire.
Après 10"	1	—	Elévation de pression; ne respire pas.
Après 10"	1	—	Elévation de pression; ne respire pas.
Après 10"	1	—	Chute rapide de la pression, qui tombe à l'abscisse. L'animal respire.

On ouvre le thorax : Trémulations fibrillaires des ventricules; les oreillettes battent.

CXV. — Chien de 8^{kg},500 $C=1,74$; $V=33000$; $W=947$ (tracé fémoral, fig. 4).

1 décharge : Forte élévation de pression; il respire après quelques secondes, pas de convulsions; sensibilité intacte; agitation.

Après 2" 1 décharge : Forte élévation de pression; ne respire pas.

Après 18" 1 décharge : La pression reste très élevée; il respire, après 1 minute 20 secondes. Pas de convulsions.

Après 2' 1 décharge : La pression monte; pas de convulsions; il respire après 1 minute.

Toutes les 6" 1 décharge : A la quatrième chute immédiate de la pression; il respire après 30 secondes environ.

On ouvre le thorax : Trémulations fibrillaires des ventricules; les oreillettes battent.

CXVI. — Chien de 6^{kg},500 $C=2,38$; $V=29100$; $W=1029$.

1 décharge : Pas de convulsions. L'animal respire de suite, sensorium intact.

Les résultats résumés dans le groupe XVII, montrent, en premier lieu, qu'une seule décharge ayant une énergie de 1029 joules (exp. CXVI), la plus élevée dont nous disposons, ne produit ni la mort ni des effets graves. L'a-

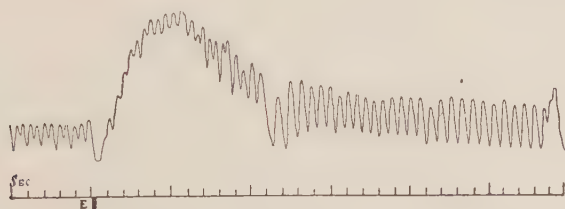


Fig. 4 (réduction à 1/4).

CHIEN CXV. Électrodes (bouche et rectum). — E, décharge électrique, 947 joules.

nimal respire presque immédiatement, la sensibilité est conservée, la pression est très élevée, mais elle descend peu à peu, et reprend son niveau normal (fig. 4).

Lorsqu'on soumet l'animal à plusieurs décharges, la mort peut avoir lieu par deux mécanismes différents : par arrêt de la respiration due à l'inhibition

du centre respiratoire, ou par la paralysie du cœur. Souvent, c'est la paralysie du cœur qui est la cause immédiate de la mort, car la respiration continue encore, quoique en général elle s'affaiblit (exp. CXII, CXIV, CXV). Dans ce cas, on voit sur le tracé de la pression artérielle que, dès les premières décharges, la pression monte à un niveau très élevé, et cette élévation se maintient pendant quelques décharges successives jusqu'au passage d'une décharge qui paralyse le cœur et qui amène une chute immédiate et définitive de la pression (*fig. 5*). Si on ouvre rapidement le thorax, on constate

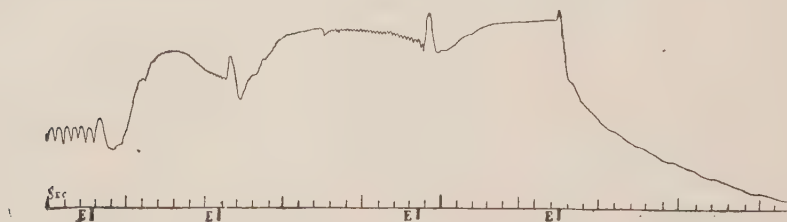


Fig. 5 (réduction à 1/4).

CHIENNE CXIV. Électrodes (bouche et rectum). — E, décharges électriques, 772 joules.

que les ventricules présentent des trémulations fibrillaires, tandis que les oreillettes continuent à battre. Ces trémulations fibrillaires sont définitives, et même en prolongeant le massage du cœur pendant plusieurs minutes, en entretenant en même temps la respiration artificielle, les contractions des ventricules ne se rétablissent pas. Avec les énergies de décharges dont nous disposons, nous n'avons jamais obtenu la paralysie du cœur avant la quatrième décharge (exp. CXIV, CXV). Remarquons, en outre, que ces décharges doivent se succéder à bref intervalle, savoir à quelques secondes les unes des autres. On voit ainsi qu'il faut qu'il y ait *somation* des effets de la décharge sur le cœur pour y produire des trémulations ventriculaires. Dans d'autres cas, les décharges électriques, même très nombreuses et se succédant à courts intervalles (exp. CXIII), ne produisent pas la paralysie du cœur; la pression reste élevée sans que nous ayons pu saisir la cause de cette différence de résultat.

Le centre respiratoire qui, chez un chien de 6 kilogrammes environ, n'est pas atteint d'une manière appréciable par une seule décharge d'une énergie de 1029 joules, peut être déjà très inhibé par deux décharges successives ayant chacune une énergie de 947 joules. L'animal reste une minute et même davantage sans respirer (exp. CXIV, CXV). Toutefois quatre décharges d'une énergie de 947 joules (exp. CXV) n'ont pas suffi pour inhiber complètement le centre respiratoire. Si le nombre des décharges est plus grand encore (exp. CXIII), le centre respiratoire est complètement inhibé et l'animal meurt, bien que son cœur continue à battre avec énergie.

CONCLUSIONS

1° La gravité des troubles fonctionnels produits par des décharges électriques est en rapport avec l'énergie *W* de ces décharges.

L'énergie maxima dont nous disposons, savoir : 1029 joules n'est pas suffi-

sante pour produire chez le chien, le lapin et même chez le cochon d'Inde adulte toutes les phases du phénomène, en soumettant ces animaux à une seule décharge, aussi avons-nous dû suivre ces phases chez de jeunes cochons d'Inde du poids de 250 grammes.

Chez le chien et le lapin, nous avons pu, en répétant les décharges à quelques secondes d'intervalle, observer une sommation des effets produits, et réaliser des symptômes que pourrait produire une seule décharge d'une plus forte énergie. Cependant, il faut observer que l'énergie dépensée dans plusieurs décharges, à quelques secondes d'intervalle, produit des effets moins dangereux que lorsque cette énergie est dépensée en une seule décharge.

2° D'une manière générale, on peut diviser les effets de la décharge en cinq phases proportionnelles à l'énergie employée qui varie selon les espèces animales et le poids des animaux.

Première phase. Contraction musculaire généralisée, unique, sans autre effet appréciable.

Deuxième phase. Convulsions cloniques, le centre respiratoire n'est pas encore fortement atteint et l'animal se remet rapidement.

Chez les jeunes cochons d'Inde, souvent la mort est produite dans cette phase par la perte de l'élasticité pulmonaire, ce qui empêche même la respiration artificielle de s'exécuter d'une manière efficace.

Troisième phase. Convulsions toniques, arrêt habituellement momentané de la respiration thoracique.

Quatrième phase. Inhibition générale du système nerveux. Pas de convulsions, perte des réflexes; arrêt absolu de la respiration thoracique. Les muscles lisses sont encore excitables. Les oreillettes sont fréquemment arrêtées.

Cinquième phase. Arrêt complet du cœur; perte de l'excitabilité des muscles lisses de l'intestin avec conservation de l'excitabilité des muscles striés et des nerfs moteurs.

3° La *pression artérielle* étudiée chez le cochon d'Inde, le lapin et le chien, offre des modifications variables. Dans la première phase, la pression monte après une descente momentanée préalable; dans les deuxième, troisième et quatrième phases elle monte en général brusquement et reste élevée. A la troisième et quatrième phases, on observe quelquefois chez le cochon d'Inde une chute de la pression due aux trémulations fibrillaires des ventricules. Ces trémulations sont passagères et les battements des ventricules se rétablissent; mais ces battements sont alors le plus souvent sans énergie et la pression reste à l'abscisse. Chez le chien, l'ascension de la pression, due aux premières décharges, peut être suivie d'une chute à l'abscisse, suite des trémulations ventriculaires, lorsque des décharges d'une certaine énergie ont été répétées un certain nombre de fois.

4° Les lésions anatomiques macroscopiques observées offrent peu d'importance. On constate des phénomènes congestifs avec œdème pulmonaire, des ecchymoses sous-pleurales, surtout dans les cas où la respiration est devenue dyspnéique, sans être supprimée totalement.

La rigidité cadavérique est habituellement rapide et énergique.

IV

ÉTUDES DE MÉCANIQUE CARDIAQUE ET VASCULAIRE

(1^{er} mémoire)

**Des rapports de la force et de la forme du pouls
avec la tension artérielle constante.
La vitesse de décontraction du cœur et son influence sur le dicrotisme;**

Par M. V. PACHON

Agrégé de physiologie à l'Université de Bordeaux,

I. — *Le problème en discussion.*

Le pouls est une onde liquidienne, qui traduit les variations de pression subies par le sang dans les vaisseaux artériels sous l'influence de l'ondée ventriculaire lancée par chaque systole cardiaque. Si l'on considère le pouls en un point du système artériel de la grande circulation, à l'artère radiale, par exemple, c'est la manifestation, au niveau de ce vaisseau, de l'ébranlement ondulatoire produit à l'origine de l'aorte par toute systole efficace du ventricule gauche.

L'onde pulsatile, enregistrée par les explorateurs appropriés que représentent les sphygmographes donne un graphique, dont la *hauteur* et la *forme* varient dans diverses conditions physiologiques et pathologiques. Une des conditions constantes, qui entrent parmi les éléments déterminants de cette onde, se trouve constituée par la valeur de la tension artérielle. Cet élément agit vis-à-vis de la manifestation de l'onde pulsatile (considérée, du moins, dans son amplitude) comme une force de résistance. C'est là une conséquence nécessaire, liée à l'existence de la force élastique des artères et aux variations de cette force élastique.

Les artères sont élastiques et contractiles. Du fait de leur élasticité, ces vaisseaux sont soumis à une évidente nécessité mécanique. C'est que, à un moment quelconque considéré d'un régime circulatoire donné, leur résistance à la déformation, c'est-à-dire, dans le cas particulier, *leur résistance à l'extensibilité sous l'influence de l'onde pulsatile liquidienne est fonction de la tension préalable de leurs tuniques.*

Cette tension est très mobile. La tension sanguine intra-vasculaire, constituant un des facteurs qui règlent l'osmose et les échanges des tissus, sa

mobilité devient ainsi un phénomène d'adaptation aux besoins variables d'échanges pour les tissus. Cette mobilité de la tension intra-vasculaire est obtenue dans les territoires artériels par deux mécanismes opposés.

Des changements d'état de la pression sanguine dans les artères, soit de la tension artérielle qui lui fait à tout instant équilibre, peuvent se produire selon un premier mode, par un mécanisme vasculaire *passif*, intéressant exclusivement l'élasticité artérielle. C'est ainsi qu'agissent les changements survenant, au cours d'un régime circulatoire, dans l'action cardiaque. Des modifications du rythme du cœur, du débit ventriculaire, amènent des modifications dans la masse de sang contenue par les artères, dans un temps donné. Ces vaisseaux se trouvent, par le fait de leur élasticité, soumis ainsi passivement à une distension plus ou moins grande, en relation directe avec la masse de sang qu'ils renferment. — Mais les artères ne sont pas seulement élastiques; ce sont des vaisseaux doués aussi de contractilité propre. Des changements d'état de la tension artérielle peuvent, dès lors, se produire suivant un second mode, par un mécanisme vasculaire *actif*, sous l'influence de modifications survenant, au cours d'un régime circulatoire, dans l'état du tonus artériel, que commande le système nerveux vaso-moteur. Un phénomène de vaso-constriction amène en amont une augmentation de la pression sanguine, soit une augmentation de la tension artérielle qui lui fait équilibre. Inversement, un phénomène de vaso-dilatation amène en amont une diminution de la pression sanguine, soit de la tension artérielle qui lui fait équilibre ⁴.

Si l'on vient maintenant à considérer les changements relatifs à la force élastique des artères en fonction de la tension des tuniques de ces vaisseaux, le sens de leurs variations parallèles est facile à déterminer. Quel que soit le mécanisme par lequel se produit un changement d'état de la tension artérielle, tout changement d'état de cette tension amène une modification de même sens de la force élastique de l'artère considérée. Cette modification de la force élastique du vaisseau artériel influence *nécessairement* la manifestation de l'onde pulsatile comme grandeur et comme forme, en même temps que sa vitesse de propagation. L'influence de la tension artérielle, *considérée isolément*, est toujours et ne saurait être qu'une force de résistance, d'opposition, en ce qui concerne la force du pouls. Soit un cordon de caoutchouc. On le soumet, en partant de son état d'équilibre, à une traction linéaire effectuée par une force F ; il s'étend d'une certaine longueur L . Si l'on soumet

⁴ Il est de toute évidence que *pression du sang dans les artères et tension artérielle* sont, à tout instant, équivalentes, l'un des phénomènes faisant équilibre à l'autre. On ne saurait donc opposer, comme on l'a fait parfois, les modifications de la pression du sang dans les artères aux modifications de la tension artérielle par variations dans le tonus des vaisseaux artériels. A un état donné de tension artérielle, survenant par un mécanisme actif, c'est-à-dire par modification du tonus artériel, correspond un état exactement semblable de la pression du sang dans le territoire artériel considéré. Ces deux phénomènes se font, à tout instant, équilibre; le sang accumulé dans l'artère exerce contre cette artère une pression P , pour laquelle l'artère se distend jusqu'à ce que — et *nécessairement mais seulement* jusqu'à ce que la force de réaction élastique due à la tension de l'artère soit précisément égale à cette valeur P . En tout état, dans toute variation de la pression du sang ou de la tension artérielle, que ce soit sous l'influence cardiaque ou sous l'influence vaso-motrice, les deux facteurs, pression du sang dans les artères et tension artérielle, sont donc toujours équivalents; ils se font équilibre l'un à l'autre.

alors ce même cordon élastique, préalablement distendu de la valeur l , à une traction linéaire effectuée par une même force F , il se distendra d'une longueur l' moindre que la première fois. Et ainsi de suite, si on le soumet successivement à des tractions linéaires exercées par la même force F , après l'avoir préalablement distendu de valeurs l , l' , l'' , l''' , il se distendra de moins en moins, jusqu'à ce que, la limite de résistance élastique atteinte, sa rupture se produise. En résumé, à tension plus grande résistance plus grande, à tension moindre résistance moindre à l'extensibilité, sous l'influence d'une même charge.

La tension artérielle — mais, je le répète, considérée *isolément* — agit de même façon vis-à-vis de l'onde pulsatile. Cette onde, produite à son origine par l'action cardiaque, tend à déformer l'artère d'une certaine valeur. Cette déformation, pour une même grandeur de la puissance cardiaque, sera — conformément aux lois mécaniques — d'autant plus grande que la tension artérielle sera plus faible, et d'autant plus faible que la tension artérielle sera plus élevée. C'est ainsi qu'est précisément formulée la doctrine classique du pouls à forte tension et du pouls à faible tension. Le *pouls à forte tension* — l'onde s'exerçant contre une forte résistance — est un pouls à faible amplitude et à dirotisme atténué, le plus souvent arrondi, peu anguleux. Le *pouls à faible tension* — l'onde s'exerçant contre une faible résistance — est, par rapport au précédent, un pouls à plus grande amplitude et à dirotisme plus accentué, plus aigu.

Cette formule paraît avoir reçu, dans la physiologie classique, une généralisation absolue, à tous cas applicable. Et les auteurs s'accordent à attribuer aux travaux du professeur Marey sa consécration expérimentale.

Si l'on veut bien se reporter au livre magistral de Marey¹, on verra que cette généralisation n'était point précisément posée en principe par l'illustre savant du Collège de France. Marey, laissant volontairement de côté l'examen des modifications du pouls en fonction des variations de la tension artérielle d'origine cardiaque, écrit : « On sait que la tension artérielle est en général réglée par l'état de contraction ou de relâchement des vaisseaux capillaires ; que cette tension s'élève quand les petits vaisseaux sont contractés et qu'elle s'abaisse quand ils se relâchent. Or, c'est là que réside l'influence principale qui fait varier la force du pouls, de sorte qu'on peut poser en principe que, dans la majorité des cas, la force du pouls n'est point en rapport avec l'énergie de la systole ventriculaire, mais qu'elle est réglée par l'état de la circulation dans les dernières ramifications du système vasculaire. » On a bien pris garde, en lisant : « *Dans la majorité des cas* », écrit le professeur Marey. La formule ne saurait donc être généralisée.

II. — Considérations mécaniques.

Dans la pratique, il se présente précisément des exceptions à la formule du pouls à forte et à faible tension. A. Binet² a signalé quelques-unes d'entre

¹ J. MAREY. *La Circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*. Paris, 1881, p. 288.

² A. BINET et COURTIER. *Année Psychologique*, 1896, t. II, p. 98 et suiv. — A. BINET. *Année Psychologique*, 1898, t. IV, p. 331-332.

elles. Hallion et Comte¹ ont soumis une explication pour un cas particulier, d'apparence contradictoire. La solution d'ensemble du problème est à rechercher.

Je voudrais tout d'abord m'efforcer de démontrer que les exceptions, dont il s'agit ici, se rattachent à des causes que le raisonnement mécanique fait prévoir.

Une première cause tient à ce que l'action de la tension artérielle ne peut être *a priori*, comme le fait la formule schématique classique, isolée de l'action des divers facteurs qui entrent dans la détermination du pouls. Si le pouls était déterminé exclusivement, comme grandeur et comme forme, par la tension artérielle, il en serait nécessairement ainsi que le dit la formule schématique classique. Mais le pouls, considéré dans sa grandeur et sa forme, est une *résultante* de l'action simultanée de divers facteurs, dont la tension artérielle constitue bien l'un d'eux, mais seulement *un* d'entre eux. L'action des facteurs de puissance cardiaque ne saurait être négligée ni considérée comme gardant toujours une valeur égale à elle-même. On ne saurait ainsi, dans la pratique, considérer isolément l'effet de la tension artérielle pour la solution d'un problème relatif au pouls, au cours d'un régime circulatoire donné, — à l'état physiologique ou pathologique. L'influence de la tension artérielle doit être examinée en action *synergique* avec les autres facteurs. L'amplitude et la forme de l'onde pulsatile représentent, en réalité, une somme, à la détermination de laquelle prennent part des éléments positifs de puissance (force d'impulsion cardiaque, grandeur de l'ondée ventriculaire) et négatifs de résistance (tension artérielle). La somme est toujours positive, autrement dit il y a toujours manifestation d'onde pulsatile (pour toute systole cardiaque efficace); mais cette onde atteint une valeur plus ou moins grande, suivant que le facteur de résistance contre-balance plus ou moins les facteurs de puissance ou, qu'au contraire, ceux-ci triomphent plus ou moins facilement du premier. La formule de l'onde pulsatile ne saurait donc être ramenée à une seule variable. En d'autres termes, on ne peut pratiquement par le langage déterminer cette onde en fonction seule de la tension artérielle. Toute formule de ce genre représentera, sans doute, une partie de vérité, non la vérité tout entière. Dès lors, il sera tout aussi possible que les variations du pouls, dans son ensemble, et si l'on envisage seulement les variations concomitantes de la tension artérielle, se produisent conformément ou non conformément à la formule schématique classique. Je citerai tout de suite un cas où les variations ne se produisent pas et ne peuvent pas se produire suivant la formule indiquée, parce que là le facteur de puissance cardiaque l'emporte sur le facteur de résistance tension artérielle. Ce cas intéresse spécialement le médecin. Il se rapporte aux variations du pouls, sous l'influence de l'administration de la digitale; là, le pouls augmente d'amplitude en même temps que croît la tension artérielle. L'exception à la règle admise est nette.

Des exceptions d'un autre ordre peuvent encore se produire. Celles-ci, dérivées de causes tout autres, n'intéresseront plus le pouls dans son ensemble, mais porteront sur le non-parallélisme du sens de variation de l'onde pri-

¹ HALLION et COMTE. *Arch. de Physiol.*, 1897, p. 109-110.

maire et de l'onde dicrote du pouls, dans un même cas de variation concomitante de la tension artérielle. Le sens de variation de l'onde primaire est, par exemple, conforme à la règle, alors que le sens de variation de l'onde dicrote ne l'est pas. Des cas de ce genre sont présentés par les modifications inverses que subissent l'onde primaire et l'onde dicrote du pouls dans les phases inspiratoire et expiratoire de la respiration. Ils se présentent encore, comme l'a fait remarquer A. Binet, dans l'étude des modifications subies par le pouls sous l'influence des situations assis, debout, couché. Ces divers cas feront, dans la suite de ces études, l'objet d'une analyse spéciale. Mais, dès maintenant, je tiens à indiquer comment de telles variations divergentes de l'onde primaire et de l'onde dicrote sont à prévoir. Elles se déduisent logiquement de la différence du mécanisme initial de production des ondes primaire et dicrote du pouls, soit de l'étude comparée des éléments qui déterminent respectivement leur hauteur et leur forme.

Une première remarque est à faire. La tension artérielle n'a pas toujours une action superposable sur les ondes primaire et dicrote du pouls. Cette différence tient à ce que l'action de la tension artérielle est plus complexe vis-à-vis de l'onde dicrote que de l'onde primaire du pouls. Examinons dans le détail cette différence d'action. — Vis-à-vis de l'onde primaire, vis-à-vis de l'amplitude de cette onde, c'est-à-dire de la force du pouls, la tension artérielle agit uniquement comme facteur de résistance. Le mécanisme de cette action a été précédemment expliqué. Vis-à-vis de l'onde dicrote, l'action de la tension artérielle est beaucoup moins simple. L'onde dicrote du pouls artériel est une onde de clôture des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Ce fait, défendu par Buisson, a été démontré surtout par les travaux de Marey. Il a, depuis lors, été consacré par l'autorité de physiologistes qui se sont particulièrement appliqués aux études d'hémodynamique, tels que L. Fredericq, Tigerstedt, Hürthle. L'opinion de von Frey sur l'origine périphérique du dicrotisme peut être actuellement considérée comme une opinion d'exception, qui a contre elle des arguments décisifs, d'ailleurs donnés dans les livres classiques¹. Dans ces conditions, tout élément qui influe sur la vitesse de chute des sigmoïdes artérielles influe sur la vitesse avec laquelle la masse de sang rétrograde vient choquer contre ces valvules, c'est-à-dire sur la grandeur de l'onde de réflexion centrifuge, née sous l'influence du choc. Cela, en application du principe de la force vive $\frac{1}{2}mv^2$. Or, la valeur de la tension artérielle, dans le système aortique comme dans le système pulmonaire, influe précisément d'une manière directe pour déterminer la vitesse de chute des sigmoïdes respectives de chaque système. Quand le ventricule gauche, par exemple, a évacué son onnée, il est de toute évidence que la chute des sigmoïdes se fait avec d'autant plus de brusquerie, c'est-à-dire de vitesse, que la valeur de la tension aortique est plus grande. La pression dans le ventricule gauche, immédiatement après l'évacuation systolique, devenant négative, les sigmoïdes aortiques retombent sous la poussée du sang contenu dans l'aorte d'autant plus vite que l'excès de la tension aortique est plus grand. Admettrait-on l'origine périphé-

¹ Cf. entre autres : R. TIGERSTEDT. *Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes*, p. 391 et su'v. Leipzig, 1893; *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, t. I, p. 194. Leipzig, 1897; — MORAT et BOYON. *Traité de Physiologie*, t. III, p. 173. Paris, 1899.

rique du dirotisme que l'influence de la valeur de la tension artérielle s'exercerait d'ailleurs dans le même sens vis-à-vis de la grandeur de l'onde dicrote. Que résulte-t-il de ces faits? Précisément une conséquence très importante pour le problème ici en discussion, savoir: — Tandis que la tension artérielle représente *pour l'onde primaire exclusivement un facteur de résistance*, au contraire, la tension artérielle agit *vis-à-vis de l'onde dicrote à la fois comme facteur de résistance et comme facteur de puissance*. Facteur de résistance en tant que l'artère résiste d'autant plus à la déformation, c'est à dire se laisse d'autant moins distendre par l'onde dicrote que la tension artérielle est plus élevée. Facteur de puissance, en tant que la vitesse de chute des sigmoïdes artérielles, dont est fonction, pour une part, la grandeur de l'onde dicrote varie, au contraire, dans le même sens que la tension artérielle. Je n'ai pas vu qu'on ait mis en relief, comme elle le méritait, cette *double action de sens inverse* exercée par la tension artérielle vis-à-vis de l'onde dicrote du pouls. Et, puisqu'il en est ainsi, il paraîtra juste de penser que, dans une large mesure, deux effets opposés de la tension artérielle s'annihilent, ce qui permet une *part prépondérante aux autres facteurs* d'influence du dirotisme, *pour fixer le sens* de ses variations dans un cas donné.

Ainsi apparaît la possibilité, déjà par ce mécanisme, de variations inverses de l'onde primaire et de l'onde dicrote, considérées en fonction d'une même valeur de la tension artérielle.

De telles variations peuvent se produire encore par un autre mécanisme.

Si l'on examine minutieusement les facteurs de puissance qui entrent dans la détermination des ondes primaire et dicrote du pouls, il est facile de s'apercevoir qu'ils sont différents¹. On vient de voir que la tension artérielle, qui représente pour l'onde primaire exclusivement un facteur de résistance, constitue pour l'onde dicrote à la fois un facteur de résistance et un facteur de puissance. Première différence. D'autres différences se rattachent à l'origine immédiate de l'onde primaire et de l'onde dicrote. L'onde primaire pulsatile correspond à la systole, l'onde dicrote à la diastole des ventricules cardiaques. Il en résulte nécessairement que les éléments de puissance doivent être recherchés pour l'onde primaire dans la phase systolique et, pour l'onde secondaire, dans la phase diastolique du jeu des ventricules. En prenant pour base la formule $1/2 mv^2$, l'onde pulsatile représentant essentiellement une force vive s'exerçant contre la paroi artérielle, il est facile de reconnaître les éléments qui représentent m et v^2 respectivement pour l'onde primaire et l'onde dicrote. Pour l'onde primaire l'élément m est représenté par la grandeur de l'ondée ventriculaire, l'élément v^2 par la force de propulsion et la vitesse de contraction des ventricules. La démonstration expérimentale de l'influence de ces éléments a été précisément faite par Marey, et c'est là un fait classique. Pour l'onde dicrote, l'élément m est représenté par la grandeur de la masse rétrograde de sang qui vient frapper contre

¹ Je néglige ici volontairement l'influence exercée par la *qualité élastique de la paroi artérielle* (variable chez l'enfant, l'homme mûr, le vieillard), la *grandeur de surface explorée de l'artère* (variable pour une artère normale et une artère athéromateuse), la *qualité du sphygmographe explorateur*, etc., etc. Toutes ces conditions restant égales dans le problème ici en question, ce sont les seuls éléments variables qu'il importe de considérer, puisque ce sont eux qui déterminent, des lors, le sens des variations de l'onde pulsatile.

les valvules sigmoïdes artérielles, au moment de leur chute. Hürthle¹ a démontré expérimentalement l'influence de cet élément. Quant à l'élément v^2 il est représenté pour l'onde dicrote par la vitesse de chute des sigmoïdes, fonction directe elle-même de deux facteurs : l'un, déjà signalé, la grandeur de la tension artérielle (aortique ou pulmonaire, suivant le système considéré), l'autre qui n'a pas encore été indiqué, que je sache, la *vitesse de décontraction* des ventricules. Je m'efforcerai un peu plus loin de fixer expérimentalement le rôle particulier de ce dernier élément.

Je ferai, à cet endroit, simplement remarquer que les ondes primaire et dicrote du pouls étant, en fin de compte, déterminées par des facteurs de puissance qui ne sont pas communs, il est possible et naturel que, de ce fait même, leurs variations ne soient pas constamment parallèles. Ainsi, dans les phases inspiratoire et expiratoire de la respiration. Ainsi encore, sous l'influence de diverses attitudes. Tous cas qui seront examinés en particulier (2^e mémoire).

Et maintenant, si l'on a bien voulu me suivre jusqu'ici, on voit qu'il y a bien des raisons d'ordre mécanique pour qu'il y ait des exceptions à la formule du pouls à forte tension et à faible tension, qui a été indiquée dans la première partie de ce travail.

III. — *Expérimentation.*

Le contrôle expérimental des considérations mécaniques qui précèdent doit, à cet instant, être produit.

Ce contrôle pouvait se faire dans des conditions particulièrement favorables. Celles-ci se trouvent fixées par les lignes suivantes de Marey : « Chaque fois qu'on a fait une hypothèse sur la cause d'un phénomène, on doit en chercher la confirmation au moyen de l'expérience. Or, pour les phénomènes de la vie qui sont du ressort de la physique ou de la mécanique, la vérification la plus démonstrative consiste à reproduire ces phénomènes en dehors de l'organisme vivant en réunissant dans certains appareils les conditions nécessaires à cette reproduction »². M'inspirant de ces principes, c'est donc à un appareil schématique de circulation à tubes élastiques et à cycle fermé que je me suis adressé, pour vérifier la réalité et le mécanisme des variations du pouls dans des cas divers de variations concomitantes de la tension artérielle. On a, de cette façon, le précieux avantage d'être entièrement maître du facteur dont on veut étudier l'influence. L'étude dissociée de chacun des facteurs peut être faite, aussi bien que l'étude de l'action synergique de plusieurs d'entre eux ou de tous. — Je me suis servi d'un appareil schématique se rapportant, dans le principe, au type de celui de Weber. Des dispositions simples permettent de connaître en des points divers du système la tension moyenne, inscrite par un manomètre compensateur, en même temps que la tension variable est enregistrée au niveau de ces mêmes points par un sphygmoscope. L'explorateur d'onde sur le tube élastique est placé en aval et assez près du branchement qui va, d'une part, au manomètre compensateur correspondant, de l'autre, au sphygmoscope.

¹ HÜRTHLE. *Pflüger's Archiv*, 1891, t. XLIX, p. 81-83.

² MAREY, *loc. cit.*, p. 135.

Les tracés correspondent ainsi à l'inscription de la tension variable par le sphymoscope et de l'onde pulsatile par l'explorateur d'onde, en un point donné du système élastique. On sait que ces deux tracés doivent présenter, si les appareils explorateurs et enregistreurs sont corrects, les mêmes détails de forme et des variations de sens toujours parallèles, puisqu'ils se rapportent tous deux au même ébranlement ondulatoire, né sous l'influence de l'impulsion intermittente du moteur central. La contractilité artérielle est représentée par l'artifice suivant : on accouple, au cours du cycle circulatoire, deux systèmes de tubes de fin diamètre. Ces deux systèmes, représentant une assez large surface de capillaires, peuvent être mis en action, c'est-à-dire traversés par le courant circulatoire, soit isolément, soit simultanément. La manœuvre d'un robinet, qui donne ou ferme passage au courant dans l'un des systèmes capillaires, suffit à ce rôle. Les deux systèmes capillaires fonctionnant, on a une large surface vasculaire, on est en vaso-dilatation. L'un des deux systèmes fonctionnant seul, on a une moindre surface capillaire; les vaisseaux sont resserrés, on est en vaso-contriction¹.

Ainsi sont assurées les conditions vasculaires physiologiques de la circulation normale artérielle et capillaire. On peut, dès lors, reproduire le phénomène du pouls et celles de ses variations, qui nous intéressent ici.

A. — Cas dans lesquels le pouls, dans son ensemble, croît ou diminue comme la tension artérielle.

La théorie fait prévoir de tels cas, nous l'avons vu. Il est nécessaire et suffisant, pour qu'ils se produisent, que les facteurs de puissance qui déterminent le pouls l'emportent comme effet sur le facteur de résistance (tension

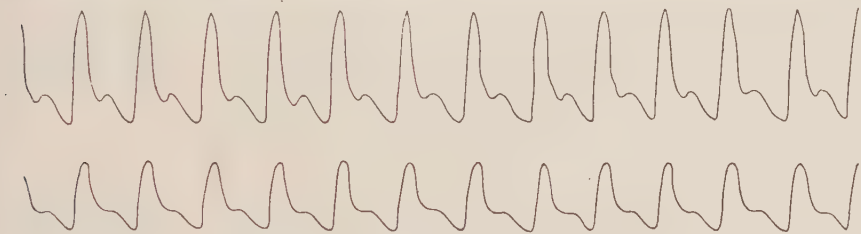


Fig. 1. — *Pouls du schéma de circulation.*

(Tracé supérieur : sphymoscope. Tracé inférieur : explorateur d'onde.)

Ondée ventriculaire *moindre*. Tension du tube élastique *moindre* (6 cm. Hg).

Amplitude du pouls *moindre*.

artérielle). Les figures 1 et 2 représentent de tels cas, reproduits sur le schéma de circulation. On a fait croître l'un des facteurs de puissance — l'ondée ventriculaire — d'une valeur telle qu'elle détermine de façon *prépondérante*, dans le cas particulier, le sens de variation du pouls. Malgré l'élévation de la

¹ Quand on a à exposer, dans un cours, les rapports de la tension sanguine en *amont* et en *aval* de territoires soumis à des phénomènes de vaso-contriction ou de vaso-dilatation, j'ai pu me convaincre de l'avantage présenté par une telle disposition. Une simple manœuvre de robinet sur un tel schéma rend immédiatement compréhensible un phénomène que le langage seul avait laissé obscur.

tension artérielle (*fig. 2*), l'amplitude de l'onde pulsatile s'est accrue avec et par l'accroissement prépondérant de la puissance.

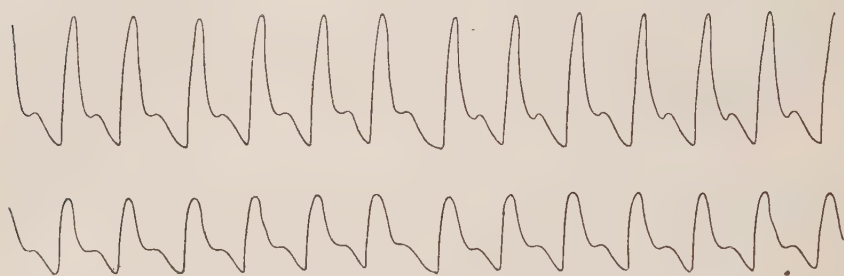


Fig. 2. — *Pouls du schéma de circulation.*

(Tracé supérieur : sphygmoscope. Tracé inférieur : explorateur d'onde.)

Ondée ventriculaire *plus considérable*. Tension du tube élastique *plus considérable* (9 cm. Hg). Amplitude du pouls *plus considérable*.

Des cas de ce genre se retrouvent, dans la pratique, comme je l'ai déjà dit, sous l'influence de l'administration de la digitale et, d'une manière plus générale, sous l'influence des médicaments toni-cardiaques de ce type. Le pouls croît, parce que l'action de puissance cardiaque augmente. L'évacuation ventriculaire est plus complète, d'où l'ondée systolique plus considérable. Ce sont là tous faits établis. L'amplitude, c'est-à-dire la force du pouls croît, dès lors, surtout avec l'augmentation du volume de l'ondée ventriculaire (Schmiedeberg) qui détermine ici, de façon prépondérante, le sens de variation du pouls. Le facteur résistance (tension artérielle) a bien crû aussi dans le même temps — et, d'ailleurs, sous l'influence même de l'action cardiaque —; mais la résistance à l'extensibilité, c'est-à-dire la force élastique de l'artère, s'est accrue d'une valeur proportionnellement moindre que celle de l'élément de puissance représenté par l'ondée ventriculaire. D'où, en fin de compte, sens de réaction de l'onde pulsatile nécessairement déterminé par celle-ci. C'est la reproduction même de la figure 2 obtenue avec le schéma.

B. — *Cas dans lesquels les variations de l'onde dicrote se font de façon indépendante. Influence spéciale exercée sur le dicrotisme par la vitesse de décontraction cardiaque.*

Les figures 3, 4 et 5, se rapportent à de tels cas, reproduits par le schéma de circulation. Il a été nécessaire et suffisant, pour les obtenir, de donner, au cours des diverses expériences, une valeur prépondérante ou médiocre à l'un des facteurs de puissance particuliers de l'onde dicrote.

Le facteur, sur lequel ont porté les variations, est le facteur *vitesse de décontraction cardiaque*. La poire compressible du schéma de circulation peut présenter après la compression (systole) une vitesse de relâchement variable, suivant que le compresseur quitte brusquement la poire, dès la fin de la systole, ou qu'on le laisse accompagner passivement la poire de caoutchouc, quand celle-ci revient à elle-même. On obtient ainsi, soit un relâchement *brusque*, soit un relâchement *lent*. Les effets de l'un et de l'autre sont remarquablement nets dans les tracés qui correspondent à ces expériences. Ces

effets s'expliquent par le fait qu'à vitesse de relâchement plus grande correspond une chute plus rapide des valvules cardio-vasculaires, d'où onde réfléchie plus considérable, et inversement. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les figures 3, 4 et 5, pour voir qu'on se trouve là en présence d'un facteur par-

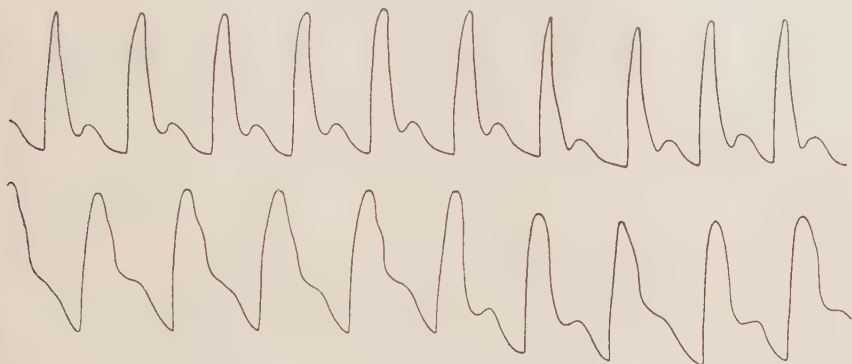


Fig. 3. — *Pouls du schéma de circulation.* (Tracés d'explorateur d'onde.)

Tracé supérieur : Décompression *brusque* de la poire de caoutchouc, dont la compression a produit l'onde pulsatile. Dicrotisme *accentué*.

Tracé inférieur : Décompression *lente*. Dicrotisme *atténué*.

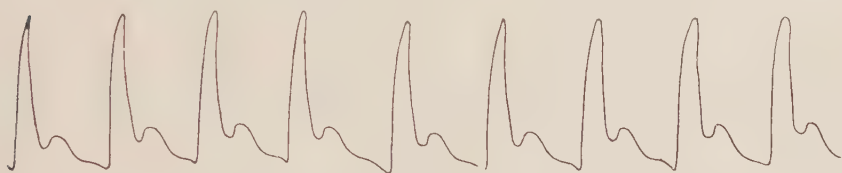


Fig. 4. — *Pouls du schéma de circulation.* (Tracé sphygmoscopique.)

Décompression *brusque*. Dicrotisme *accentué*.



Fig. 5. — *Pouls du schéma de circulation.* (Tracé sphygmoscopique.)

Décompression *lente*. Dicrotisme *atténué*.

ticulièrement important d'influence pour l'onde dicrote⁴. On devra songer à ce nouvel élément et discuter son action, quand il s'agira de rechercher l'explication de certaines variations du dicrotisme. Telles, celles que l'on rencontre au cours de la respiration, et sous l'influence de certaines attitudes (cf. 2^e mémoire).

⁴ J'ai étudié les variations de grandeur d'influence de ce facteur, dans des conditions diverses d'impulsion centrale et de résistance périphérique : en fonction de l'ondée ventriculaire, du rythme cardiaque, d'états de vaso-constriction et de vaso-dilatation. Je réserve aujourd'hui ces documents.

IV. — *Résumé. Conclusions.*

I. Les données mécaniques, au milieu desquelles se produit le phénomène du pouls, ne permettent pas d'établir une formule fixe de ses variations, considérées en fonction seule de la tension artérielle.

II. Dans des cas déterminés, au cours de modifications de la tension artérielle constante, le sens de variation de la force du pouls n'est pas commandé par la résistance que représente cette tension. Dans ces cas, la force du pouls varie dans le même sens que la tension artérielle constante.

La force du pouls croît comme la tension artérielle constante dans tous les cas où des modifications des éléments de puissance de l'onde pulsatile se produisent avec une grandeur prépondérante, en même temps que les variations concomitantes de la tension artérielle (cas de la digitale).

La force du pouls décroît comme la tension artérielle constante dans tous les cas où se produit une diminution d'énergie telle des facteurs de puissance de l'onde pulsatile, que cet effet dépresseur l'emporte sur l'effet favorable résultant du moindre état de tension de l'artère (cas de débilité cardiaque, sous des influences organiques ou toxiques ⁴).

III. La forme du pouls et, en particulier, son accident principal, le dicrotisme, peut présenter des variations dont le sens n'est pas commandé par les modifications concomitantes de la tension artérielle, considérée comme élément de résistance.

IV. Un des facteurs importants qui entrent dans la détermination du sens de variation du dicrotisme, sous l'influence de modifications d'un régime circulatoire donné, est la vitesse avec laquelle le cœur revient au repos, soit, si l'on permet le mot, la vitesse de décontraction cardiaque.

⁴ Un cas type de ce genre est présenté par le cœur du chien, aux dernières phases de l'intoxication diphthéritique aiguë [cf. R. MOULINIER. Du mécanisme des troubles circulatoires dans l'intoxication diphthéritique expérimentale aiguë (*Thèse de Bordeaux*, 1898)].

V

EMBOLIES CELLULAIRES

Par MM. **CHARRIN** et **LEVADITI**

(PLANCHE VI)

(Travail du laboratoire de médecine expérimentale de l'École des Hautes-Études.)

L'examen des organes d'une femme, qui a succombé aux atteintes d'une fièvre typhoïde contractée au terme d'une grossesse, nous a conduit à d'intéressantes constatations.

En dehors des lésions habituelles de l'intestin, en dehors de la congestion des reins, d'une néphrite plutôt dégénérative, nous avons reconnu que le foie était en voie de dégénérescence graisseuse. Or, l'intensité de ce processus, plus encore que sa qualité, l'existence d'altérations assez analogues dans d'autres tissus, en particulier dans le myocarde, différentes considérations portent à invoquer, pour expliquer la genèse de ces désordres ou mieux leur acuité, d'une part, l'activité du virus, d'autre part, l'influence des modifications imposées à l'organisme au cours de la période de gestation.

Cette activité du virus semble ressortir de son pouvoir de contagion directe; ce pouvoir est, en effet, habituellement minime; oscillant en général aux environs de 4 0/0, il descend à 3, même à 1. Par contre, cinq des personnes occupées à donner des soins aux 14 typhiques observées ont contracté la maladie : la proportion s'est ainsi élevée à 30 ou 40 0/0.

Il est également permis de penser que la gravité des formes revêtues par nos dothiéntériques relève de la virulence du bacille d'Eberth en évolution; mais cette gravité peut aussi s'expliquer par des conditions qui dépendent du terrain.

La grossesse entraîne la diminution des matières minérales, plus spécialement du fer de la rate; elle atténue la rapidité des échanges; plus tard, à l'heure de l'accouchement ou de la lactation, elle détermine l'augmentation du glycose, etc., toutes causes propres à faciliter les processus microbiens. En particulier, le ralentissement des mutations nutritives provoque l'accumulation des éléments graisseux dans le foie, accumulation du reste commandée par les besoins de l'économie à cette période c'est-à-dire au voisinage de l'accouchement.

Ces deux facteurs, le microbe et l'organisme, associent en quelque sorte leurs efforts pour produire des altérations que chacun d'eux sait engendrer isolément; par suite on conçoit plus aisément l'intensité des détériorations rencontrées. Or, cette intensité, qui aboutit à la dislocation, à la désunion des cellules des parenchymes, joue probablement un rôle dans l'apparition de quelques-unes des modifications décelées par nos recherches.

Sur plusieurs coupes du myocarde on distingue clairement, dans la lumière des vaisseaux, des éléments striés à noyau central, qui ne sont et ne peuvent être, en raison de leur aspect, que des fragments de fibre du myocarde (voy. pl. VI, fig. 1). A côté de ces débris ou dans d'autres capillaires du cœur, du poumon, du foie, on découvre des particules graisseuses plus ou moins colorées en noir par l'acide osmique : il semble bien qu'on se trouve en présence de corps granuleux qui ne sont autres que des cellules hépatiques ou peut-être, pour quelques-uns, des organites de la moelle osseuse.

Une objection se présente immédiatement à l'esprit, quand on se demande si ces corps sont réellement véhiculés par le sang ; on pense de suite à une complaisance du rasoir qui aurait pu déplacer ces cellules ou encore au dépôt d'éléments anatomiques en suspension dans les liquides de conservation. Toutefois, il est aisé de faire remarquer qu'on trouve ces fragments striés à noyau central, non seulement dans les canalicules vasculaires du cœur, mais aussi dans ceux du poumon, autrement dit dans ceux d'un organe normalement dépourvu de pareils produits ; d'un autre côté, on peut en quelque sorte poursuivre ces produits dans l'épaisseur du tissu ; ils n'existent donc pas uniquement à la surface ! Dans ces conditions, comment concevoir leur dépôt soit par le rasoir, soit par l'eau ? Ce dépôt ne peut se faire que superficiellement ; d'autre part, placées pour ainsi dire extérieurement, ces cellules mortes, dépourvues de tout attribut moteur, ne sauraient s'enfoncer dans la profondeur ! D'ailleurs, les complaisances du hasard ont des limites ; elles ne se répètent pas plusieurs fois dans un court espace de temps !

En présence de ces données, on est conduit à voir dans ces éléments de véritables *embolies cellulaires*, dont le mécanisme, dont la facilité de réalisation se trouvent en rapport avec l'intensité des désordres pathologiques. On conçoit, en effet, que pour mobiliser ces éléments, il soit nécessaire de désagréger profondément la structure, l'union, la juxtaposition des différentes parties des tissus attaqués par le mal ; on comprend aussi que l'ouverture des capillaires, qui pour ainsi dire vont recevoir, vont absorber ces fragments, réclame des détériorations prononcées.

Du reste, en imprimant des chocs, des traumatismes variés, des mouvements de glissement, de malaxation, etc., Maximow¹ est parvenu à mobiliser des cellules du foie ou du placenta ; ce sont là, d'ailleurs, en dehors des corps de la moelle osseuse, les origines les moins rares de pareilles embolies signalées par Klebs², Schmorl³, Lubarsch⁴, etc. ; toutefois, jusqu'à ce jour, personne, à notre connaissance, n'avait rencontré des parcelles de la fibre cardiaque.

¹ *Fortschr. der Med.*, 1893.

² *Ziegler's Beiträge*, 1888, Bd III.

³ *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1888, Bd XLII ; et *Puerperaleklampsie*, Leipzig, 1893.

⁴ *Fortschr. der Med.*, 1893, Bd XI.

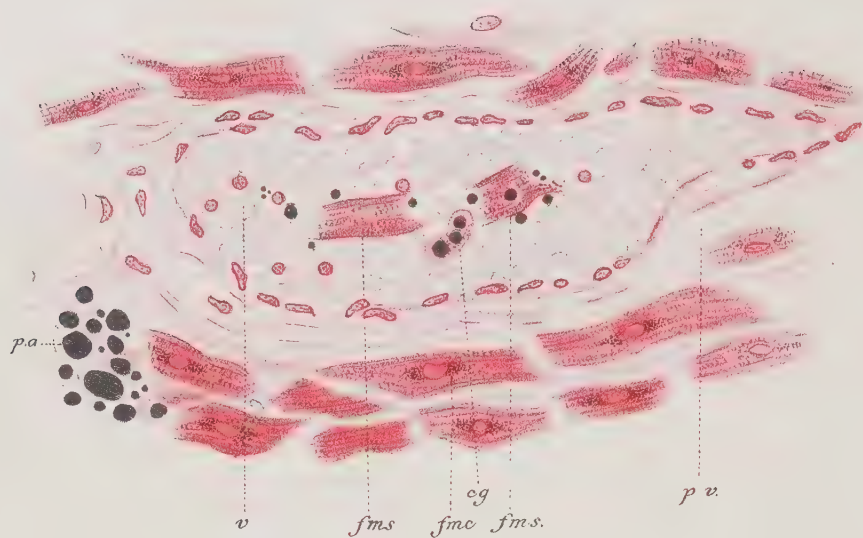


Fig. 1.

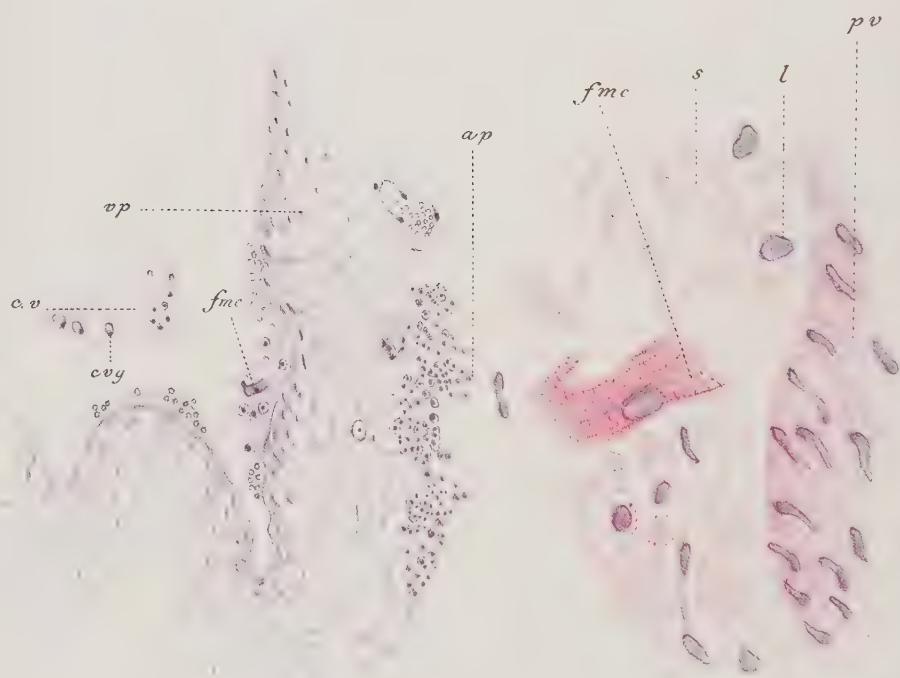


Fig. 2.

Fig. 3.

Levaditi del.

V. Roussel, lith.

Au premier abord, ces constatations — on le comprend sans peine — sont des plus suggestives ! On voit là le point de départ des greffes spontanées, des néoformations à distance, etc. Malheureusement l'expérience justifie mal ces conceptions ; quand, en effet, on injecte dans la circulation des cellules myocardiques ou hépatiques, en dehors de quelques succès de Tanaka, de Birsch-Hirschfeld, promptement on ne trouve plus rien : tout a été détruit par les phagocytes ou par d'autres procédés. Ces résultats nettement constatés au cours de nos recherches expérimentales indiquent que les embolies cellulaires mises en évidence se sont produites dans les dernières heures de l'existence.

Le fait de la possibilité du transport des éléments anatomiques ordinairement fixes n'en demeure pas moins établi ; il est même permis d'ajouter qu'en dépit de la rapidité de leur disparition il est difficile de ne pas entrevoir dans ces constatations, dans la formation de ces embolies, la source des explications d'une série de phénomènes.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE VI

Fig. 1. — *Coupe du myocarde.*

pa, cellules et granulations graisseuses ; *v*, vaisseau dilaté ; *fms*, fibre musculaire striée à l'intérieur des vaisseaux *v* ; *cg*, cellule remplie de granulations graisseuses ; *p_v*, paroi du vaisseau *v* ; *fmc*, fibres musculaires du cœur. (Safranine-aniline ; Flemming.)

Fig. 2. — *Coupe du poumon.*

vp, paroi d'une veine pulmonaire dilatée ; *cv*, lumière de la veine ; *cvg*, cellules graisseuses à l'intérieur du vaisseau ; *ap*, alvéoles pulmonaires avec lésions de pneumonie catharrale et desquamative ; *tm*, fibre musculaire cardiaque à l'intérieur de la veine. (Hématoxiline-éosine ; Alcool-formol.)

Fig. 3. — *Même coupe du poumon à un plus fort grossissement.*

fmc, fibre musculaire du cœur ; *s*, globules rouges ; *l*, leucocytes mononucléaires ; *p_v*, paroi vasculaire. (Hématoxiline-éosine ; Alcool-formol ; Hom. immersion ; Weizert.)

VI

ÉTUDES DE MÉCANIQUE CARDIAQUE ET VASCULAIRE

(2^e mémoire)

**Du non-parallélisme du sens de variation de l'onde primaire
et de l'onde dicrote du pouls artériel,
dans quelques cas déterminés (respiration, attitudes);**

Par M. **V. PACHON**

Agrégé de physiologie à l'Université de Bordeaux.

Quiconque a bien voulu lire le premier mémoire de ces *Études* a pu se rendre compte des diverses causes d'ordre mécanique qui permettaient des variations de sens différent, à un même moment d'un régime circulatoire, de l'onde primaire et de l'onde dicrote du pouls artériel. Je désire examiner ici des variations d'un tel genre dans quelques cas particuliers bien déterminés. D'une part, celles qui se manifestent au cours des phases inspiratoire et expiratoire de la respiration; d'autre part, celles qu'a indiquées A. Binet sous l'influence de diverses attitudes. Les considérations mécaniques, exposées dans mon précédent mémoire, me permettront des réponses assez brèves aux divers cas en question.

I

Un excellent travail de Wertheimer et Meyer ¹ m'allège déjà considérablement la première partie de ma tâche. Tout d'abord, parce qu'il contient des tracés du pouls radial (*fig. 6 et 7*), sur lesquels sont nettement marquées les variations inverses de l'onde primaire et de l'onde dicrote du pouls, aux deux temps de la respiration. Ensuite, parce que ces auteurs y démontrent que « *les caractères du pouls aux deux temps de la respiration reconnaissent comme cause principale, sinon exclusive, les variations du rythme cardiaque, en d'autres termes, que l'inégalité des pulsations tient à leur irrégularité* » ¹. C'est, en effet, du côté du facteur cardiaque qu'il faut rechercher l'élément

¹ E. WERTHEIMER et E. MEYER. Les variations respiratoires du rythme du cœur et de la forme du pouls (*Arch. de Physiol.*, 1889, p. 24-54).

¹ *Loc. cit.*, p. 36.

ou les éléments gouvernant ces variations du pouls, dans le cas particulier. Je renvoie, pour cette démonstration faite, à la lecture du mémoire de Wertheimer et Meyer.

Le tracé de la figure 1, qui est un tracé du pouls volumétrique de la main droite (pris en *été*, et à Bordeaux), reproduit un type de ces inégalités de l'onde pulsatile et de ces irrégularités du rythme cardiaque. Le fait que le pouls volumétrique digital présente, au cours de la respiration, les mêmes irrégularités que le pouls radial, prouve encore que ces modifications tiennent à une influence centrale. Comme les tracés du pouls radial, publiés par Wertheimer et Meyer, ce pouls volumétrique présente nettement, on le voit, le phénomène (que l'on pourrait dire *canin*, car le pouls du chien présente le prototype du genre) de l'*accélération inspiratoire* cardiaque.

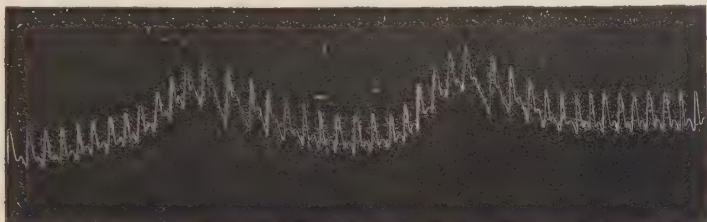


Fig. 1 (V. P..., 32 ans).

Tracé du pouls volumétrique de la main droite. La phase de ralentissement correspond à l'expiration.

Concomitamment à l'accélération inspiratoire, on constate une amplitude faible de l'onde primaire et un dicrotisme très aigu ; en même temps, le niveau général du tracé s'élève. Concomitamment à la phase expiratoire, on constate une amplitude plus considérable de l'onde primaire et un dicrotisme atténué, moins aigu ; en même temps, le niveau général du tracé baisse.

L'une et l'autre de ces variations subies par l'onde primaire et l'onde dicrote ont reçu des explications. Le mécanisme de celles que subit l'amplitude de l'onde primaire paraît bien être celui que leur attribuent Wertheimer et Meyer, c'est-à-dire celui-là même des variations d'amplitude du pouls liées aux variations de fréquence cardiaque et qu'a indiqué Marey¹.

Le mécanisme de celles que subit l'onde dicrote me paraît être moins complètement établi par les mêmes auteurs. « Le petit volume de l'ondée sanguine, sa brusque pénétration dans l'aorte, l'énergie et la brièveté de la systole ventriculaire sont autant de conditions qui augmentent l'amplitude du rebondissement dicrote et elles se trouvent réunies toutes dans l'inspiration² ». Je sais bien que toutes les influences invoquées par Wertheimer et Meyer pour expliquer la grandeur du dicrotisme sont des influences classiquement admises. Je ne puis cependant m'empêcher de faire des réserves sur la valeur — du moins prépondérante — de ces divers éléments pour déterminer l'onde dicrote. Car, enfin, voilà bien des éléments de la phase systolique de la révolution cardiaque, pour expliquer des variations d'un élément qui appartient

¹ *Loc. cit.*, p. 42. — MAREY. *La circulation du sang*, 1881, p. 292-293.

² *Loc. cit.*, p. 43.

précisément à la phase diastolique de cette même révolution. N'y a-t-il pas là vraiment quelque paradoxe ?

J'ai rappelé, dans mon précédent mémoire, comment la *vitesse de chute* des sigmoïdes artérielles me semblait commander directement, au nom du principe de la force vive, la grandeur de l'onde dicrote réfléchie. Je ne saurais y revenir. Je rappellerai seulement que, dès lors, la *vitesse de décontraction cardiaque* en inspiration et en expiration doit exercer une influence sur la grandeur concomitante du dicrotisme. Car, c'est bien de ce facteur, en même temps que de la valeur de la tension artérielle (aortique ou pulmonaire) que dépend la vitesse de chute des sigmoïdes, soit la rapidité et la puissance avec lesquelles se fait leur clôture, dont dépend directement la production et la grandeur de l'onde dicrote. Dès lors, à mon sens, deux facteurs déterminent la grandeur inspiratoire du dicrotisme : la plus grande valeur de la tension artérielle et la plus grande rapidité de relâchement du cœur accéléré, à cette phase de la respiration. Des valeurs inverses de ces mêmes facteurs expliquent la valeur inverse c'est-à-dire l'atténuation du dicrotisme, à la phase expiratoire de la respiration.

Les variations respiratoires de la tension artérielle que j'indique sont celles admises ¹.

Quant aux variations de la vitesse de décontraction du cœur, elles se font nécessairement de même sens que celles du rythme, le cœur se contractant et se décontractant plus vite, s'il est accéléré, et, au contraire, se contractant et se décontractant plus lentement, s'il est ralenti.

II

Binet et Courtier ² ont montré que, sous l'influence de certaines positions du bras et de la main, l'onde primaire et l'onde dicrote du pouls subissaient des variations, qui ne se produisaient pas conformément à la loi du pouls à forte tension et à faible tension. Hallion et Comte ³ ont donné l'explication de cette contradiction apparente à la loi classique, dans le cas particulier. Ces physiologistes ont montré que le facteur déterminant était ici la tension aortique bien plus que la tension artérielle locale. Or, dans le cas des positions haute et basse de la main et du bras, la tension aortique subit des variations de sens inverse à celles de la tension artérielle locale de la main. Si l'on considère les variations de la pulsation de la main, en fonction de la tension aortique et non de la tension locale, ces variations deviennent dès lors conformes à la loi classique.

Binet ⁴ a donc repris l'étude des variations du pouls volumétrique digital, sous l'influence des attitudes ; mais en se plaçant, cette fois, dans des conditions telles que la tension aortique subisse des variations de même sens que

Cf. L. FREDERICQ. *Éléments de Physiologie*, 4^e édit., 1899, p. 185-187. — Le lecteur qui le désirerait, trouverait là exposés les divers éléments positifs et négatifs entrant dans la détermination des variations respiratoires de la tension artérielle, pour aboutir à une augmentation en inspiration et une diminution en expiration, du moins chez les animaux à accélération cardiaque inspiratoire.

² BINET et COURTIER. *Année psychologique*, 1896, t. II, p. 98 et suiv.

³ HALLION et COMTE. *Arch. de Physiol.*, 1897, p. 109-110.

⁴ BINET. *Année psychologique*, 1898, t. IV, p. 331-332.

la tension locale de la main explorée. Les changements d'attitude du corps entier produisant un changement général de la pression artérielle, Binet a exploré le pouls volumétrique digital, le sujet placé dans les trois situations : debout, couché, assis. Binet a ainsi obtenu le graphique représenté par la figure 2.

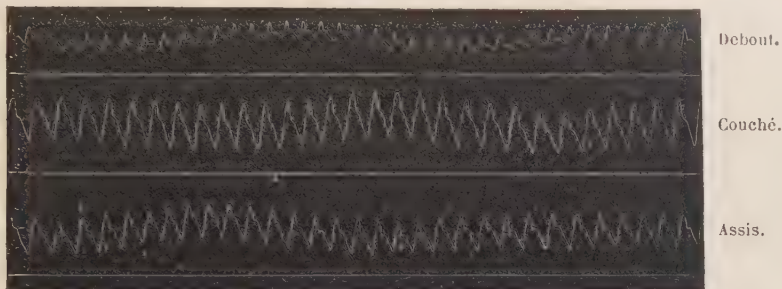


Fig. 2 (d'après A. BINET).

Pouls capillaire de la main pris chez un même sujet lorsque celui-ci est debout, couché et assis.

Le tracé de Binet montre nettement que les variations indiquées précédemment par lui, quand il changeait seulement de position le bras, se reproduisent dans les changements d'attitude du corps entier. L'amplitude de l'onde primaire décroît avec l'augmentation de la tension artérielle, et croît avec la diminution de cette tension. L'onde dicrote croît et décroît, au contraire comme la tension artérielle. Ces variations de sens inverse de l'onde primaire et de l'onde dicrote, c'est-à-dire les variations de l'onde dicrote non conformes, à la loi du pouls à forte et à faible tension restent à expliquer.

Binet soumet une hypothèse qu'il formule ainsi : « La tonicité vasculaire augmente le dicrotisme et la pression du sang le diminue » (*loc. cit.*, p. 336). Un état donné de tonicité vasculaire représente, par définition, un état donné de constriction de vaisseaux contractiles. Un état de constriction est une force de résistance. Ce n'est pas quand un robinet ferme davantage le calibre d'un conduit qu'un liquide ou des ondes (aériennes ou liquides) le traversent plus facilement. Un robinet qui rétrécit la lumière d'un tube atténue l'onde et peut aller jusqu'à l'éteindre. Chauveau a appris à appliquer ce principe dans l'expérimentation physiologique. C'est le procédé ordinaire d'atténuation des ondes, dont on veut atténuer l'amplitude d'inscription sur le cylindre enregistreur.

Eh bien, l'état plus ou moins grand de constriction vasculaire représente précisément le cas du robinet atténuateur de l'onde.

Toute augmentation de tonicité vasculaire, c'est-à-dire de l'état de constriction d'un vaisseau artériel rétrécit la lumière de ce vaisseau. C'est donc une force de résistance pour toute onde qui se propage dans l'artère. La tonicité vasculaire ne saurait ainsi représenter un élément de puissance pour le dicrotisme. Elle est justement le contraire.

Dans l'explication du problème soulevé ici, intervient un élément, dont les variations coexistantes à celles du pouls paraissent ne pas avoir attiré l'attention. Ce sont les variations du rythme cardiaque. Si l'on veut bien simplement compter le nombre des pulsations cardiaques correspondant à un

même temps d'expérience, sur les divers tracés de l'expérience de Binet, on trouve respectivement pour chaque situation :

Debout	38 pulsations
Couché	30 —
Assis	32 —

Ce sont là des faits normaux et directement attribuables à l'influence des attitudes sur le rythme cardiaque¹.

Ces modifications de rythme cardiaque doivent, dès lors, en toute justice, être examinées au point de vue de leur influence propre. Or, il se trouve que les variations du pouls sont précisément conformes à celles que produiraient ces modifications, si elles agissaient seules ou d'une façon prépondérante. L'onde primaire croît (*fig. 2*) avec le ralentissement cardiaque, décroît avec l'accélération cardiaque. Marey² a donné la solution définitive de ces rapports de l'amplitude de la pulsation avec la fréquence du rythme cardiaque, et on en a trouvé une application déjà dans le cas des variations de cette amplitude aux deux phases de la respiration.

L'onde dicrote croît et décroît (*fig. 2*) comme le rythme cardiaque. Ces modifications paraissent toutes naturelles, si l'on veut bien prendre en considération le nouveau facteur, dont j'ai montré l'importance et le mécanisme d'influence dans la détermination du dicrotisme, soit la vitesse de décontraction du cœur. Les modifications de cette vitesse, comme je l'ai déjà fait remarquer, sont de même sens que celles du rythme cardiaque. Un cœur accéléré se contracte et se décontracte nécessairement plus vite, et d'autant plus qu'il est plus accéléré. Inversement un cœur ralenti se contracte et se décontracte plus lentement, et d'autant plus lentement qu'il est plus ralenti.

Dès lors, le dicrotisme, dans l'expérience de Binet, croît et décroît comme la vitesse de décontraction cardiaque, qui se trouve ici constituer l'élément prépondérant de la détermination du sens définitif de l'onde dicrote. Nous nous trouvons en face d'un des mécanismes de variations indépendantes de l'onde dicrote et de l'onde primaire, longuement étudié dans mon premier mémoire et sur lequel je n'ai ainsi rien autre à ajouter.

Conclusions.

I. Le non-parallélisme des variations de l'onde primaire et de l'onde dicrote du pouls (artériel ou volumétrique), aux deux temps de la respiration, tient à l'influence particulière exercée sur le dicrotisme par la vitesse de décontraction cardiaque. Le dicrotisme croît comme la vitesse de décontraction du cœur, dans la phase de l'accélération cardiaque inspiratoire, et décroît comme cet élément, dans la phase du ralentissement cardiaque expiratoire.

II. Le non-parallélisme des variations de l'onde primaire et de l'onde dicrote du pouls volumétrique digital, sous l'influence des positions debout, couché, assis, tient également à l'influence propre de la vitesse de décontraction cardiaque sur le dicrotisme. Celui-ci est d'autant moins accentué que cette vitesse est moins grande, c'est-à-dire que le cœur est plus ralenti.

¹ MAREY. *La Circulation du sang*, p. 340.]

² MAREY, *loc. cit.*, p. 292-293.

VII

RECHERCHES

sur

L'INDICE TOTAL DU CRISTALLIN HUMAIN

Par M. **A. STADFELDT** (de Copenhague).

(Travail du laboratoire d'ophtalmologie, à la Sorbonne.)

On sait que le cristallin animal constitue un système optique composé d'un nombre infini de surfaces réfringentes séparant des milieux dont l'indice augmente à mesure qu'on se rapproche du centre. On peut déterminer la position des points cardinaux de ce système si l'on connaît les indices de réfraction et les courbures des couches successives. Il résulte de recherches faites en grand nombre par Matthiessen, Mönnich et d'autres sur des cristallins de différents mammifères, que les couches cristalliniennes sont à peu près semblables. On peut donc trouver le rayon r de chaque couche si l'on connaît : 1° la distance y entre la couche et le noyau ; 2° le rayon R de la surface, et 3° la distance b de la surface au centre du noyau — par la formule suivante :

$$\frac{r}{R} = \frac{y}{b}.$$

Il résulte, en outre, de ces recherches que l'indice de réfraction des différentes couches (l'indice partiel) augmente vers le noyau d'après une loi constante qui trouve son expression dans la formule :

$$n = n_0 - (n_0 - n_1) \left(\frac{y}{b} \right)^2.$$

formule dans laquelle n indique l'indice de réfraction d'une couche, dont la distance au noyau est y ; n_0 = l'indice de réfraction du noyau ; et n_1 celui de l'écorce.

En se basant sur ces lois, Matthiessen a établi des formules servant à déterminer la position des points cardinaux du cristallin et son indice total. On entend sous cette expression l'indice d'une lentille homogène ayant la même forme et la même distance focale que le cristallin. Il est vrai qu'on ne peut pas

établir une lentille homogène dont tous les points cardinaux coïncident avec ceux du cristallin stratifié, de sorte que l'action de la lentille homogène ne sera pas exactement pareille à celle du cristallin stratifié, mais si l'on choisit la nouvelle lentille de sorte qu'elle ait ou la même distance focale principale ou la même distance focale extérieure ¹ que le cristallin, elle ne diffère que très peu du cristallin stratifié, et la substitution facilite énormément l'étude de l'optique de cet organe. Pour déduire l'indice total des indices partiels, Matthiessen a développé la formule suivante :

$$N = n_1 \left(1 + 2k + \frac{1}{3}k^2 \cdot \frac{d}{R_1 + R_2} \right),$$

formule dans laquelle N désigne l'indice total absolu, et n_1 l'indice de l'écorce cristallinienne. k est égal à $\frac{n_0 - n_1}{n_1}$; d indique l'épaisseur du cristallin et R_1 et R_2 les rayons. Comme le dernier membre de la valeur de N est très petit, on peut le négliger et on obtient ainsi la valeur approximative :

$$N = n_1(1 + 2k),$$

ou ce qui revient au même :

$$N = n_0 + (n_0 - n_1).$$

Il suffit donc de mesurer les indices partiels de l'écorce et du noyau par le réfractomètre d'Abbe pour en déduire l'indice total. Matthiessen ² a ainsi trouvé les valeurs suivantes :

TABLEAU I.

NUMÉROS.	SEXE.	AGE.	INDICE de l'écorce.	INDICE du noyau.	INDICE TOTAL.
1	Masculin.	50 ans.	1,3953	1,4119	1,4285
2	Féminin.	26 »	1,3867	1,4154	1,4444
3	Masculin.	»	1,3902	1,4077	1,4232
4	Féminin.	45 »	1,3902	1,4101	1,4272
5	Id.	45 »	1,3811	1,4107	1,4403
6	Id.	60 »	1,3857	1,4122	1,4387

Ces indices totaux sont un peu trop petits ; d'une part, ils sont basés sur la formule approximative, qui donne des valeurs un peu plus faibles que la formule complète, d'autre part il est probable que les indices partiels de l'écorce sont un peu trop élevés, car il est extrêmement difficile de se procurer une quantité de la substance, suffisante pour la mensuration, en se bornant exclusivement à la couche la plus superficielle. Il est pourtant à remarquer que cette dernière source d'erreur se trouve presque compensée par ce fait que

¹ L'expression de distance focale extérieure signifie la distance du foyer à la surface correspondante de la lentille.

² Die neueren Fortschritte in unserer Kenntniss in dem optischen Bau des Auges der Wirbelthiere. v. *Helmholtz's Festschrift*, 1891.

Matthiessen mesurait l'indice de l'écorce près du bord du cristallin où il est un peu plus faible qu'à la partie correspondant à la pupille.

Pour déterminer l'indice total on peut aussi suivre une autre voie : on peut mesurer la distance focale du cristallin pour en déduire l'indice. Cette voie a été suivie par Helmholtz ¹ et plus tard par Woinow ². Le tableau II donne le résultat de ces mensurations :

TABLEAU II.

Age.....	HELMHOLTZ.		WOINOW.			
	»	»	16 ans.	47 ans.	2 ans.	3 ans.
Indice total.....	1,4519	1,4414	1,4362	1,4411	1,4311	1,4303

On remarque que les chiffres de Matthiessen sont un peu plus petits que ceux que Helmholtz et Woinow ont déduits de leurs mensurations de la distance focale. Comme, d'autre part, ces dernières mensurations ne sont que très peu nombreuses, j'ai fait une nouvelle série de mensurations de ce genre dans le but aussi de mieux apprécier la valeur des formules de Matthiessen.

J'ai fait mes mensurations en mettant un microscope au point d'abord pour la surface (postérieure) du cristallin et ensuite pour l'image que formait celui-ci d'un point lumineux éloigné ; le déplacement nécessaire du microscope (ou de la lentille) correspond à la distance focale extérieure. Je pense que cette méthode donne des résultats plus sûrs que celle qu'employait v. Helmholtz ; mais en mettant le microscope au point pour le foyer, j'ai rencontré des difficultés spéciales, dues à l'aberration de sphéricité du cristallin. On sait que l'aberration de sphéricité des lentilles ordinaires consiste en ce qu'elles sont plus réfringentes vers les bords. Mettons une telle lentille à forte aberration sur le porte-objet du microscope et projetons la lumière d'un point lumineux éloigné sur la lentille au moyen du miroir plan. La lentille formera alors une image du point lumineux et c'est cette image que nous allons examiner au microscope. En le mettant d'abord au point pour un endroit situé au delà du foyer, on observe simplement une tache de diffusion. Si ensuite on descend le tube du microscope, la lumière se concentre de manière à former une image nette du point lumineux, entourée d'une zone lumineuse peu intense. En ce moment le microscope est au point pour le foyer de la partie centrale de la lentille. La zone entourant l'image est due aux rayons provenant des parties périphériques de la lentille, lesquels sont déjà croisés. Si l'on descend encore le microscope, l'aspect change. On a au milieu une image faible, formée par des rayons d'une zone périphérique et entourée d'un cercle de diffusion montrant une forte concentration de la lumière vers les bords. En descendant encore le microscope on continue à avoir le même aspect, une image faible au milieu, entourée d'un cercle lumineux jusqu'à ce que le foyer du microscope soit arrivé au foyer des rayons les plus périphériques. En descendant encore

¹ *Handbuch der physiologischen Optik*, 1896,

² Ueber die Brechungscoefficienten der verschiedenen Linsenschichten (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1874).

le microscope, l'image au milieu disparaît; on ne voit que la tache lumineuse. On peut donc, de cette manière, mesurer la distance focale de la lentille ainsi que son aberration, en déterminant les positions du microscope où l'image centrale apparaît et où elle disparaît.

Mais si l'on essaie de mesurer la distance focale du cristallin de cette manière, on rencontre un phénomène que ne montre pas une lentille de verre: le cercle de diffusion se trouve rempli d'un grand nombre d'images du point lumineux, très bien séparées. Le phénomène se montre surtout bien prononcé si l'on remplace le point lumineux par un objet de forme nettement déterminé, par exemple en découpant un petit 7 dans un écran placé devant une flamme.

Il est possible d'obtenir un aspect analogue avec une lentille ordinaire en appliquant sur elle un carton percé de petits trous formant des anneaux concentriques. On verra alors en mettant le microscope au point pour un endroit situé au delà du foyer une série d'anneaux formés par des images plus ou moins diffuses de l'objet; en rapprochant le microscope, ces anneaux se meuvent dans une direction centripète; et en le mettant au point pour le foyer de la partie centrale de la lentille, une partie des petites images diffuses se confondent en une seule nette, placée au centre, tandis que les images diffuses

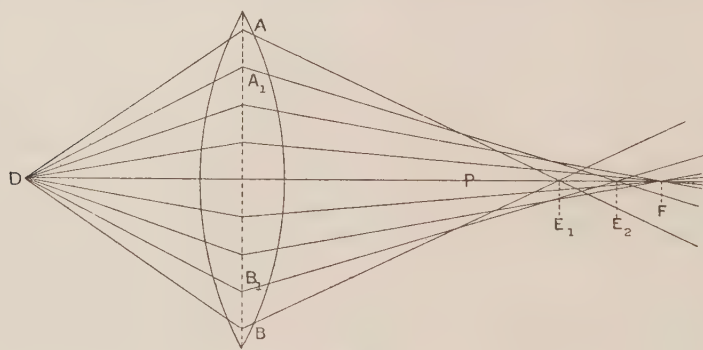


Fig. 1.

correspondant aux zones périphériques de la lentille restent rangées dans des cercles concentriques autour de cette image. En descendant encore le microscope, l'image centrale se divise de nouveau dans un grand nombre d'images diffuses, qui s'éloignent du centre, tandis que les images des zones plus périphériques s'y approchent pour s'unir en une seule image centrale et ensuite se séparer de nouveau. Elles exécutent maintenant un mouvement centrifuge et comme elles marchent plus vite que les images appartenant à la partie centrale, elles dépassent celles-ci et viennent de nouveau se placer à la périphérie du champ.

Tous ces phénomènes s'expliquent facilement en jetant un coup d'œil sur la figure 1.

Pour comprendre que le cristallin produit ainsi des images multiples il faut se rappeler qu'il est formé de fibres séparées par une substance d'une autre réfringence que les fibres; cette substance ne formera donc pas d'images aux mêmes endroits que les fibres, si tant est qu'elle en produise. Le cristallin est donc traversé de cloisons, jouant le même rôle que les parties

opaques de la feuille de carton ; ce sont ces cloisons qui causent la multiplicité des images.

L'œil vivant montre du reste le même phénomène. En plaçant le petit objet lumineux de sorte que l'œil ne puisse pas se mettre au point pour lui on le voit sous la forme d'un cercle de diffusion, dans lequel on distingue un grand nombre d'images plus ou moins diffuses reproduisant assez bien la forme de l'objet.

Pour déterminer la distance focale du cristallin de l'homme, on le prépare de la manière suivante : on place l'œil, la cornée dans l'air, dans une petite écuelle, ayant à peu près la courbure de la sclérotique ; après avoir enlevé la cornée on introduit la branche émoussée d'une paire de ciseaux entre la choroïde et la sclérotique, et on coupe cette dernière jusqu'à l'équateur, de manière à former quatre lambeaux, qu'on détache de la choroïde. On enlève maintenant l'iris avec ciseaux et pincettes ; la choroïde est coupée circulairement à quelque distance du bord du cristallin. Ensuite, après avoir détaché le cristallin du corps vitré par quelques coups de ciseaux, on l'enlève avec la zonule de Zinn et le corps ciliaire et le place sur le restant du corps vitré de manière à pouvoir nettoyer la surface postérieure à l'aide de deux

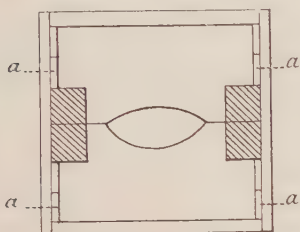


Fig. 2.

pincettes. Le cristallin est à présent isolé ; avec de petites épingles on le suspend par la zonule sur un petit anneau en liège en ayant soin de n'exercer sur la zonule que juste la traction nécessaire pour fixer le cristallin. On place ensuite l'anneau de liège avec le cristallin dans une petite cuve cylindrique en

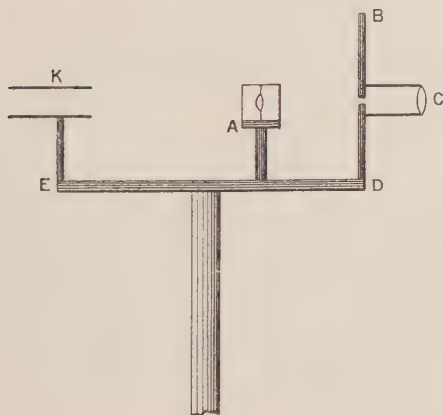


Fig. 3.

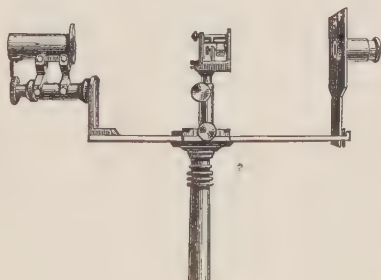


Fig. 4.

verre, dont le fond est formé par un verre plan à surfaces parallèles. Des anneaux de verre (*a a*, *fig. 2*) servent à maintenir l'anneau de liège à sa place. Devant le cristallin on place un diaphragme centré, dont le trou est de 4^{mm} de diamètre. Ensuite, on remplit la cuve d'un mélange de blanc d'œuf et d'une solution de chlorure de sodium de 0,7 0/0. Puis on ferme la cuve par une seconde plaque à surfaces planes et parallèles et on la place, enchâssée dans un cadre mé-

tallique sur le petit plateau A (fig. 3, 4). L'axe du cristallin doit être horizontal, et la surface antérieure tournée vers l'écran BD, enlevé lors de cette observation. Le petit plateau peut, au moyen d'une crémaillère, être déplacé le long de la règle divisée DE, et un vernier permet à l'observateur de lire la distance à partir de l'écran BD en dixièmes de millimètre. Comme objet sert un point lumineux placé à 8 mètres de l'instrument du côté de l'écran. On observe l'image que forme le cristallin de ce point à travers un microscope à faible grossissement, placé dans le tube K. On a soin de réaliser un centrage exact, qui se fait à l'aide de quelques vis déplaçant le plateau verticalement et de droite à gauche.

En rapprochant le cristallin du microscope, on verra les phénomènes mentionnés ci-dessus : des images multiples allant en direction centripète à mesure qu'on déplace le cristallin. Or, nous savons par des expériences, dont il sera parlé ailleurs, que la partie non diaphragmée du cristallin présente une aberration de sphéricité surcorrigée ; par suite nous savons que le foyer de la partie centrale répond à la position la plus rapprochée du cristallin dans laquelle on peut encore observer la fusion des petites images au centre. C'est aussi dans cette position du microscope qu'on voit l'image la plus nette des lettres du tableau de Snellen, placé à 8^m de distance ; on pourrait employer ce tableau pour déterminer le foyer du cristallin, mais la mise au point pour les caractères de Snellen est loin d'offrir la même précision que la détermination du point où les images multiples se réunissent au centre. Avec cette dernière méthode des mensurations répétées ne varient que de quelques dixièmes de millimètre ; en général j'ai pris la moyenne de trois mensurations. Après avoir ainsi déterminé la position du point focal on déplace la cuve le long de la règle divisée de manière à mettre le microscope au point pour la surface extérieure de la plaque de verre qui le regarde ; on trouve ainsi la distance du foyer (a) jusqu'à la plaque de verre.

Il faut précédemment avoir déterminé l'épaisseur de la plaque de verre (b) ainsi que la distance séparant cette plaque du cristallin (c), distance qu'on peut mesurer avec une lunette au micromètre.

On possède ainsi les éléments nécessaires pour déterminer la distance du cristallin au foyer, mais il est à remarquer que les rayons lumineux avant d'arriver au foyer ont subi deux réfractions en passant du sérum dans le verre et du verre dans l'air. Pour trouver la distance focale dans le sérum il faut multiplier les distances parcourues dans les autres milieux avec l'indice du sérum par rapport au milieu en question. En désignant par n_1 l'indice du sérum, par n_2 celui du verre et par f_2 la distance focale extérieure du cristallin on a donc :

$$f_2 = c + \frac{n_1}{n_2}b + an_1.$$

Connaissant la distance focale extérieure on peut en déduire l'indice total au moyen de l'équation ¹ :

$$n^2 f_2 (R_1 + R_2 - d) + n [f_2 (2d - R_1 - R_2) - R_2 (R_1 - d)] - d (f_2 + R_2) = 0,$$

¹ Voir HELMHOLTZ : *Handbuch der physiologischen Optik*, p. 81. — On obtient l'équation citée en combinant les équations 13 et 13 a de Helmholtz.

équation qui contient outre f_2 , l'épaisseur du cristallin (d) et ses rayons de courbure R_1 et R_2 .

Pour déterminer les rayons, j'ai essayé différentes méthodes. Je mesurais d'abord l'image d'un objet connu formée par réflexion sur les surfaces, à l'aide d'une lunette à micromètre oculaire. Plus tard, j'abandonnai cette méthode pour l'ophthalmomètre de Helmholtz. Mais les indications ainsi obtenues variant sensiblement, j'essayai l'ophthalmomètre de Javal. Cet instrument réussit même très bien; aussi l'ai-je utilisé pour toutes les expériences mentionnées ici. Son emploi exige un peu de patience parce qu'on n'obtient pas toujours d'images bien nettes et régulières des mires, ce qui tient à ce qu'elles sont formées par réflexion sur les parties périphériques du cristallin. Ceci est à considérer comme un avantage, car l'instrument indique ainsi lui-même quand la réflexion a lieu sur la partie centrale, dont nous avons justement à déterminer le rayon. La chose a surtout de l'importance pour la surface antérieure dont le rayon change considérablement vers la périphérie; la surface postérieure dont la forme est presque sphérique, donne en général des images bien nettes et régulières. On n'atteint pourtant pas non plus une exactitude absolue avec l'instrument de Javal. En mesurant plusieurs fois la même surface on a des écarts entre les différentes mesures, mais ces écarts sont relativement petits. En moyenne ils peuvent atteindre une « dioptrie ». C'est ainsi qu'en mesurant la surface antérieure on pourrait trouver une fois 30 D (11^{mm} , 25), une autre fois 31 D (10^{mm} , 89); également en mesurant la surface postérieure on pourrait trouver tantôt 58 D (5^{mm} , 82), tantôt 59 D (5^{mm} , 72). Mais l'influence de ces erreurs sur le résultat définitif n'est que très petite. Supposons, par exemple, qu'on ait trouvé la distance focale extérieure du cristallin en question égale à 55^{mm} et que son épaisseur (d) soit de 4^{mm} ; en prenant les valeurs les plus grandes pour les rayons (11^{mm} , 25 et 5^{mm} , 82) l'indice total serait de 1,428. Avec les valeurs les plus petites (10^{mm} , 89 et 5^{mm} , 72) il serait de 1,426. Dans le cas le moins favorable, l'erreur ne serait donc que de deux unités dans la troisième décimale.

Pour faire la mensuration avec l'ophthalmomètre on enlève le cristallin avec son anneau de liège et on le met verticalement sur un petit plateau placé sur la mentonnière de l'ophthalmomètre de Javal; on mesure ensuite les rayons, en ayant soin d'humecter le cristallin avec la solution physiologique de chlorure de sodium. Finalement, on détermine l'épaisseur du cristallin, à l'aide d'une lunette à micromètre oculaire.

De cette manière j'ai mesuré l'indice total de 13 cristallins humains. J'ai fait les mensurations pendant l'hiver et sur des cristallins aussi frais que possible¹. Ils étaient tous très transparents et donnaient de très bonnes images, de sorte qu'il est permis de croire qu'ils n'avaient guère changé après la mort. A l'exception des n^{os} 12 et 13 ils ont tous été observés avec la surface postérieure tournée du côté du microscope; le sérum indiquait, dans la majorité des cas, un indice de réfraction de 1,3355; pour les numéros 5 et 6 il était de 1,3350.

Les résultats de ces mensurations se trouvent dans le tableau III ci-après :

¹ Dans quelques cas je n'ai pu vérifier le temps écoulé après la mort; toutefois, dans aucun de ces cas, ce temps n'était de plus de 24 heures.

TABLEAU III.

NUMÉROS.	SEXE.	AGE.	TEMPS ÉCOULÉ après la mort.	$d.$	$R_1.$	$R_2.$	$f.$	INDICE total.
1	M. ?	45	»	3,67	10,89	6,49	51,933	1,4390
2	M. ?	45	»	3,78	11,25	6,428	50,353	1,4430
3	M.	50	»	4,06	10,547	6,404	54,482	1,4322
4	M.	50	»	3,99	10,714	6,193	52,618	1,4341
5	M.	40	4 heures.	3,85	9,782	6,428	50,138	1,4371
6	M.	40	6 heures.	3,78	11,175	6,428	54,61	1,4339
7	F.	31	19 heures.	4,24	10,887	5,720	48,832	1,4370
8	F.	25	6 heures.	3,99	8,437	5,819	41,994	1,4434
9	F.	25	7 heures.	3,64	8,654	5,72	43,014	1,4410
10	M.	32	36 heures.	3,64	12,981	6,25	59,44	1,4297
11	M.	32	36 heures.	3,50	12,981	6,08	55,839	1,4339
12	M.	45	»	4,0	11,52	6,37	59,11	1,4260
	M.	45	»	4,0	10,23	6,37	55,24	1,4280
13	M.	45	»	4,0	11,25	6,75	60,42	1,4264
	M.	45	»	4,0	9,93	6,75	57,62	1,4263
Moyenne								1,4352

Les deux valeurs indiquées pour chacun des deux derniers cristallins tiennent à ce qu'ils étaient astigmatés montrant deux lignes focales perpendiculaires l'une sur l'autre à cause d'une courbure inégale de la surface antérieure du cristallin. En mesurant la distance focale et les rayons des deux méridiens j'ai obtenu pour chaque cristallin deux valeurs pour l'indice total, lesquelles s'accordent très bien, la différence n'étant, tout au plus, que de deux unités dans la troisième décimale.

En comparant les valeurs de l'indice total, on voit que les différences sont assez grandes; elles varient de 1,4260 à 1,4434. Il est curieux de remarquer que les indices les plus élevés et, en même temps, les distances focales les plus courtes, ont été trouvés chez des femmes (nos 1 et 2 n'entrant pas en ligne de compte, parce que le sexe n'était pas connu). Si l'on groupe séparément les hommes et les femmes (voir le tableau IV), on voit que tous les indices des femmes sont au-dessus de 1,437, tandis que ceux des hommes sont tous inférieurs à ce chiffre. C'est un hasard, peut-être dû à ce que je n'avais pas beaucoup de cristallins féminins à ma disposition. Cependant, nous verrons plus tard que d'autres expériences ont conduit à un résultat analogue; on pourra donc supposer, jusqu'à nouvel ordre, que l'indice total chez la femme s'élève un peu au-dessus de celui de l'homme.

TABLEAU IV.

HOMMES.		FEMMES.
1,4371	1,4322	1,4434
1,4341	1,4297	1,4410
1,4339	1,4270	1,4370
1,4339	1,4263	»

Il y a d'autres facteurs qui influent probablement sur l'indice total. Avant tout, il y a l'âge du sujet. Suivant Donders, avec l'âge, la réfraction se rapproche de l'hypermétropie. Il pense que ce phénomène est dû à l'augmentation de l'indice des couches corticales, d'où résulte une diminution de l'indice total. Le tableau V, dans lequel j'ai rangé les valeurs trouvées chez les hommes d'après l'âge, ne confirme pas une telle supposition.

TABLEAU V.

50 ans.	40-50 ans.	30-40 ans.
1,4322	1,4371	1,4297
1,4341	1,4339	1,4339
»	1,4270	»
»	1,4263	»

Mais il est à remarquer que les yeux que j'ai examinés appartenaient tous à des individus au-dessous de 50 ans, tandis que l'hypermétropie acquise n'apparaît, suivant Donders, qu'à l'âge de 60-70 ans. Il est possible que l'indice total diminue à cet âge avancé, mais qu'en faisant abstraction des vieillards (et des enfants) l'indice total ne semble pas varier avec l'âge ¹.

Il y a un facteur qui a peut-être pu influencer le résultat de nos mensurations: c'est le temps écoulé après la mort. Malheureusement ce temps n'est exactement connu que pour un nombre limité des cristallins examinés. Mais, autant qu'on peut juger, cette influence ne semble pas très prononcée.

On peut donc admettre que les différences que j'ai constatées se retrouvent aussi chez le vivant, et la question se pose alors s'il y a une relation entre ces variations de l'indice et la réfraction de l'œil, et spécialement si la myopie peut être due à un indice plus élevé du cristallin.

Je ne voudrais pas nier qu'une telle influence puisse exister, mais il ne faut pas oublier que ce que nous désignons comme réfraction oculaire résulte de la coopération d'une série de facteurs dont chacun peut varier entre des limites assez larges sans qu'on puisse conclure de ces variations à la réfraction de l'œil. On sait ainsi combien peut varier la courbure de la cornée dans

¹ M. Bertin-Sans (*Arch. d'opht.*, 1891) a fait une série de mensurations sur des cristallins d'animaux pour étudier la différence qui existe, quant à l'indice, entre les animaux jeunes et les animaux adultes. Il a trouvé que l'indice des couches corticales ne changeait pas, tandis que l'indice du noyau était plus élevé chez l'adulte. Il en résulte que l'indice total est plus élevé chez ce dernier; mais cette observation n'est pas en contradiction avec l'hypothèse de Donders, qui ne concerne que les altérations séniles.

des yeux ayant la même réfraction et il est peu probable que les variations relativement faibles de l'indice du cristallin aient une influence prononcée sur la réfraction oculaire.

Les observations qu'on a voulu citer en faveur d'une telle opinion sont aussi loin d'être bien fondées. C'est ainsi que Heinrich¹ veut avoir observé que la troisième image de Purkinje, formée par réflexion sur la surface antérieure du cristallin, a plus d'éclat chez les myopes que chez les emmétropes et les hypermétropes; il en déduit que l'indice total est plus grand chez les premiers. Si l'observation est exacte elle indique une augmentation de l'indice de la couche corticale, ce qui amène, au contraire, une diminution de l'indice total. On a voulu tirer une autre preuve de l'existence d'une myopie cristallinienne des observations faites sur des personnes dont on a extrait le cristallin pour faire disparaître la myopie, mais j'ai montré à un autre endroit² que ces observations prouvent, au contraire, que la valeur réfringente du cristallin reste la même indépendamment de la réfraction oculaire. Les différences qu'on observe ne dépassent pas les limites d'erreurs d'observation.

Pour élucider la question j'ai essayé de déterminer toutes les constantes optiques de quelques yeux morts de manière à pouvoir en déduire la réfraction. Voici comment j'ai procédé. Je plaçais l'œil à examiner dans une petite écuelle de porcelaine soutenant partout la paroi du bulbe pour éviter ainsi une pression unilatérale sur la cornée, qui en changerait le rayon. Cette écuelle est placée sur le petit plateau de l'ophtalmomètre de Javal, de manière à pouvoir mesurer le rayon cornéen; en cas d'astigmatisme je prenais la moyenne des deux rayons. La valeur ainsi trouvée diffère ordinairement de la valeur *in vivo*, parce que la cornée change après la mort. Toutefois, comme le temps écoulé après la mort était, en général, assez court et comme la tension des yeux était à peu près normale, j'ai pensé pouvoir négliger cette différence. Je mesurais ensuite la profondeur de la chambre avec le microscope en plaçant l'écuelle avec l'œil sur le petit plateau de l'instrument servant à déterminer l'indice total du cristallin. Les rayons cristalliniens présentaient les plus grandes difficultés puisqu'il fallait les déterminer *in situ*; un changement de la traction exercée sur la zonule peut, en effet, changer la courbure de la surface antérieure du cristallin considérablement, tandis qu'il n'influe que très peu sur le rayon de la surface postérieure et sur l'épaisseur du cristallin. J'essayais d'abord le procédé suivant : après avoir enlevé la cornée et l'iris, je plaçais l'œil, la partie postérieure reposant dans la petite écuelle, sur le porte-objet d'un microscope à faible grossissement, en ayant soin de faire coïncider l'axe du cristallin avec celui du microscope. Le cristallin reposant ainsi sur le corps vitré avec ses attaches naturelles, on peut supposer qu'il garde à peu près sa forme. Je suspendais ensuite deux petites lampes à incandescence au-dessous du plafond de manière à pouvoir mesurer la distance séparant leurs images produites par la réflexion sur la surface antérieure du cristallin, avec le microscope. En désignant par O la distance entre les lampes, par J la distance entre leurs

¹ Arch. für Ophthalmologie, 1896, t. XLII.

² Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1896.

images et par a la distance des lampes au cristallin, on peut alors trouver le rayon de courbure au moyen de la formule

$$R = \frac{2a \cdot l}{O}.$$

La manipulation semble assez facile; cependant j'ai échoué à plusieurs reprises. Le champ du microscope était assez restreint, de sorte qu'il fallait placer les lampes assez près l'une de l'autre, il arriva alors assez souvent que la tête de l'observateur cacha l'une ou l'autre des lampes; en général, l'examen prenait aussi trop de temps, de sorte que le cristallin s'abîmait. J'abandonnai donc cette méthode¹, et fus forcé de me servir des rayons trouvés après la suspension du cristallin sur l'anneau de liège; le calcul en devient donc quelque peu arbitraire, puisqu'on ne sait si la traction lors de l'observation correspond à celle *in situ*; mais on voit que les valeurs trouvées concordent bien avec les rayons connus des observations *in vivo*; on ne commettra donc pas d'erreur considérable en calculant avec ces valeurs, surtout si l'on considère le peu d'importance qu'a en général la réfraction par la surface antérieure du cristallin². A la fin je déterminais l'indice total de la manière déjà indiquée; quant à l'indice de l'humeur aqueuse et du corps vitré, je l'ai mis à 1,3365. Le tableau VI montre les valeurs des constantes optiques de six yeux mesurées de cette manière. Dans un cas, celui du n° 5, j'ai réussi à l'image droite à voir les vaisseaux de la rétine avant de commencer les mensurations. L'image était assez diffuse, mais comme je la voyais le mieux sans verres, la réfraction doit être regardée comme étant à

¹ J'ai pu mesurer par ce procédé les rayons de trois cristallins: femme de 31 ans, 10^{mm},34; femme de 55 ans, l'un des yeux 9^{mm},2, l'autre 8^{mm},65.

² J'ajoute quelques mesures prises sur des cristallins de nouveau-nés; elles ont été faites après suspension sur l'anneau de liège, et ne peuvent donc pas être absolument valables pour les cristallins *in situ*.

	R ₁ .	R ₂ .	ÉPAISSEUR.	DIA MÈTRE.
Venu à terme	5,17	4,26	4,0	»
Venu à terme	4,72	3,92	3,8	»
Venu à terme	4,21	3,81	4,0	6,0
Venu à terme	4,05	3,76	4,0	6,1
Venu à terme	4,44	4,08	3,9	6,2
Venu à terme	4,52	4,10	3,9	6,2
?	4,03	3,58	3,8	»
?	4,29	4,03	4,0	»
6 semaines avant terme	4,26	3,65	4,0	6,0
6 semaines avant terme	3,85	3,30	4,0	6,0
12 semaines avant terme	3,35	3,10	3,8	6,1

peu près emmétrype. Lorsqu'on calcule le système optique de cet œil, on voit que la distance du deuxième foyer à la cornée était de $23^{\text{mm}},23$; l'axe oculaire extérieure était de $24^{\text{mm}},4$; en évaluant l'épaisseur de la paroi du bulbe à $1^{\text{mm}},3$, la rétine coïncide donc presque exactement avec le second foyer calculé. Le résultat des mensurations concorde donc, dans ce cas, très bien avec le résultat de l'examen ophtalmoscopique. Pour les cinq yeux restants, l'examen ophtalmoscopique n'était pas possible et comme, d'autre part, je ne savais pas quelle avait été la réfraction avant la mort, je n'avais aucun moyen de contrôler le résultat des mensurations. Mais comme il est probable que les changements que subit l'œil après la mort tendent à rendre la réfraction plus hypermétrope, je pense que la myopie que j'ai calculée pour les yeux nos 1, 2, 4, 12 doit correspondre à une myopie préexistante, quoique je ne voudrais pas affirmer que le degré en ait été absolument le même.

TABLEAU VI.

	N° 1.	N° 2.	N° 3.	N° 4.	N° 5.	N° 12.
Rayon cornéen.....	8,09	7,67	7,94	7,55	7,94	8,13
Profondeur de la chambre.....	3,75	3,75	(3,50)	3,01	3,35	(3,50)
Rayon de la surface antérieure du cristallin.	10,89	11,25	10,55	10,71	9,78	11,52
Rayon de la surface postérieure du cristallin.	6,49	6,43	6,40	6,19	6,43	6,37
Épaisseur du cristallin.....	3,67	3,78	4,06	3,99	3,85	4,0
Indice total du cristallin.....	1,4390	1,4430	1,4322	1,4341	1,4371	1,4270
Distance focale principale du cristallin.	53,83	52,16	56,56	54,61	52,39	61,46
Distance du premier point principal de l'œil à la cornée.	1,778	1,789	1,694	1,531	1,677	1,637
Distance du second point principal de l'œil à la cornée.	2,15	2,142	2,046	1,89	2,06	1,99
Distance du premier foyer de l'œil à la cornée.	14,39	13,73	14,55	13,94	14,16	15,27
Distance du second foyer de l'œil à la cornée.	23,76	22,88	23,75	22,57	23,23	24,60
Axe oculaire extérieure.....	26,0	26,4	25,0	24,8	24,4	27,0
Réfraction calculée.....	M. 2,50	M. 6,23	Em.	M. 2,75	Em.	M. 2,75

Si maintenant nous cherchons à nous rendre compte de l'origine de cette myopie, nous rencontrons de grandes difficultés. On voit que la longueur de l'axe à elle seule ne suffit pas pour expliquer l'existence de la myopie dans tous les cas. L'axe, qui au numéro 5 donne de l'emmétropie, donnerait de la myopie, s'il était combiné avec le système réfringent des nos 2 et 4, tandis que, combiné avec les systèmes réfringents des nos 1, 3 et 12, il donnerait de l'hypermétropie. Quant à l'indice total du cristallin, on remarque qu'il est très

élevé dans le cas du n° 2. On peut donc considérer la myopie de cet œil comme due, en partie, à cette circonstance. L'œil n° 12 a au contraire un indice très faible, mais cette diminution n'arrive pas à compenser l'influence de l'allongement de l'axe. Quant au n° 4, la distance focale du cristallin est grande, l'axe oculaire assez court, la myopie étant surtout due à la forte courbure de la cornée.

Il n'est donc pas possible, d'après ces observations, de décider la question de savoir si la myopie peut être la conséquence d'une valeur élevée de l'indice du cristallin. Tout ce qu'on peut dire se borne à ceci qu'on peut trouver des indices très faibles aussi bien que des indices très élevés dans les cas de myopie.

Si l'on compare les valeurs que j'ai trouvées pour l'indice total du cristallin avec celles de mes prédécesseurs, on remarque que les valeurs de Woinow restent entre les mêmes limites que les miennes, mais qu'elles sont au-dessus de la moyenne; il en est de même de l'une des valeurs de Helmholtz, tandis que l'autre dépasse de beaucoup la valeur la plus forte que j'ai observée. L'indice total de l'œil schématique de Helmholtz 1,4371 est un peu plus élevé que la moyenne de mes chiffres.

Il y a plus d'intérêt à comparer mes chiffres (tab. III) avec ceux que Matthiessen a déduit de ses mensurations des indices partiels (tableau I). On voit qu'il y a une concordance presque parfaite aussi bien pour la moyenne que quant aux limites. On peut donc considérer le résultat de mes observations comme une confirmation de l'exactitude des lois de Matthiessen. Il y a aussi un autre point de ressemblance entre ses résultats et les miens: les indices élevés appartiennent surtout aux femmes. Il est donc probable qu'il existe une différence réelle à cet égard.

VIII

ÉTUDE SUR LES STREPTOCOQUES DE L'INTESTIN DES JEUNES ENFANTS A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

Par M. **P. NOBÉCOURT**

Chef du laboratoire de l'hospice des Enfants assistés.

Un certain nombre de travaux récents ont attiré l'attention sur les streptocoques de l'intestin. Bien que signalés déjà depuis longtemps dans les matières fécales normales et pathologiques, ces germes étaient cependant restés dans un oubli relatif. Mais aujourd'hui une réaction se produit en leur faveur. Peut-être même cette réaction menace-t-elle d'aller trop loin, et le streptocoque est-il en passe de devenir, suivant l'expression de Peter, « le microbe à tout faire » de la pathologie infectieuse gastro-intestinale. On l'incrimine dans les différentes formes d'infections digestives des jeunes enfants, dans l'entérite muco-membraneuse, dans le choléra nostras, dans l'appendicite, dans certaines cirrhoses hépatiques, etc., quoique les preuves invoquées pour établir son rôle pathogène dans tel cas donné ne paraissent pas toujours suffisantes. Le streptocoque en effet est un hôte normal du tube digestif, qui, s'il ne s'y rencontre pas d'une façon constante comme le colibacille, y végète au moins fréquemment à l'état de saprophyte. Pour prendre un exemple, Siegö l'a trouvé dans les selles normales des jeunes enfants quarante fois sur cinquante examens, et nous-même notons sa présence huit fois sur onze¹. Sa seule constatation ne permet donc pas de conclure qu'il est facteur de phénomènes morbides. Si d'autre part on s'attache à la notion de quantité, quoiqu'elle ait en elle-même plus de valeur, on arrive aux mêmes conclusions dubitatives, car il est des cas, relativement rares il est vrai, où les streptocoques existent en grande abondance dans les matières fécales d'enfants ne présentant aucun trouble digestif. D'ailleurs, l'examen bactériologique des matières fécales est loin, comme nous l'avons montré, d'être l'image exacte de ce qui

¹ Dans un travail antérieur, nous avons donné comme proportion sept fois sur huit. Le streptocoque existe dans l'intestin d'une façon très précocce; nous l'avons vu chez des enfants de 5 et 10 jours. Il existe, que les enfants soient allaités au sein ou au lait stérilisé; il semble cependant être plus abondant dans ce dernier cas.

se passe dans l'intestin : si l'on étudie sous ce rapport le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin en différents points de leur trajet, on constate que généralement la proportion des streptocoques, relativement aux autres bactéries, diminue progressivement depuis le duodénum jusqu'au rectum. Il en est en somme, pour l'intestin comme pour le pharynx, où on en est encore, pour des motifs de même nature, à discuter le rôle des streptocoques dans la production des angines.

La comparaison est d'ailleurs instructive à poursuivre. De même qu'on a cherché à distinguer dans la gorge par les caractères morphologiques et par les propriétés biologiques des streptocoques saprophytes et des streptocoques pathogènes, de même on a fait des tentatives analogues pour l'intestin. Mais les conclusions des bactériologistes qui se sont attachés à cette étude présentent des divergences. Si l'on s'accorde pour attribuer à ces germes un certain nombre de caractères particuliers, on discute sur la valeur de ceux-ci, et, à leur propos, la question de l'identité ou de la pluralité des cocci en chaînettes se pose de nouveau. Il importe cependant d'être fixé tant au point de vue théorique que pour la pratique : de la solution apportée dépend la place à attribuer dans le cadre nosographique aux infections que déterminent ces germes, et la possibilité de pouvoir en instituer un jour la sérothérapie. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'exposer d'une façon complète les résultats de nos recherches sur les streptocoques que nous avons isolés de l'intestin des jeunes enfants dans le service du professeur Hutinel, à l'Hospice des Enfants-Assistés, recherches dont nous avons donné ailleurs, incidemment, un bref résumé ¹. Notre étude a porté sur vingt-sept échantillons de provenances diverses ; leur origine est indiquée à la fin de ce travail.

Nous étudierons successivement la morphologie des streptocoques de l'intestin, les caractères de leurs cultures dans les différents milieux, leur action sur les animaux. Nous exposerons enfin les tentatives que nous avons faites pour remonter leur virulence.

I

Pour étudier les caractères morphologiques des streptocoques dans les matières fécales, il faut employer comme procédés de coloration soit la méthode de Gram, soit, ce qui est préférable, la méthode de Gram-Weigert, modifiée par Escherich : les streptocoques, qui prennent le Gram, tranchent par leur coloration violette sur la plupart des autres bactéries et sur le fond de la préparation, colorés en rouge par la fuchsine. Suivant les cas, ils apparaissent en plus ou moins grande quantité sur le champ du microscope : tantôt ils sont très rares et il faut les chercher avec attention ; tantôt au contraire ils sont en très grande abondance et semblent avoir remplacé les colibacilles ; tantôt enfin, ils se présentent relativement à ces derniers dans des proportions variables.

Considérés en eux-mêmes, les streptocoques revêtent une morphologie très variable, et leur forme varie non seulement d'un sujet à l'autre, mais

¹ P. NOBÉCOURT. Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants (*Thèse de Paris*, 1899, p. 57-59).

encore chez le même sujet. Ce sont le plus habituellement des diplocoques, moins souvent des chaînettes, les uns et les autres isolés ou groupés en amas plus ou moins volumineux.

Quel que soit leur mode d'association, les coccus sont arrondis, ou plus ou moins allongés, ovoïdes, rappelant alors l'aspect en lancette ou en flamme de bougie du pneumocoque; il est rare cependant que l'assimilation puisse être faite d'une façon complète. Leurs dimensions sont inégales; on trouve tous les intermédiaires entre de fins coccus et d'autres relativement gros; quelquefois cependant il existe de gros coccus plus ou moins régulièrement arrondis, généralement groupés en diplocoques, qui ne nous paraissent pas devoir être, jusqu'à nouvel ordre, rattachés aux formes précédentes; on ne les rencontre en effet jamais à côté d'elles dans les milieux de culture. Les coccus groupés en diplocoques et de forme allongée sont accolés par leur grosse extrémité; ils sont sur le même axe, ou forment l'un sur l'autre une incidence peu prononcée. Les chaînettes sont de longueur variable, généralement courtes, de 4, 6, 8 coccus; plus rarement elles atteignent 16 à 20 éléments; enfin il est tout à fait exceptionnel d'en trouver de très longues. Elles sont tantôt droites, tantôt légèrement incurvées, quelquefois flexueuses et contournées sur elles-mêmes quand elles sont très longues. Dans quelques cas, les diplocoques sont entourés d'une zone claire, qui n'est colorée ni par le violet de gentiane, ni par la fuchsine, tranchant ainsi sur le fond de la préparation uniformément coloré; cette zone constitue une sorte d'auréole, dont la formation dépend du mode de fixation et de la rétraction, sous l'influence de la dessiccation, du microbe dans la gangue qui l'emprisonne. C'est là une constatation que l'on fait souvent dans les examens cliniques, par exemple avec les préparations de crachats. Nous n'avons jamais observé de capsule colorable par les procédés utilisés pour colorer la capsule du pneumocoque dans les crachats.

II

Très variables au point de vue morphologique, quand on les étudie dans les préparations faites avec les matières fécales, ces streptocoques ne le sont pas moins par les caractères de leurs cultures dans les différents milieux.

Pour obtenir des cultures pures de ces microbes, nous ensemençons en série avec l'anse de platine une trace de matière fécale dans l'eau de condensation de trois tubes de gélose, puis nous balayons à plusieurs reprises la surface de la gélose avec cette eau de condensation. On obtient ainsi des cultures de moins en moins riches: sur le premier tube, les colonies sont généralement confluentes et il est impossible de distinguer les espèces microbiennes; sur le deuxième et surtout sur le troisième, les colonies sont isolées, et il est facile d'étudier les colonies de streptocoques, si elles existent. Celles-ci se présentent sous des aspects différents pour un même ensemencement. On en trouve quelquefois de fines, punctiformes, transparentes, rappelant dans une certaine mesure les colonies de pneumocoques, mais n'ayant qu'exceptionnellement leur grande finesse et leur grande transparence. Habituellement, elles sont plus volumineuses et plus opaques, arrondies, légèrement saillantes, d'un blanc grisâtre, mates, d'un diamètre qui peut atteindre le quart ou le tiers d'une colonie de colibacilles âgée de vingt-quatre

heures ; quelquefois, leur centre au lieu d'être saillant, est déprimé, légèrement ombiliqué, de sorte que, vues par transparence à travers l'épaisseur de la gélose, elles paraissent constituées par un anneau opaque avec un centre plus clair. Ces aspects variables peuvent se rencontrer soit sur le même tube de gélose, soit sur les différents tubes. Ils semblent tenir pour une part, comme nous en avons émis ailleurs l'hypothèse, à la présence simultanée sur le même tube des streptocoques et des coli-bacilles, à des phénomènes de symbiose analogues à ceux signalés pour le vibron cholérique et certains microbes favorisants (Metchnikoff), pour le bacille de Pfeiffer et le staphylocoque (H. Meunier). Mais la démonstration de cette symbiose est difficile à faire. Une seule fois, en effet, sur une dizaine d'expériences, nous avons pu obtenir un résultat positif par l'ensemencement en nappe sur gélose d'un streptocoque provenant d'un appendice enlevé par M. Jalaguier, et par surpiquage en un point avec un colibacille intestinal. Autour de la colonie colibacillaire, ce streptocoque, qui poussait mal et ne donnait partout ailleurs que de rares et fines colonies, poussa en colonies serrées et bien développées. D'ailleurs une des conditions nécessaires à l'observation du phénomène, c'est que les colonies de colibacilles et de streptocoques ne soient pas trop rapprochées ; en effet ces dernières sont souvent plus fines sur le deuxième tube que sur le troisième, quoiqu'il y ait moins de coli-bacilles sur celui-ci que sur celui-là.

Dans la majeure partie des cas, où l'examen microscopique des matières fécales permet de constater la présence de streptocoques, on retrouve ceux-ci dans les milieux de culture. Le plus souvent même, si l'ensemencement a été fait d'une façon convenable, il y a, d'une façon approximative, concordance entre la quantité de ces germes constatée au microscope et le nombre des colonies. Mais cependant il est des cas, où les colonies sont relativement beaucoup plus rares que ne le laissait supposer l'examen direct des matières, et enfin il est d'autres cas, où les streptocoques ne se développent pas. Il y a donc des degrés dans la vitalité de ces germes qui peut être très diminuée ou même nulle.

Etudions maintenant les cultures pures des streptocoques de l'intestin.

Sur gélose, les colonies isolées n'atteignent généralement pas les dimensions que nous avons signalées plus haut. Mais, à cette différence près, elles révèlent le même aspect et peuvent présenter les mêmes variations. Rarement elles sont fines et transparentes ; plus souvent elles sont assez grosses, légèrement saillantes et opaques. Avec un même germe, elles ne sont d'ailleurs pas toujours identiques ; à côté de fines colonies, il peut y en avoir de relativement grosses, et entre ces extrêmes peuvent exister tous les intermédiaires. Sur le même tube de gélose, on observe quelquefois toute la gamme : des colonies volumineuses au fond du tube, d'autres moins développées à la partie moyenne, enfin des colonies fines à la partie supérieure et sur les bords. Il faut d'ailleurs tenir compte de la richesse de l'ensemencement : plus il est riche, plus les colonies sont fines.

Sur gélatine en piqure, à la température du laboratoire, ces streptocoques se développent souvent, mais non toujours, et à des degrés inégaux. Le long du trait d'ensemencement apparaissent, après deux ou trois jours, des colonies fines, arrondies, blanchâtres, isolées dans l'épaisseur de la gélatine. Celle-ci

n'est pas liquéfiée, même après plusieurs semaines. Le développement inconstant sur gélatine est sans doute attribuable aux inégalités de température résultant de l'absence d'étuve ; mais ce n'est pas là le seul facteur. La nature des échantillons ensemencés joue son rôle ; si l'on en ensemence plusieurs en même temps, les uns poussent, les autres ne poussent pas, quoique les conditions soient identiques.

Sur pomme de terre, il n'y a pas de culture apparente.

Dans le bouillon, le développement est plus ou moins rapide ; quelquefois, ce n'est qu'au bout de trente-six à quarante-huit heures qu'il est nettement caractérisé. Le milieu est uniformément trouble ; il n'y a ni dépôt ni grumeaux se déposant sur les parois du tube ; tardivement, il peut se faire un dépôt peu abondant, mais qui se désagrège complètement par l'agitation. — Les caractères sont les mêmes dans le bouillon additionné de 2 0/0 de glycérine ou de 5 0/0 de glycose.

Ces streptocoques poussent bien dans le lait. Presque toujours ils le coagulent et le font virer au rouge, s'il a été additionné préalablement de teinture de tournesol. Ces phénomènes ne se produisent guère qu'après trente-six ou quarante-huit heures.

Nous avons essayé également de cultiver ces streptocoques dans les milieux liquides obtenus, suivant les procédés décrits par Ch. Michel¹, soit par la digestion pancréatique du lait, soit par la coagulation du lait à l'aide d'un acide ou de la présure. Dans le lait pancréatiné, ils poussent bien et avec les mêmes caractères que dans le bouillon. Dans le lactosérum pur, ils poussent mal ; mais il n'en est plus de même si on ajoute à ce dernier du bouillon dans la proportion de deux parties de l'un pour une de l'autre. Dans tous ces milieux, le développement se fait surtout bien si on met du carbonate de chaux au fond du tube, pour empêcher l'acidité de se produire.

Enfin, ces streptocoques de l'intestin poussent également bien dans un mélange de sérum d'ascite et de bouillon fait dans les proportions indiquées par Marmorek ; là encore ils donnent lieu à un trouble uniforme.

Au microscope, les streptocoques développés sur ces différents milieux se présentent sous forme de coccus isolés, de diplocoques, de chaînettes plus ou moins longues, quelquefois même très longues et flexueuses, formées ou non de diplocoques mis bout à bout. Les coccus sont arrondis ou ovoïdes, assez allongés dans certains cas, pour que, examinés sans coloration et à un grossissement relativement faible, on puisse hésiter entre un coccus ou un bacille. — Ces éléments présentent donc la même variabilité d'aspect que dans les matières fécales elles-mêmes ; cette variabilité existe non-seulement entre des échantillons différents, mais aussi pour le même échantillon, suivant le milieu où on le cultive, sans que cependant tel aspect soit plus spécial à un milieu qu'à l'autre.

Les divers milieux que nous avons employés permettent donc le développement du streptocoque ; mais ce sont les milieux à base de lait ou préparés avec le sérum d'ascite qui paraissent le mieux leur convenir. Ce sont les premiers qui se rapprochent le plus de ceux où vivent ces microbes dans

¹ CH. MICHEL. Sur quelques applications de la digestion artificielle du lait (*Thèse de Paris*, 1896).

l'organisme ; aussi les avons-nous étudiés plus spécialement. En particulier, nous avons recherché combien de temps ces streptocoques pouvaient y conserver leur vitalité. Dans ce but, après avoirensemencé quelques échantillons dans différents milieux, à la même époque, nous les abandonnions à la température de 37° et les repiquions de temps en temps sur des tubes de bouillon, pour voir s'ils étaient encore capables de végéter. Sur bouillon, trois échantillons qui ont pu être repiqués chacun respectivement après 20, 22 et 27 jours, avaient cessé de vivre après 34, 41 et 39 jours. Sur le mélange de lactosérum et de bouillon, ces mêmes échantillons se sont présentés dans les mêmes conditions pour le premier, mais avaient cessé d'être repiquables après 9 et 12 jours pour les autres. Sur le lait pancréatiné, les deux derniers avaient cessé de vivre entre 27 et 41 jours, entre 12 et 28 jours. Par contre, en ajoutant au lactosérum-bouillon un dépôt de carbonate de chaux, on pouvait encore repiquer ces germes après 48, 41 et 50 jours. Nous n'avons pas fait, malheureusement, la même expérience avec le lait pancréatiné ; mais il est vraisemblable que le phénomène est identique. Le mode d'action du carbonate de chaux est bien connu d'ailleurs depuis les recherches de Mironoff ; cet expérimentateur a vu que la vitalité du streptocoque est détruite par l'acidification progressive du milieu et qu'elle est accrue par l'addition de carbonate de chaux qui neutralise cette acidité. — On peut donc conclure que le lactosérum-bouillon et le lait pancréatiné constituent pour les streptocoques de l'intestin un excellent milieu de culture, dans lequel la vitalité peut être conservée pendant longtemps par la présence du carbonate de chaux. On est donc ainsi en possession d'un milieu se rapprochant, dans une certaine mesure, du contenu de l'intestin des jeunes enfants et plus propre que tout autre à l'étude des germes que ce dernier renferme. Les mêmes conclusions s'appliquent d'ailleurs au coli-bacille, comme nous avons pu nous en assurer.

Les streptocoques de l'intestin que nous avons étudiés, cultivés dans le bouillon, ne sont pas virulents pour la souris, pour le cobaye et pour le lapin. En inoculant sous la peau de la souris 1 centimètre cube de culture en bouillon de 24 heures, sous celle d'un cobaye de 300 à 400 grammes, 2 centimètres cubes, sous la peau de l'oreille du lapin 1 centimètre cube, nous n'avons pas obtenu la mort des animaux. Quelquefois seulement, la souris mourait après une huitaine de jours, sans phénomènes locaux et sans qu'on pût retrouver de streptocoques dans le sang du cœur. Chez le lapin, il y avait dans certains cas un peu de rougeur passagère de l'oreille, mais jamais d'érysipèle ; chez ce dernier animal, l'injection dans la veine de l'oreille de 1, 2 et même 4 centimètres cubes ne détermina pas la mort quand cette voie d'inoculation fut usitée. — Quant à l'inoculation par la voie gastrique, faite chez des animaux jeunes (cobayes, souris, chats), elle nous a constamment donné des résultats négatifs, même avec des doses assez fortes répétées pendant plusieurs jours.

L'étude que nous venons de faire des caractères de culture des streptocoques de l'intestin s'applique aux streptocoques des selles normales, des selles diarrhéiques d'enfants atteints d'infection aiguë ou chronique, des selles fermes, blanches et fétides, très fréquentes chez les enfants rachitiques et mal alimentés. Ce sont, en effet, les seules formes d'infection gastro-intestinales que nous observons à l'hôpital des Enfants-Assistés. Dans tous ces cas, il n'y a

pas de différence entre les streptocoques de l'intestin normal et de l'intestin pathologique; on ne peut distinguer des streptocoques saprophytes et des streptocoques pathogènes.

III

Des streptocoques ont été décrits par plusieurs auteurs dans l'intestin des jeunes enfants. Nous ne résumerons que les travaux les plus importants.

Dès 1886, Escherich¹ signale la présence dans le méconium, vingt-quatre heures après la naissance, de microcoques groupés en diplocoques, en tétracoques, en chaînettes, qu'il considère comme des bactéries obligatoires, et il isole un streptocoque auquel il donne le nom de *Streptococcus coli gracilis*. Plus tard quand l'enfant a pris du lait, il existe également dans les matières fécales des microcoques, non plus à titre de bactéries obligatoires, mais à titre de bactéries facultatives, et on peut isoler un streptocoque qu'Escherich dénomme *Streptococcus coli brevis*. Ces deux streptocoques se caractérisent par leur propriété de liquéfier la gélatine. A côté d'eux, on rencontre aussi un diplocoque, qui ne se différencie des autres streptocoques que par sa forme un peu spéciale, le *Micrococcus ovalis*.

En 1896, W. Booker² décrit parmi les diarrhées d'été une forme liée à la présence de nombreux streptocoques dans les matières fécales.

Enfin, dans ces derniers temps, Escherich³ et ses élèves, Hirsh⁴, Libman⁵, Spiegelberg⁶ ont décrit avec détails une entérite streptococcique attribuable à un streptocoque à caractères particuliers, le *Streptocoque d'entérite* qui a été trouvé également à la clinique d'Heubner par Finkelstein⁷. Thiercelin⁸ de son côté a étudié sous le nom d'*entérocoque* un microcoque rencontré fréquemment par lui à l'état normal comme à l'état pathologique non seulement chez les jeunes enfants, mais aussi chez les adultes. Chez ces derniers d'ailleurs, des streptocoques ont été signalés dans différentes affections digestives par Beck, Drasche, Kruse et Pasquale, de Cérenville, Tavel et Eguet, Monod et Macaigne, etc. Mais ces faits ne rentrent pas dans le cadre du présent travail.

Le streptocoque d'Escherich⁹ se présente dans les examens de matières

¹ TH. ESCHERICH. *Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung*. Stuttgart, 1886, in-8° de 180 pages.

² W. BOOKER. A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoea of infants (*John Hopkins Hospital Reports*, 1896, t. VI, p. 159, etc.).

³ TH. ESCHERICH a fait plusieurs publications à ce sujet. L'exposé complet de ces recherches est fait dans le travail suivant : *Über Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1899, t. XLIX, p. 137-193).

⁴ J.-L. HIRSH. Ein Fall von Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter (*Centralbl. für Bakter.*, 12 octobre 1897, t. XXII, p. 369).

⁵ E. LIBMAN. Weitere Mitteilungen über der Streptokokkenenteritis bei Säuglingen (*Centralbl. für Bakter.*, 12 octobre 1897, t. XXII, p. 376); — *Streptococcus enteriti*: A study of two cases (*Med. Record*, 5 mars 1898, p. 336).

⁶ SPIEGELBERG. Ein weiterer Beitrag zur Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter (*Centralbl. für Bakter.*, juillet 1898, t. XXIV, p. 49).

⁷ H. FINKELSTEIN. Über Morbidität und Mortalität in Säuglingspitälern und deren Ursachen (*Zeitsch. für Hyg.*, 1898, t. XXVIII, p. 125).

⁸ E. THIERCELIN. Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène (*C. R. Soc. de biol.*, 15 avril 1899, 10^e série, t. VI, p. 239; — Morphologie et modes de reproduction de l'entérocoque (*C. R. Soc. de biol.*, 24 juin 1899, 11^e série, t. I, p. 551).

Nous empruntons cette description non seulement au mémoire d'Escherich mais aussi aux publications de ses élèves.

fécales, colorées suivant le procédé décrit par cet auteur, sous forme de coccus quelquefois isolés, généralement groupés en diplocoques ou en courtes chaînettes de cinq à huit éléments, beaucoup plus rarement en longues chaînettes de vingt à trente coccus. Les chaînettes sont souvent formées de diplocoques placés bout à bout. Les coccus sont arrondis ou allongés, ovalaires. Ce microbe, d'une façon générale, pousse assez mal sur les différents milieux usités en bactériologie. Sur gélose les colonies sont petites, et, vues au microscope, grossièrement granuleuses avec le centre plus sombre et jaunâtre et un bord irrégulièrement dentelé. Sur gélose recouverte d'une mince couche de sérum humain coagulé, la production est très abondante. Sur gélatine, le développement est inconstant, et il peut y avoir à la longue une légère liquéfaction. Dans le bouillon ordinaire, l'accroissement est peu marqué; dans le bouillon sucré, il se forme un nuage uniforme, avec éclaircissement des parties supérieures après cinq ou six jours. Le lait est ou non coagulé après quelques jours. Dans les cultures, on trouve les mêmes variations morphologiques que dans les selles. Ce streptocoque n'est pas pathogène pour le cobaye et le lapin; il ne l'est pour la souris blanche qu'à la forte dose de 1 centimètre cube de culture en bouillon, et, quand l'animal meurt, ce n'est souvent qu'au bout de six à huit jours.

L'entérocoque de Thiercelin n'est pas moins polymorphe que le streptocoque d'entérite d'Escherich. Dans les matières fécales et dans les cultures, on trouve des coccus de taille très variable arrondis ou allongés en grain de blé, isolés ou groupés en diplocoques, en strepto-diplocoques, en tétraèdes, en amas staphylococciques, pouvant même s'allonger et constituer des diplobacilles, des bâtonnets plus ou moins allongés et trapus, pourvus quelquefois d'une auréole. Dans les entérites, les diplocoques dominent, les diplo-streptocoques sont plus rares, les formes auréolées plus fréquentes. Difficilement isolables dans les selles normales, ces germes peuvent être cultivés dans les cas pathologiques. Ils troublent le bouillon, qui s'éclaircit ensuite, donnent sur gélose des colonies punctiformes, d'abord transparentes, puis rapidement opaques, et poussent sur gélatine à la température ordinaire. Ils tuent en vingt-quatre heures la souris à la dose de 1 centimètre cube de culture en bouillon. Ils se reproduisent par scissiparité ou par sporulation; ou bien « on voit les coccus devenir très volumineux et donner naissance à un grand nombre de petits diplocoques vivement colorés au Gram, contenus dans une sorte de gangue amorphe, vaguement colorée par l'éosine. »

Tels sont les caractères que ces auteurs décrivent aux streptocoques. Pour eux, ces microbes sont différents des autres streptocoques, ils méritent d'occuper une place à part, intermédiaire au streptocoque et au pneumocoque, à côté du méningocoque intra-cellulaire.

IV

Après cet exposé des recherches faites sur les streptocoques de l'intestin des jeunes enfants, la question se pose de savoir s'il en existe plusieurs variétés, et en particulier si les germes décrits par Escherich, Thiercelin et nous-même peuvent être identifiés ou au contraire sont distincts les uns des autres.

Les caractères morphologiques de ces streptocoques, soit dans les matières fécales, soit dans les cultures, sont sensiblement les mêmes dans les trois descriptions: prédominance de la forme diplococcique ou des courtes chaînettes, rareté des longues chaînettes, forme souvent allongée des cocci. L'existence d'une auréole signalée par Thiercelin pourrait constituer une différence, car ni Escherich, ni nous-même ne l'avons notée; mais remarquons qu'il ne paraît pas s'agir d'une capsule véritable, et que cette auréole, en tout cas, est inconstante. Plus marquées peut-être sont les divergences qui ont trait aux cultures dans les milieux artificiels: pour Escherich et ses élèves, ces streptocoques se développent difficilement et n'ont qu'une vitalité limitée; Thiercelin a fait la même constatation pour les entérocoques de l'intestin normal, tandis qu'il obtient facilement des cultures avec ceux de l'intestin pathologique; pour nous, nous avons obtenu, à de rares exceptions près, des ensemencements positifs, et, en nous plaçant dans certaines conditions, nous avons vu que la vitalité de ces germes était en somme assez grande, sans qu'il nous fût possible de faire entre eux une distinction d'après leur origine. Marfan et Marot¹ ont d'ailleurs pu aussi cultiver facilement les streptocoques isolés par eux des organes d'enfants morts de gastro-entérite; mais on ne peut conclure à l'identité de ces germes avec ceux que nous étudions, car ces auteurs ne se sont pas attachés à spécifier leurs caractères. Enfin, on est généralement d'accord sur la non virulence de ces streptocoques pour le lapin et le cobaye, sur leur inaction ou leur peu d'action sur la souris blanche; Thiercelin seul a constaté une mort rapide de ce dernier animal, mais à la condition d'inoculer la dose de 1 centimètre cube, dose relativement considérable pour un animal dont le poids varie de 15 à 20 grammes.

Il n'y a donc pas de différence essentielle dans les trois descriptions. On ne peut se fonder en effet sur le plus ou moins de facilité à obtenir des cultures pour différencier des germes, tellement sont nombreuses les causes susceptibles d'influencer ce développement. Il nous est arrivé au cours de nos recherches d'employer à une certaine époque une série de tubes de gélose sur lesquels les streptocoques, quelle que fût leur provenance (intestins, gorge, erysipèle, etc.), se développaient très mal, tandis que les mêmes germes, sur une autre série de tubes, poussaient aussi bien que d'habitude.

Faut-il considérer comme variétés à part les *Streptococcus coli gracilis* et *brevis* et le *Micrococcus ovalis* d'Escherich? Les premiers ont pour caractère principal de liquéfier la gélatine; mais ce n'est pas un signe distinctif suffisant, puisque le streptocoque d'entérite peut aussi provoquer la liquéfaction, d'après Escherich lui-même. Quant au *Micrococcus ovalis*, il n'a de spécial que sa forme; aussi faut-il être très réservé à son sujet, vu le polymorphisme si marqué des streptocoques de l'intestin.

Les streptocoques rencontrés dans l'intestin paraissent donc pouvoir toujours, au moins ceux que l'on rencontre dans la majeure partie des cas, être identifiés les uns avec les autres; s'il est d'autres variétés, elles sont rares et n'ont à l'heure actuelle qu'une importance minime. Mais s'agit-il bien de streptocoques ou d'une variété de coccus en chaînettes spéciale à l'intestin?

¹ MARFAN et MAROT. Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, t. XI, p. 337 et suiv.).

Au premier abord, à ne considérer que la forme plus ou moins allongée de ces germes, la fréquence du groupement en diplocoques, on serait tenté de se rallier à cette seconde hypothèse. Mais toutes les études relatives aux streptocoques s'accordent pour ôter toute valeur à ces caractères morphologiques, et, d'ailleurs, cet aspect n'est pas constant : non seulement à côté de ces formes on voit dans l'intestin des cocci arrondis et des chaînettes, mais encore dans les divers milieux de culture, on constate un polymorphisme trop considérable, pour qu'il puisse y avoir là un élément de différenciation. Ce fait n'est pas, au reste, spécial à l'intestin des jeunes enfants ; Tavel et Eguet¹ l'avaient déjà remarqué pour les streptocoques qu'ils ont décrit : dans l'intestin et dans le pus péritonéal se trouvaient des cocci allongés ou de formes diverses, des diplocoques et des chaînettes de diplocoques, tandis que dans le sang, dans l'urine, on ne retrouvait pas ces formes allongées, et que, dans les cultures, ces germes ressemblaient tout à fait au streptocoque pyogène. Les mêmes remarques sont applicables aux caractères des cultures dans les différents milieux, à l'action sur les animaux ; aussi n'y insisterons-nous pas. En se fondant sur les propriétés biologiques, on est donc amené à admettre l'identité des streptocoques de l'intestin avec les autres streptocoques, ainsi que nous l'avons déjà soutenu dans un travail antérieur². « Comme on le voit, écrivions-nous alors, les streptocoques, que nous avons isolés de l'intestin des jeunes enfants, ne présentent aucun caractère particulier constant et fixe, qui permette d'en faire un groupe à part dans la grande espèce des streptocoques. » C'est également l'opinion émise récemment par M. Marfan³. Un bactériologiste, en présence d'une culture de streptocoques, dont il ignorerait la provenance, ne pourrait, par la seule étude du germe, affirmer son origine intestinale.

Il est vrai que des recherches récentes, suscitées par la découverte et l'entrée dans la pratique des strepto-sérums, ont remis en discussion le problème de l'identité ou de la pluralité des streptocoques. Des streptocoques, qui paraissent identiques les uns aux autres, ne réagissent pas de la même façon vis-à-vis du strepto-sérum préparé avec l'un d'eux ; certains ont leur action atténuée ou annihilée, d'autres ne sont pas influencés, d'autres enfin voient leur virulence exaltée. Il semble qu'il y ait là un procédé de différenciation très sensible qui conduira peut-être à des résultats intéressants. Mais comme les streptocoques étudiés par nous étaient dépourvus de virulence, nous n'avons pu le mettre en pratique ; pour pouvoir l'appliquer il faudrait, au préalable, leur faire acquérir des propriétés pathogènes pour les animaux. Dans ce but, nous avons institué une série d'expériences dont voici les premiers résultats.

Parmi les procédés employés pour remonter la virulence des microbes, on a proposé l'association avec d'autres germes et les cultures en série dans des sacs de collodion introduits dans la cavité péritonéale des animaux.

¹ TAVEL et EGUET. L'entérite à streptocoques (*Ann. suisses des sciences médicales*, 1895, p. 531-555).

² P. NOBÉCOURT. *Loc. cit.*, p. 59.

³ A.-B. MARFAN. Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, octobre 1899, t. XVII, p. 457).

En associant des streptocoques et des coli-bacilles de la bouche normale, les uns et les autres dépourvus de virulence, F. Widal et F. Bezançon ont obtenu des races de streptocoques capables de produire chez le lapin l'érysipèle, la suppuration, la septicémie, l'endocardite végétante. Nous-même¹ avons montré que l'inoculation au cobaye d'un mélange en proportions convenables de streptocoques et de colibacilles de l'intestin est plus active que l'inoculation séparée des mêmes doses ; souvent, mais non toujours, elle détermine la mort de l'animal par septicémie colibacillaire ; par contre, chez le lapin, elle détermine quelquefois une inflammation vive de l'oreille, plus ou moins analogue à l'érysipèle. Mais, chez ce dernier animal, les phénomènes sont trop inconstants pour conduire à des conclusions bien fermes.

Les cultures en sac de collodion ont récemment permis à Vincent de rendre pathogènes un *Bacterium megaterium* et un *Bacillus mesentericus vulgaris* saprophytes, après six ou sept passages. Nous n'avons pu obtenir encore par ce procédé un streptocoque virulent pour le lapin et la souris ; il est vrai que nous avons borné nos essais à deux échantillons, dont l'un n'a pu être étudié que pendant deux passages. L'autre, après trois passages dans l'abdomen de lapins, n'avait pas acquis de virulence ; nous poursuivons son étude.

V

Il y a donc dans l'intestin des jeunes enfants des streptocoques qui, s'ils offrent un certain nombre de caractères particuliers, n'en présentent aucun d'assez constant et d'assez net pour permettre leur réunion en un groupe spécial, occupant une place à part dans la grande famille des streptocoques. Il n'y a pas de différence entre les streptocoques de l'intestin normal et de l'intestin pathologique, et on ne peut distinguer des streptocoques saprophytes et des streptocoques pathogènes. Comme on trouve fréquemment ces germes dans l'intestin d'enfants bien portants, on peut en déduire qu'un grand nombre d'infections, dans lesquelles ils peuvent être incriminés, soit comme agents uniques, soit comme agents associés aux coli-bacilles ou à d'autres microbes, sont d'origine endogène, ce qui n'exclut pas d'ailleurs la possibilité d'infections ectogènes dues à l'introduction de ces germes en plus ou moins grand nombre dans le tube digestif.

Cependant, les particularités des streptocoques de l'intestin, quelle que soit leur peu de valeur au point de vue d'une classification, n'en sont pas moins intéressantes à noter. On peut penser que des streptocoques vulgaires se modifient par leur séjour dans le tube digestif où ils trouvent un milieu spécial et sont en concurrence avec les nombreuses bactéries qui y pullulent côte à côte. Ces caractères morphologiques traduisent peut-être ces modifications, mais d'une façon évidemment grossière. Cependant, par analogie, on peut penser que leurs propriétés sont également modifiées. Ce qui tendrait à le prouver, c'est qu'ils n'agissent pas comme agissent habituellement les streptocoques : même alors qu'ils sont manifestement pathogènes, ils ne déterminent généralement aucun phénomène morbide quand on les inocule sous la

¹ P. NOBÉCOURT. Association strepto-colibacillaire chez le cobaye (*C. R. Soc. de biol.*, 26 janvier 1899).

peau des animaux, tandis que les autres déterminent l'érysipèle, la suppuration, la septicémie ¹.

Mais ce ne sont là que des hypothèses dont la réalité est difficile à démontrer, car, en matière d'infections gastro-intestinales, le criterium expérimental est difficile à réaliser. D'une part, les procédés qui consistent à étudier le rôle pathogène d'un microbe en l'inoculant, lui ou ses produits, sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines d'un animal, sont en effet trop éloignés de la réalité ; les procédés d'attaque, les moyens de défense de l'organisme, quand on emploie ces modes d'introduction, sont trop différents de ce qui se passe quand ce germe est dans l'intestin, et les conclusions qu'on peut en tirer sont trop imparfaites. D'autre part, l'expérimentation par la voie gastrique est presque impossible à réaliser, l'alimentation, la nature des sécrétions digestives, la flore microbienne variant d'un animal à l'autre, et différant trop de ce qui existe chez l'homme et surtout chez le jeune enfant.

Nous donnons ici la liste des observations qui nous ont servi à rédiger ce travail ; un certain nombre d'entre elles ont été publiées dans un autre but, dans un mémoire antérieur. Nous les classerons en trois catégories, suivant que les enfants étaient normaux, atteints d'infections gastro-intestinales aiguës ou subaiguës, et d'infections chroniques. Bien que cette classification ait été récemment critiquée par Pfaundler ², nous la conserverons, d'accord en cela avec la grande majorité des auteurs français, pour qui l'anatomie pathologique ne peut servir de base. Peut-être faut-il faire exception en faveur de la forme de coli-colite décrite récemment par Escherich ; mais nous n'avons pas rencontré de faits de ce genre à l'hospice des Enfants-Assistés ³. Pour éviter les redites, nous ne signalerons l'effet sur les animaux que dans les cas où l'inoculation a eu un résultat positif.

A. — *Enfants normaux.*

I. — Tex..., 14 jours. Poids 3700 grammes. Allaitement au sein. Deux selles normales chaque jour : coli-bacilles et quelques streptocoques.

II. — Sya..., 2 mois et demi. Poids 3400 grammes. Allaitement au sein. Deux ou trois selles normales par jour : coli-bacilles, proteus, quelques streptocoques.

III. — X..., 4 mois. Allaitement au sein. Selles normales : colibacilles et streptocoques.

¹ Il est intéressant de remarquer que dans une autre partie du tube digestif, dans la bouche, les streptocoques sont également en général dépourvus de virulence, que ces streptocoques soient isolés de la bouche normale ou de la bouche de personnes atteintes d'angine ou de maladies les plus diverses (F. WIDAL et F. BEZANÇON. *Arch. de médecine expériment. et d'anatomie pathol.*, 1^{er} mai 1893, p. 406). — Récemment, MM. Widal et Lesné ont isolé des matières fécales de plusieurs typhiques, dont quelques-uns atteints de diarrhée verte, des streptocoques en diplocoques et en courtes chaînettes, prenant en cultures les caractères habituels des streptocoques, et dépourvus de toute virulence pour le lapin.

² PFAUNDLER. *Zur Serodiagnostik im Kindesalter. Mit einem Beitrage zur Kenntniss der ruhartigen Erkrankungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 29 avril 1899, t. L, p. 291-320.

³ Dans son travail, Pfaundler émet l'hypothèse que les deux cas où nous avons observé une agglutination des coli-bacilles à 1/30 et 1/50 étaient peut-être des cas de coli-colites. Il n'en est rien.

IV. — Fourc..., 1 mois. Poids 2150 grammes. Allaitement au sein. Selles normales : coli-bacilles et rares streptocoques.

V. — Lar..., 10 jours. Poids 2750 grammes. Lait stérilisé. Selles normales : coli-bacilles et abondants streptocoques.

VI. — Gef..., 5 jours. Poids 3700 grammes. Lait stérilisé. Selles normales : coli-bacilles, proteus, streptocoques assez abondants.

VII. — Rich..., 11 jours. Poids 3600 grammes. Lait stérilisé. Selles normales : coli-bacilles, rares streptocoques.

VIII. — Bord..., 10 jours. Poids 1880 grammes. Allaitement au sein : coli-bacilles, streptocoques assez abondants.

B. — *Infections intestinales aiguës et subaiguës.*

IX. — Gouv..., 4 mois et demi. Fièvre (39°), diarrhée abondante. Mort au onzième jour dans l'hyperthermie. Selles vertes, liquides : coli-bacilles, bacille pyocyannique, proteus, streptocoques.

X. — Bouch..., 9 mois. Infection aiguë avec hyperthermie, 41°8, diarrhée abondante. Mort au sixième jour. Selles vert-de-gris, fétides : deux coli-bacilles, proteus, streptocoques assez abondants.

XI. — Gher..., 1 mois et demi. Infection suraiguë avec hyperthermie, 42°, diarrhée blanche. Mort en douze heures. Deux coli-bacilles ; streptocoques assez abondants.

XII. — Coin..., 6 mois. Syphilis héréditaire. Infection intestinale chronique avec selles blanches ou mêlées de vert, apyrexie. Puis hyperthermie, 40°, diarrhée abondante et mort en trois jours. Pendant la période apyrétique, coli-bacilles, streptocoques assez nombreux : la culture en bouillon des streptocoques, de 24 heures, tue la souris en quatre jours.

XIII. — Tarl..., 8 mois. Rachitisme. Constipation habituelle. Poussée d'infection aiguë avec selles fermes, décolorées, très fétides, et mort en quatre jours. Coli-bacilles, proteus, streptocoques abondants.

XIV. — Gr..., 14 mois. Infection aiguë avec diarrhée abondante, 40°-41° de température, mort au sixième jour : deux coli-bacilles, streptocoques peu abondants.

XV. — Mig..., 3 mois et demi. Infection aiguë avec diarrhée verte, 41°. Amélioration vers le sixième jour : coli-bacilles, streptocoques abondants.

XVI. — Gayr..., 3 mois. Infection subaiguë avec diarrhée blanche, 38°-38°5. Amélioration vers le huitième jour. Coli-bacilles, streptocoques assez abondants.

XVII. — Ger..., 18 mois. Infection subaiguë avec diarrhée blanche, 38°, 39°. Amélioration, puis mort de bronchopneumonie. Coli-bacilles, streptocoques assez abondants.

XVIII. — Quéd..., 2 mois. Infection suraiguë avec vomissements, diarrhée verte, d'abord hyperthermie, 40°3, puis chute de la température à 37°. Mort en deux jours : coli-bacilles, streptocoques abondants.

XIX. — Pich..., 5 mois et demi. Infection aiguë légère avec diarrhée jaune : deux coli-bacilles, streptocoques en assez grand nombre.

XX. — St..., 2 ans. Infection aiguë. Diarrhée, vomissements, 39°. Amélioration en quatre jours ; convalescence longue. Coli-bacille, B. pyocyannique, streptocoques.

XXI. — Rom..., 13 mois. Infection aiguë, 40°, diarrhée verte : proteus, colibacilles, streptocoques peu abondants.

XXII. — Puis..., 3 mois. Infection aiguë avec diarrhée blanche, 39°5. Guérison en quatre jours. Coli-bacilles, streptocoques peu abondants.

C. — *Infections chroniques des athrepsiques.*

XXII. — Aub..., 25 jours. Poids 2580 grammes. Athrepsie. Traces de pemphigus. Mort après cinq jours avec de la diarrhée sans fièvre et de la thrombose de la veine rénale gauche. Dans les selles, deux coli-bacilles, rares streptocoques, dont 1 centimètre cube de culture en bouillon de 24 heures tue la souris en deux jours, mais est sans action sur l'oreille du lapin.

XXIV. — Ars..., 4 mois et demi. Poids 2550 grammes. Athrepsie. Mort cinq jours après l'entrée, avec de la diarrhée, sans fièvre. Coli-bacilles, streptocoques assez abondants.

XXV. — Dart..., 11 jours. Poids 2540 grammes. Syphilis héréditaire. Mort à vingt-trois jours. Dans les selles, coli-bacilles, streptocoques, proteus.

XXVI. — Ven..., 20 jours. Poids 3110 grammes. Mort à vingt jours avec thrombose de la veine rénale gauche. Deux coli-bacilles, streptocoques peu abondants, proteus.

XXVII. — Courn..., 22 jours. Poids 2750 grammes. Mort à un mois, avec thrombose de la veine rénale droite. Dans les selles coli-bacilles et streptocoques abondants.

IX

ANATOMIE DU NERF VERTÉBRAL

CHEZ L'HOMME ET LES MAMMIFÈRES

Par M. **CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK**

(Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.)

Le présent mémoire sera consacré à une étude d'ensemble sur l'anatomie descriptive du nerf vertébral chez l'homme et les mammifères ; il servira d'introduction à un second travail sur quelques-unes des attributions de ce nerf et notamment sur sa sensibilité directe. Mon intention est de démontrer par l'anatomie et l'expérimentation que le nerf vertébral représente un dédoublement du cordon cervical du sympathique, ayant comme lui des fonctions vaso-motrices et doué également de sensibilité : ce travail constitue donc le complément de celui que j'ai publié dans ce Journal, sur la sensibilité du sympathique cervical (juillet 1899).

ANATOMIE DU NERF VERTÉBRAL.

Le nerf vertébral, branche du ganglion thoracique supérieur (ou du ganglion cervical inférieur quand ces deux masses ganglionnaires sont fusionnées), relie à la portion thoracique du sympathique un plus ou moins grand nombre des nerfs cervicaux.

Les auteurs d'anatomie humaine et comparée donnent de ce nerf des descriptions très différentes qu'il est intéressant de comparer et qui m'ont paru depuis longtemps nécessiter un contrôle.

J'ai relevé dans nos principaux auteurs modernes les descriptions du nerf vertébral et j'en donne ici le résumé, avant d'indiquer le résultat de mes propres dissections.

§ 1. — Nerf vertébral chez l'homme.

Hirschfeld¹ décrit le nerf vertébral dans les termes suivants :

« Indépendamment des rameaux du cordon de communication avec le ganglion

¹ HIRSCHFELD. *Système nerveux*, texte, p. 346, pl. XL et LXVIII. V. Masson, Paris, 1866.

cervical moyen (cordon cervical), le ganglion cervical inférieur fournit encore le nerf vertébral. Constitué souvent par un faisceau de rameaux gris, dont le nombre est de deux à quatre principaux, ce nerf ou plutôt ces nerfs émergent de la partie supérieure du ganglion cervical inférieur et du premier ganglion thoracique, pour remonter en dessous et en arrière de l'artère vertébrale dans le canal de ce vaisseau.

« Arrivé là, un ou deux de ces rameaux, plus volumineux que les autres, communiquent par un ou plusieurs ramuscules avec les troncs mêmes des 3^e, 4^e et 5^e nerfs cervicaux. Les autres rameaux, moins considérables, forment autour de l'artère vertébrale un plexus très visible jusqu'au niveau de la 3^e vertèbre cervicale, et duquel partent des ramuscules pour les muscles intertransversaires du cou. Les filets de ce plexus, devenus alors moins nombreux et moins apparents, se réduisent à quelques filaments, tantôt visibles à l'œil nu, tantôt visibles seulement avec une forte loupe.

« Toutes ces ramifications parcourent en entier la longueur du canal de l'artère vertébrale, parviennent avec elle dans la cavité crânienne, envoient quelques plexus secondaires autour des artères spinale et cérébelleuse et s'unissent aux ramifications du côté opposé pour constituer le plexus basilaire. De ce dernier émanent des filets qui accompagnent les artères cérébrale postérieure et communicante postérieure, sur lesquelles ils s'anastomosent avec les plexus vasculaires provenant du ganglion cervical supérieur du même côté. »

Les figures 1 et 2 imitées de Hirschfeld, résument sa description et permettent de saisir d'un coup d'œil la topographie du nerf vertébral telle qu'il l'a comprise.

Cruveilhier ¹ renvoie à la figure d'Hirschfeld qu'il reproduit page 700; le nerf vertébral qu'il représente, fig. 179, page 673, est encore emprunté à Hirschfeld. Il décrit ce nerf de la façon suivante :

« Le nerf vertébral occupe le canal que les apophyses transverses des vertèbres cervicales fournissent à l'artère vertébrale. On dit généralement que ce nerf émane du ganglion cervical inférieur, en recevant des rameaux des paires cervicales, qu'il parcourt toute la longueur du canal de l'artère vertébrale, pénètre avec elle dans le crâne et s'unit à celui du côté opposé, pour former un

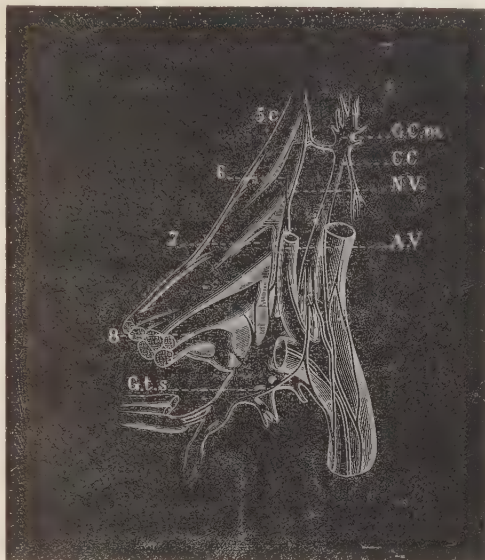


Fig. 1. — Nerf vertébral chez l'homme.
(Partie de la figure 1 de la planche XL de Hirschfeld
réduite aux appareils nerveux.)

G. t. s., ganglion thoracique supérieur fusionné avec le ganglion cervical inférieur et associé par des filets indépendants au 1^{er} nerf dorsal, aux 8^e et 7^e nerfs cervicaux, et par le nerf vertébral (N. V.), aux 6^e, 5^e et 4^e nerfs cervicaux. Le nerf vertébral est uni par une branche transversale au ganglion cervical moyen (G. C. m.) et continue son trajet ascendant (voy. fig. 2).

L'artère vertébrale (A. V.) reçoit des filets du nerf vertébral et de la branche antérieure de l'anneau de Vieussens, unissant le ganglion cervical inférieur au cordon cervical du sympathique (C. C.).

¹ CRUVEILHIER, 4^e édit., p. 681; 1871.

plexus basilaire, lequel se diviserait et se subdiviserait autour des artères terminales du tronc basilaire, à la manière des plexus fournis autour de l'artère

carotide interne par le rameau carotidien avec lequel il s'anastomoserait par le plexus de la communicante postérieure.

« Mais tel n'est pas le mode de distribution de ce nerf, qui me paraît résulter de la réunion successive de filets émanés des 3^e, 4^e et 5^e paires cervicales, à la manière des grands nerfs splanchniques, qui va grossissant de haut en bas à mesure qu'il reçoit de nouveaux filets, se place derrière l'artère vertébrale, sort du canal des apophyses transverses derrière cette artère pour se jeter dans le ganglion cervical inférieur.

« Je regarde ce rameau comme destiné à établir une communication entre les 3^e, 4^e et 5^e paires cervicales et le ganglion cervical inférieur.

« Il fournit un certain nombre de fines ramifications qui forment, autour de l'artère vertébrale, un réseau très apparent inférieurement et qui envoie des filets vers la cavité crânienne pour constituer le plexus basilaire. »

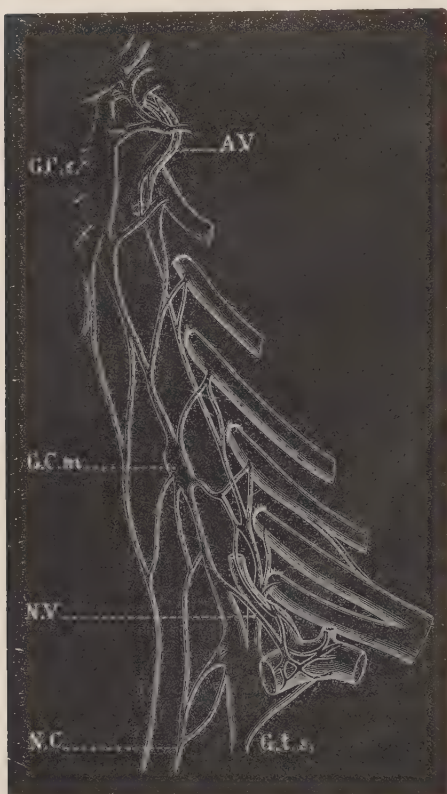


Fig. 2. — Nerf vertébral et cordon cervical chez l'homme.

(Schéma tiré de la planche LXVIII de l'atlas de Hirschfeld.)

Le ganglion thoracique supérieur fusionné avec le ganglion cervical inférieur (*G. t. s.*) fournit, en avant, le cordon cervical muni sur son trajet du ganglion cervical moyen (*G. C. m.*) et aboutissant au ganglion cervical supérieur (*G. C. s.*). De ce cordon et de ces ganglions émanent les trois nerfs cardiaques supérieur, moyen et inférieur (*N. C.*).

L'autre prolongement ascendant du ganglion thoracique supérieur et cervical inférieur forme le nerf vertébral (*N. V.*), qui est représenté ici comme associé avec tous les nerfs cervicaux jusqu'au 2^e. Ce même nerf fournit des filets vaso-moteurs à l'artère vertébrale (*A. V.*) qui en reçoit une autre série directement du premier ganglion thoracique.

ment, pour la plupart, du ganglion cervical inférieur et communiquent avec le nerf vertébral. Ce réseau se prolonge jusque dans le crâne, où on le voit se

Pour Sappey¹, « ce nerf serait formé, dit-il, suivant la plupart des auteurs, par une série de racines partant des quatre dernières paires cervicales et se réunissant successivement pour constituer un tronc de plus en plus gros qui se jette dans le ganglion cervical inférieur.

« Si cette disposition est réelle, elle doit être considérée comme exceptionnelle; je ne l'ai jamais rencontrée. En général, le nerf vertébral naît de la 6^e paire cervicale, quelquefois en partie de la 6^e et en partie de la 7^e, ou bien uniquement de cette dernière et se porte verticalement en bas en longeant le côté postérieur et interne de l'artère correspondante.

« Autour de cette artère, on remarque un réseau à mailles extrêmement déliées, dont les filets vien-

¹ SAPPEY, t. III, p. 534; 1877.

subdiviser pour suivre les principales divisions du tronc basilaire. Sur la communicante postérieure, il s'anastomose avec les divisions émanées du plexus caveux. »

Testut¹ donne, du même nerf, la description suivante qu'il accompagne d'une interprétation physiologique :

« Les branches ascendantes (du ganglion cervical inférieur) plus connues sous le nom de *nerf vertébral*, s'engagent, avec l'artère vertébrale, dans le canal que forment à cette artère les apophyses transverses cervicales. De ces branches, le plus grand nombre s'étalent en plexus autour de l'artère vertébrale qu'elles accompagnent jusque dans le crâne, en formant successivement autour des branches de la vertébrale, les plexus *spinaux*, le *plexus basilaire*, le *plexus cérébral postérieur*, etc. Mais ces rameaux vasculaires, vrais rameaux efférents du ganglion cervical inférieur, ne constituent pas tout le nerf vertébral.

« Il existe, à côté d'eux, un rameau spécial (quelquefois double), complètement étranger à l'innervation de l'artère vertébrale, qui réunit le ganglion cervical moyen aux 4^e, 5^e, 6^e et même 7^e nerfs cervicaux. Ce rameau, comme le démontrent surabondamment les recherches expérimentales de M. François-Franck (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1878, page 140), constitue pour le ganglion cervical inférieur une véritable racine : c'est une série de *rami communicantes* fusionnés ensemble ou simplement accolés. Des nerfs cervicaux ci-dessus indiqués, ils se rendent au ganglion et de là au cœur (nerfs accélérateurs) et jusque dans le foie. »

D'après la description de Testut, le nerf vertébral est donc constitué à la fois par des vaso-moteurs de l'artère vertébrale (filets efférents du ganglion cervical inférieur) et par des filets descendants de la moelle cervicale vers le ganglion. On y doit ajouter, comme nous le verrons, des filets ascendants, sensitifs, reliant les plexus cardio-aortiques et pulmonaires aux deux tiers inférieurs de la moelle cervicale.

Van Gehuchten² ne décrit pas de nerf vertébral proprement dit. Il parle seulement de *branche anastomotique*, unissant le ganglion cervical inférieur aux 7^e et 8^e nerfs cervicaux : ceci diffère donc radicalement de la description d'Hirschfeld et des autres anatomistes qui font remonter le nerf vertébral jusqu'aux 3^e ou 4^e nerfs cervicaux.

Van Gehuchten indique ensuite des branches vasculaires qui se rendent en partie à l'artère vertébrale, constituant le *plexus vertébral* et accompagnant toutes les ramifications de ce tronc artériel. »

Soulié, dans le *traité d'Anatomie* de Poirier³, décrit le nerf vertébral parmi les branches supérieures et vasculaires du ganglion cervical inférieur.

... « Le plus important des plexus vasculaires de la base du cou est celui de l'artère vertébrale qui affecte d'abord les allures d'un nerf, d'où le nom de *nerf vertébral* donné par Cruveilhier à l'ensemble de ce plexus.

« Les branches qui le constituent sont, en général, au nombre de trois ; elles montent avec l'artère et les lacis veineux dans le canal intertransversaire et s'adjoignent des filets anastomotiques provenant de chaque nerf cervical (Valentin) ; les deux filets inférieurs sont plus volumineux que les autres. Le développement relativement considérable du plexus vertébral chez un certain nombre de mammifères, lui a fait aussi donner le nom de tronc cervical profond du sympathique.

« Les plexus vertébraux, droit et gauche, parvenus dans la cavité crânienne se fusionnent autour du tronc basilaire en un plexus unique d'où partent des plexus secondaires tout le long des collatérales de ce tronc artériel.

¹ TESTUT. *An. descr.*, t. II, 2^e fasc., p. 871. Paris, O. Doin, 1891.

² VAN GEHUCHTEN. *Leçons*, 2^e édit., p. 908. Louvain, 1897.

³ POIRIER. *Traité d'Anat.*, 1899, t. III, p. 1196.

« Cruveilhier, s'appuyant sur une observation de Jarjavay, a décrit le nerf vertébral comme formé par des rameaux des 3^e, 4^e et 5^e nerfs cervicaux, dont les fibres traverseraient le ganglion cervical inférieur; le nerf vertébral, ainsi compris, pourrait être assimilé au nerf grand splanchnique. Cette opinion a été depuis confirmée par les données expérimentales, et François-Franck (1878) a montré que le nerf vertébral représente la réunion d'un certain nombre de rameaux communicants et contient les nerfs accélérateurs du cœur qui se rendent à cet organe en passant par le ganglion cervical et par le nerf cardiaque inférieur. »

Dans cette description, le nerf vertébral est représenté comme constitué par des filets ascendants (vaso-moteurs de l'artère vertébrale) et par des filets descendants (nerf accélérateurs du cœur.)

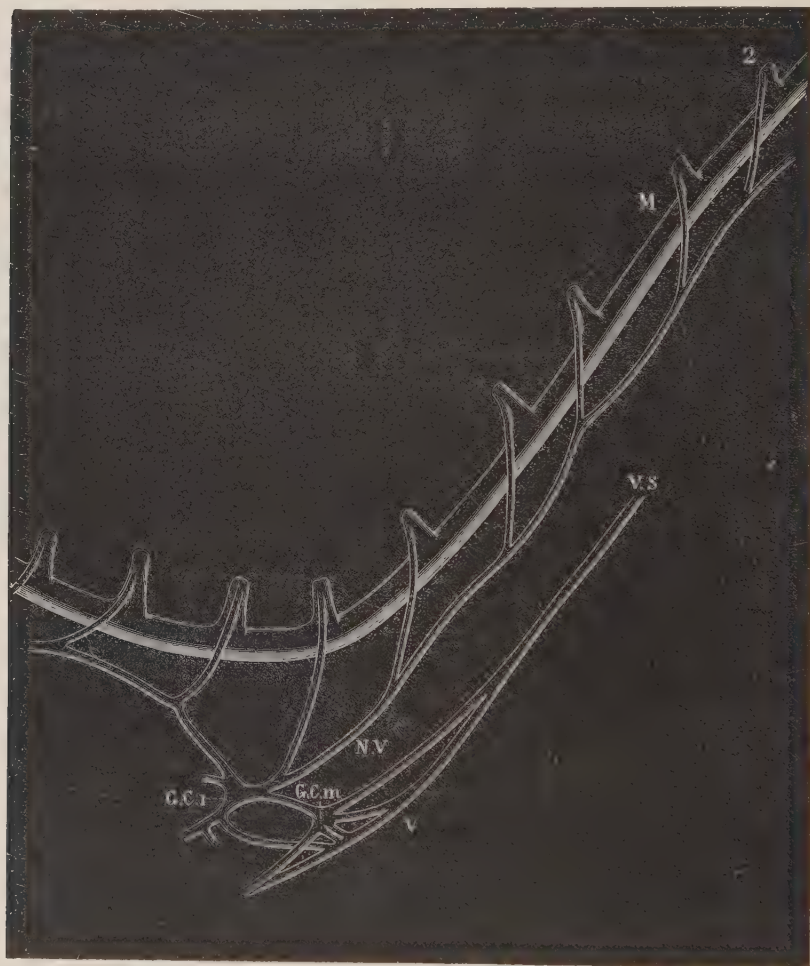


Fig. 3. — Nerf vertébral chez le cheval.

(Demi-schéma tiré de l'agrandissement photographique d'une portion de la planche d'ensemble de Chauveau et Arloing sur le grand sympathique.)

G. C. i., ganglion cervical inférieur (correspondant au 1^{er} thoracique) associé au ganglion cervical moyen (*G. C. m.*), lequel correspond au ganglion cervical inférieur.

Le ganglion cervical inférieur (pour nous, le 1^{er} thoracique) est relié au 1^{er} nerf dorsal par un rameau communicant indépendant et à tous les nerfs cervicaux jusqu'au 2^e inclusivement par des filets, véritables rameaux communicants, qui se détachent du nerf vertébral (*N. V.*), branche supérieure du ganglion.

§ 2. — Nerf vertébral chez les mammifères.

1° Nerf vertébral chez le cheval.

Les auteurs d'anatomie comparée n'ont pas insisté sur le nerf vertébral des mammifères qui nous intéresse tout spécialement au point de vue de la technique opératoire ; je ne trouve guère de documents que dans l'ouvrage

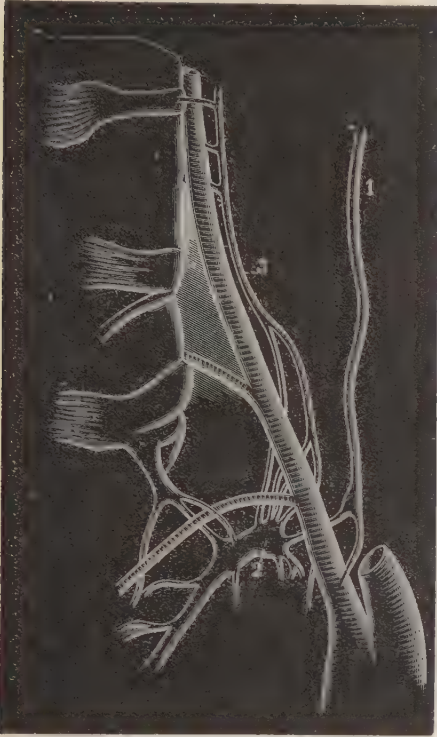


Fig. 4. — Nerf vertébral chez le bœuf.
(Schéma d'après la figure de Swan, pl. XXVI, p. 107 ;
texte d'après l'auteur.)

1, prolongement du sympathique vers la partie inférieure du cou ; il se sépare du nerf vague et envoie une branche au nerf récurrent ; il va en arrière de l'artère sous-clavière et d'une autre artère, l'intercostale supérieure, vers le premier ganglion thoracique, ayant au préalable envoyé de petites branches à ce ganglion ; 2, premier ganglion thoracique ; 3, grosse branche du premier ganglion thoracique montant avec l'artère vertébrale, communiquant avec les nerfs cervicaux et suivant l'artère dans le canal spinal (nerf vertébral).

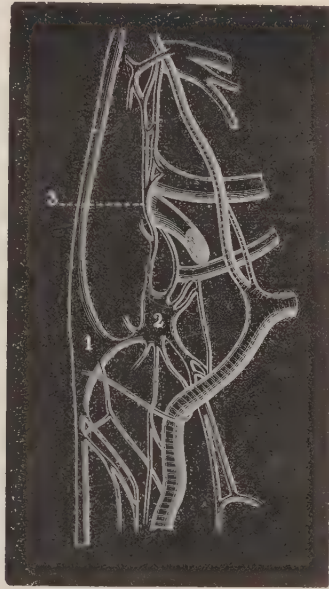


Fig. 5. — Nerf vertébral
chez le renard.
(Schéma d'après Swan, pl. XXVI, fig. 3.)

Le ganglion thoracique supérieur (2) est relié au ganglion cervical inférieur (1) par un cordon principal et par une anse qui embrasse l'artère sous-clavière. De ce même ganglion partent des rameaux d'union avec les premiers nerfs dorsaux (rameaux communicants) et le nerf vertébral (3) qui unit le ganglion aux paires cervicales inférieures.

de Chauveau et Arloing¹ dont je reproduis une figure ramenée à ses traits essentiels (*fig. 3*), avec la description qui l'accompagne. Ces auteurs décrivent le nerf vertébral chez le cheval comme l'un des rameaux afférents au ganglion cervical inférieur.

¹ CHAUXEAU et ARLOING, *Anat. comp. des anim. dom.*, 4^e édit., p. 891.

« L'un de ces rameaux, disent-ils, est un gros nerf, satellite de l'artère vertébrale (appelé quelquefois *plexus vertébral*), logé avec elle dans le trou trachélien des vertèbres du cou, formé par des filets émanés des 2^e, 3^e, 4^e, 5^e, 6^e et 7^e paires cervicales, et qui apporte ainsi en masse au grand sympa-

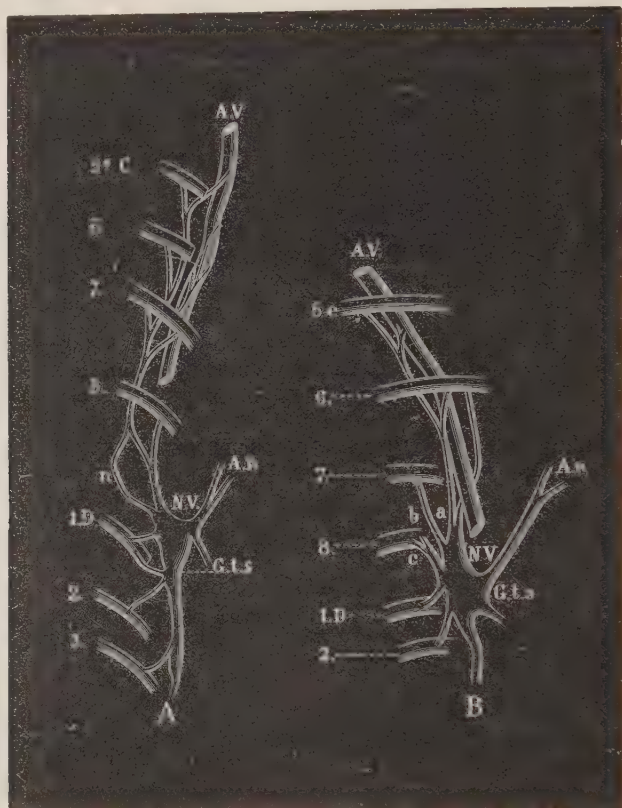


Fig. 6. — *Nerf vertébral chez le chien.*

(Préparations personnelles, représentation demi-schématique.)

- A. Le ganglion 1^{er} thoracique (*G. t. s.*), relié aux premières paires dorsales par des filets indépendants directs (1 d. 2), fournit, en outre de l'anneau de Vieussens (*An.*) qui l'unit au ganglion cervical inférieur, le nerf vertébral (*N. V.*) remontant vers les 8^e, 7^e, 6^e et 5^e paires cervicales; au-dessus de cette dernière, on ne trouve plus de filet d'union avec les nerfs cervicaux. Le nerf vertébral, à son origine, se dédouble et forme une anse (*n*) qui passe entre la tête et la tubérosité de la première côte. Il donne des filets vaso-moteurs importants à l'artère vertébrale (*A. V.*).
- B. Autre disposition du nerf vertébral (*N. V.*) dissocié à son origine au premier ganglion thoracique (*G. t. s.*). Les branches *c* et *b* relient le ganglion aux 8^e et 7^e nerfs cervicaux, la branche *a* (dédoublement du nerf) le relie au 6^e nerf et remonte ensuite jusqu'au 5^e, au delà duquel on ne trouve plus de filets anastomotiques avec les paires cervicales. L'artère vertébrale (*A. V.*) reçoit des vaso-moteurs du nerf vertébral, surtout visibles entre la 6^e et la 5^e paire.

thique le contingent de fibres nerveuses afférentes de la plupart des nerfs cervicaux. »

Ici le nerf vertébral est donc considéré comme *provenant de la moelle*; il n'est pas question de sa constitution centrifuge (vaso-motrice vertébrale), pas plus que de ses propriétés centripètes (sensitive).

2° *Nerf vertébral chez le bœuf et le renard.*

Swan¹ a décrit ce nerf chez le bœuf et chez le renard, sans donner de détails précis sur sa terminaison supérieure. J'ai extrait de la planche XXVI le schéma de cet appareil nerveux qu'il est intéressant de comparer aux figures précédentes (homme et cheval) et aux suivantes (chien et chat) : les légendes qui accompagnent ces figures permettent de supprimer une description détaillée.

3° *Nerf vertébral chez le chien et le chat.*

Ce nerf n'est pas ou n'est que très sommairement indiqué chez ces animaux par les auteurs d'anatomie comparée. J'en ai fait de nombreuses préparations

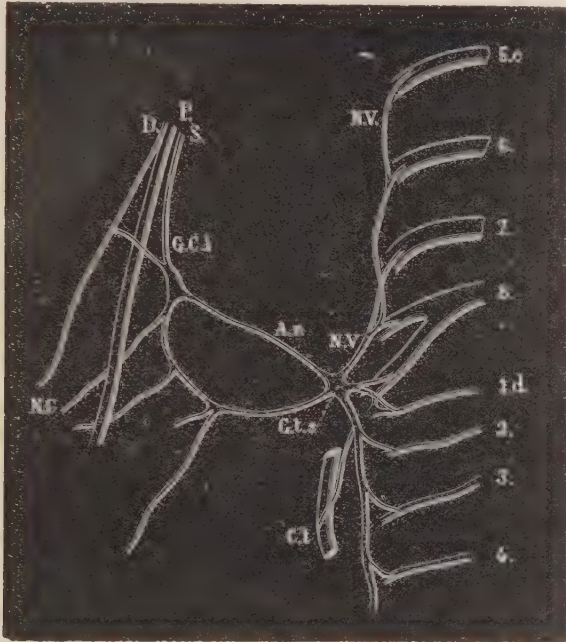


Fig. 7. — *Nerf vertébral chez le chat.*

(Préparations personnelles, reproduction demi-schématique.)

Le ganglion thoracique supérieur (*G. t. s.*) est relié aux deux premières paires dorsales (1 d. 2) par des filets indépendants, et aux quatre dernières cervicales (8°, 7°, 6°, 5° c.) par le nerf vertébral (*N. V.*). L'anneau de de Vieussens (*An.*) l'unit au ganglion cervical inférieur (*G. c. i.*) et fournit plusieurs nerfs cardiaques (*N. G.*). Ce dernier ganglion, se prolongeant en haut par le cordon cervical, donne au nerf dépresseur (*D.*) une anastomose qui passe en avant du nerf pneumogastrique (*P.*).

en 1878-1879, époque à laquelle j'ai publié mes premières recherches sur le nerf vertébral. Parmi les nombreux dessins que j'ai conservés de ces préparations, j'en ai choisi trois qui sont typiques et correspondent à la disposition la plus constante : la figure 6 en représente deux fournis par le chien, la figure 7 un fourni par le chat ; ces figures ont été, pour plus de clarté, ramenées à la forme demi-schématique tout en reproduisant fidèlement la nature.

¹ SWAN, pl. XXVI.

Chez le chien on voit (fig. 6, A) se détacher de l'angle supérieur du ganglion premier thoracique le nerf vertébral (N. V.) qui s'anastomose tout aussitôt avec le 8^e nerf cervical, puis continue son trajet ascendant pour s'associer successivement aux 7^e, 6^e et 5^e nerfs cervicaux. J'ai pu parfois isoler un filet anastomotique avec le 4^e nerf, mais cela me paraît être l'exception. Le nerf fournit, à des niveaux variables, d'importants rameaux qui entourent l'artère vertébrale et l'accompagnent jusqu'à sa terminaison en formant autour d'elle un plexus facile à démontrer.

La disposition du nerf vertébral à son origine au premier ganglion thoracique présente quelques variantes dont la portion B de la figure 5 donne une idée : on voit ici que l'anastomose avec le 8^e et le 7^e nerfs cervicaux provient directement du ganglion premier thoracique au lieu de se détacher du tronc même du nerf vertébral ; mais ceci n'a pas d'importance réelle, et cette disposition, assez fréquente du reste, ne change rien au plan général de l'association du ganglion avec les derniers nerfs cervicaux ; elle est pourtant intéressante à signaler au point de vue de la technique opératoire. On voit, dans cette même figure, le tronc nerveux vertébral se diviser en deux branches qui entourent l'artère et vont se jeter sur le 6^e nerf cervical, la branche externe se prolongeant dans le canal intertransversaire pour aboutir au 5^e nerf cervical, après avoir fourni d'importants rameaux à l'artère vertébrale.

Chez le chat (fig. 7), la disposition du nerf est plus constante : on le voit se détacher du ganglion étoilé et fournir des branches latérales aux 8^e, 7^e, 6^e et 5^e nerfs cervicaux ; je n'ai pu le suivre au dessus du 5^e nerf. Dans cette même figure d'ensemble, a été représentée la disposition type de l'appareil sympathique thoraco-cervical : on y voit les anastomoses du ganglion thoracique supérieur avec la 8^e cervicale et avec les deux premières dorsales, le filet fourni au canal thoracique (C. T.) par ce même ganglion, l'anneau de Vieussens qui le relie au ganglion cervical inférieur (G. C. I.), les nerfs cardiaques fournis soit par la branche antérieure de l'anneau, soit par le ganglion cervical inférieur, l'anastomose constante de ce ganglion avec le nerf déprimeur (D.) : on trouve ici une topographie nerveuse des plus favorables à l'expérimentation, la recherche et l'isolement de ces différents éléments nerveux étant beaucoup plus facile que chez le chien.

Grâce à ces données anatomiques qui sont réduites ici à leurs traits essentiels, il sera plus facile de saisir l'exposé des expériences et, au point de vue de la technique opératoire, elles pourront rendre quelque service, la description pratique du nerf vertébral n'étant pas faite, à ma connaissance dans les ouvrages d'anatomie comparée.

De l'ensemble des documents anatomiques qui précèdent, il résulte que pour Hirschfeld le nerf vertébral communique dans le canal intertransversaire avec les 3^e, 4^e et 5^e nerfs cervicaux ; Cruveilhier accepte la description d'Hirschfeld et reproduit ses figures ; Sappey n'admet de communication qu'avec les 6^e et 7^e nerfs cervicaux ; Testut décrit l'association du nerf vertébral avec les 4^e, 5^e, 6^e et même 7^e nerfs cervicaux ; Van Gehuchten ne reconnaît d'autres anastomoses que celles des 7^e et 8^e nerfs cervicaux ; Poirie et Soulié relie, comme Valentin, le nerf vertébral à chaque nerf cervical ; Chauveau et Arloing décrivent ses anastomoses avec les nerfs cervicaux du 2^e au 7^e chez le cheval.

D'après mes dissections sur l'homme et quelques mammifères, le nerf vertébral associe le ganglion thoracique supérieur aux 3 ou 4 dernières paires cervicales par des filets qui constituent de véritables rameaux communicants je n'ai pu suivre ces communications au-dessus du 5^e nerf cervical.

Pour tous les anastomistes, le nerf vertébral fournit des rameaux qui remontent avec l'artère vertébrale et en accompagnent toutes les divisions jusqu'ans le crâne.

Ces données anatomiques font déjà entrevoir le rôle du nerf vertébral, mais elles ne permettent pas de le concevoir dans son entier : que les filets accompagnant l'artère vertébrale représentent les vaso-moteurs de cette artère, ceci ne fait pas de doute *a priori*; mais la constitution physiologique des anastomoses du nerf vertébral avec les paires cervicales ne peut être déterminée que par l'expérimentation : les filets qui forment ces rameaux d'union, en effet, peuvent être ou centrifuges ou centripètes, à la fois ascendants et descendants, moteurs et sensibles, sans que l'anatomie permette de se prononcer à cet égard.

C'est précisément cette analyse que j'ai abordée depuis longtemps et dont je dois indiquer les points essentiels; j'insisterai surtout sur le fait qui me paraît le plus nouveau et non le moins important, sur le rôle du nerf vertébral comme *nerf sensible* apportant à la moelle cervicale des impressions qui proviennent des organes thoraciques et peut-être aussi de certains organes abdominaux.

La démonstration de cette fonction sensitive du nerf vertébral complétera son assimilation au sympathique cervical : dans un travail récent, en effet (*Journal de Physiologie*, juillet 1899, et *C. R. Acad. de méd.*, juin 1899), je me suis efforcé d'établir le rôle du sympathique cervical comme nerf sensible d'origine thoracique.

Cette étude fera l'objet du mémoire suivant, relatif à la physiologie du nerf vertébral.

X

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES MYOCARDITES

LÉSIONS CHRONIQUES DU MYOCARDE

CONSÉCUTIVES A L'INTOXICATION DIPHTÉRIQUE

Par MM.

J. MOLLARD

et

CL. REGAUD

Médecin des hôpitaux de Lyon.

Chef des travaux histologiques à la Faculté
de médecine de Lyon.

(PLANCHES VII, VIII ET IX)

(Travail du laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.)

Dès le moment où nous avons entrepris l'étude expérimentale des lésions du myocarde consécutives à l'intoxication diphtérique, nous avons aussi cherché à savoir ce que deviennent ces lésions lorsque la phase aiguë de la maladie est passée, et que l'animal en expérience semble guéri. Nous avons l'espoir de démontrer, avec une certitude tout à fait rigoureuse, une des causes des scléroses myocardiques, probablement la plus importante de toutes : les maladies toxi-infectieuses. Jusqu'à présent, cette relation pathogénique est seulement soupçonnée en pathologie humaine. Dans le domaine expérimental, elle n'est établie que par une seule observation de CHARRIN¹, qui vit une sclérose du myocarde chez un lapin mort d'intoxication pyocyannique. Le processus sclérogène n'a d'ailleurs jamais encore été suivi pas à pas.

Nous avons expérimenté sur le chien et sur le lapin, par les mêmes procédés et avec le même échantillon de toxine que pour nos recherches sur les lésions du myocarde dans l'intoxication diphtérique aiguë publiées en 1897². Nous nous sommes efforcés de soumettre les animaux à plusieurs intoxications successives, aussi graves que possible, mais non mortelles, en les laissant revenir à l'état de santé parfaite dans les intervalles des intoxications. L'expérience nous a montré que les lésions myocardiques augmentent généralement de gravité à chaque atteinte aiguë égale en intensité aux atteintes précé-

¹ CHARRIN. Myocardites expérimentales (*Congrès internat. de Berlin et Sem. méd.*, 1890).

² J. MOLLARD et CL. REGAUD. Contribution à l'étude expérimentale des myocardites; lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 88-133, 2 planches).

dentes. Après deux ou trois intoxications et un temps variable écoulé depuis la dernière, les animaux ont été tués, souvent en pleine santé apparente.

Nous avons employé les méthodes histologiques ordinaires. Après essai de plusieurs liquides fixateurs différents, nous considérons encore la solution aqueuse de bichromate de potasse à 3 0/0 (ou le liquide de MÜLLER) comme l'un des moins mauvais pour l'ensemble des éléments du muscle cardiaque, sauf pour les noyaux. Toutes les pièces, incluses dans la paraffine, ont été coupées au moyen du microtome de MINOT. Presque toujours les coupes ont été colorées successivement par l'hématéine alunée et l'éosine, parfois par la glycérine hématoxylique éosinée (RENAUT) ou par le picro-carmin de RANVIER (après fixation par l'alcool ou le sublimé). Pour mettre en évidence les fibres élastiques, nous nous sommes servis de la coloration à l'orcéine (TÄNZER-UNNA).

Ces méthodes, tout à fait simples en principe, doivent être appliquées avec beaucoup de soins. Suivant que les règles de la technique histologique actuelle sont ou ne sont pas minutieusement suivies, — et ces règles sont faites d'une infinité de petits détails, — on obtient, naturellement, de bons ou de mauvais résultats. Les éléments délicats du tissu conjonctif sont parfaitement respectés par la méthode des coupes à la paraffine lorsqu'elle est employée judicieusement; ils sont au contraire plus ou moins altérés lorsque l'automatisme préside seul à la confection des préparations. Ces réflexions sont utiles à propos d'un sujet qui, comme le nôtre, sort des limites de l'histologie normale. Beaucoup d'erreurs, au sujet de l'anatomie pathologique des myocardites humaines, sont manifestement le résultat d'une technique défectueuse.

Observations.

Nos observations portent sur 3 chiens et 5 lapins. — Voici le *sommaire* seulement de ces observations; les limites étroites qui nous sont assignées pour l'impression de ce mémoire ne nous permettent pas, à notre vif regret, de les donner *in extenso*.

Nous nous sommes servis toujours de la même toxine diluée dans du sérum artificiel, en injection sous-cutanée chez le chien, intra-veineuse chez le lapin. Les doses sont rapportées à 1 kilogramme d'animal et sont exprimées en milligrammes de toxine pure. Plusieurs animaux ont été traités par le sérum antidiphthérique.

CHIEN XI. — 1^{re} *intoxic.*, 17 novembre 1895. — 2^e *intoxic.* (14 mgr.), 1^{er} avril 1896. — 3^e *intoxic.* (13^{mgr},8), 7 mai 1896. — Sacrifié le 14 janvier 1897. — Sclérose rénale. Lésions myocardiques parenchymateuses légères.

CHIEN XVII. — 1^{re} *intoxic.* (14 mgr.), 10 janvier 1896. — 2^e *intoxic.* (15^{mgr},4), 7 mai 1896. — Sacrifié le 23 janvier 1897. — Lésions parenchymateuses légères et petites plaques scléreuses dans le myocarde.

CHIEN XIX. — 1^{re} *intoxic.* (17^{mgr},6), 1^{er} avril 1896. — 2^e *intoxic.* (20 mgr.), 7 mai 1896. — Sacrifié le 10 novembre 1897. — Sclérose rénale. — Lésions myocardiques parenchymateuses minimes.

LAPIN IV. — 1^{re} *intoxic.* (7^{mgr},3), 31 octobre 1895. — 2^e *intoxic.* (même dose), 4 novembre 1895. — 3^e *intoxic.* (9^{mgr},8), 20 décembre. — 4^e *intoxic.* (20^{mgr},8), 31 mars 1896). — Mort le 8 avril. — Myocarde bigarré. Aortite généralisée. — Lésions parenchym. et interst. anciennes et récentes du myocarde.

LAPIN VII. — 1^{re} intoxic. (15^{mgr},6), 20 décembre 1895. — 2^e intoxic. (16^{mgr},6), 1^{er} avril 1896. — 3^e intoxic. (18 mgr.), 6 mai 1896. — Cachexie. Sacrifié le 24 avril 1897. — Sclérose macroscopique du cœur et des reins. Lésions microscopiques énormes, parenchymateuses, interstitielles et vasculaires, dans le myocarde et les reins.

LAPIN VIII. — 1^{re} intoxic. (14^{mgr},5), 20 décembre 1895. — 2^e intoxic. (15^{mgr},8), 1^{er} avril 1896. — 3^e intoxic. (16 mgr.), 6 mai 1896. — Sacrifié le 30 avril 1897. Points scléreux macroscopiques dans le myocarde. — Lésions parenchymateuses, interstitielles, vasculaires dans le myocarde.

LAPIN IX. — 1^{re} intoxic. (15^{mgr},6), 20 décembre 1895. — 2^e intoxic. (17 mgr.), 1^{er} avril 1896. — 3^e intoxic. (19^{mgr},9), 6 mai 1896. — Mort le 13 mai. — Lésions microscopiques anciennes et récentes du myocarde, parenchymateuses et interstitielles.

LAPIN XXVI. — 1^{re} intoxic. (9^{mgr},1), 22 avril 1896. — 2^e intoxic. (17^{mgr},3), 5 mai 1896. — Sacrifié le 8 novembre 1897. — Lésions microscopiques parenchymateuses et interstitielles modérées, sténose des artères myocardiques.

Étude analytique des lésions.

Bien que très vraisemblablement le système nerveux du myocarde doive jouer dans la pathogénie des myocardites un rôle important, nous ne savons malheureusement rien de l'état où il se trouvait chez les animaux sur lesquels ont porté nos investigations. Nous avons volontairement négligé l'étude de ses lésions, n'espérant pas pouvoir appliquer utilement, pour le moment du moins, les méthodes délicates de l'histologie normale, à l'examen des éléments nerveux de myocardes pathologiques.

Nous ne nous occuperons donc, dans ce mémoire, que des lésions portant sur les *éléments musculaires*, le *tissu conjonctif* et les *vaisseaux sanguins*.

Lésions des fibres musculaires. — Les lésions des fibres musculaires sont absolument constantes. Elles n'ont fait défaut dans aucun de nos huit cas. Chez les trois chiens, elles existaient seules, ou presque seules, le tissu conjonctif étant normal, ou presque normal. Chez les lapins, au contraire, elles coexistaient toujours avec des lésions du tissu conjonctif et parfois des artères. Chez les trois chiens, les lésions, dans leur ensemble, étaient d'ailleurs minimes.

Les lésions parenchymateuses que nous avons observées chez ces chiens sont : les *vacuoles juxtanucléaires*, l'*hyperplasie* et exceptionnellement la *dissociation segmentaire*. Nous considérons ces lésions minimes comme *cicatricielles*, c'est-à-dire comme des *reliquats probablement indélébiles* de lésions réparées dans la mesure du possible et ayant cessé d'évoluer.

De ce que ces lésions musculaires peuvent exister seules longtemps après la phase aiguë de la maladie, on doit conclure qu'elles peuvent être autonomes et indépendantes des lésions du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Si nos trois chiens n'ont pas eu de lésions chroniques graves, c'est vraisemblablement parce qu'ils n'ont eu que des lésions aiguës minimes. Il est en effet difficile à l'expérimentateur d'éviter ces deux inconvénients opposés : ne créer que des lésions insignifiantes ou faire périr l'animal d'intoxication aiguë. Un plus grand nombre d'observations sur le chien eût été nécessaire.

La sensibilité moindre et plus variable du chien à la toxine diphthérique et la voie d'introduction du poison (sous-cutanée pour le chien, intraveineuse pour le lapin) expliquent aussi la différence des résultats.

Chez aucun de nos cinq lapins, les lésions des fibres musculaires n'existent seules. Il y a bien des territoires plus ou moins étendus où l'on ne trouve que des lésions musculaires, mais dans tous ces myocards, on rencontre aussi des espaces où le tissu conjonctif lui-même pathologique entoure des fibres musculaires malades. En ces derniers points, il est évident à un examen même superficiel que les altérations musculaires sont en pleine évolution. On y voit non seulement des *vacuoles juxta-nucléaires* et de l'*hyperplasmie*, mais encore de *grandes vacuoles* non attenantes au noyau, l'*état granuleux* de la substance contractile, parfois des *blocs homogènes* (dégénérescence de ZENKER), très fréquemment l'*état grillagé* de la striation, l'*éparpillement des fibrilles contractiles*, d'importantes *modifications des noyaux*, et la *dislocation* ou *dissociation des cellules musculaires*. Ces altérations aboutissent à la formation de *myoblastes de régression* et à la *disparition des fibres musculaires*.

Dans notre mémoire de 1897, nous avons déjà décrit plusieurs de ces lésions. Nous devons maintenant compléter notre description antérieure, et surtout mettre en relief les différences entre les cas aigus et chroniques.

L'*état granuleux* nous paraît toujours dû à la dislocation des disques successifs de la striation transversale et à la mise en liberté des disques épais, qui sont résorbés dans le protoplasma de la cellule musculaire. Ces grains ne semblent pas subir, dans les cas chroniques, la transformation grasseuse, comme dans les cas aigus. L'*état granuleux*, lorsque l'animal a été tué longtemps après la dernière intoxication (lapins VII, VIII, XXVI), est limité à quelques fibres musculaires prises dans un foyer de diapédèse (fig. 7, pl. IX) ou dans du tissu conjonctif néoformé. Chez les lapins IV et IX, où une dernière atteinte aiguë a superposé ses lésions récentes à des lésions anciennes, l'*état granuleux* est plus étendu.

L'*état grillagé*, qui consiste dans la persistance des traits transversaux dus aux disques minces, alors que les disques épais ont disparu, se rencontre en abondance sur les fibres musculaires prises dans du tissu conjonctif pathologique. Il est l'aboutissant de l'*état granuleux*.

L'*éparpillement des cylindres contractiles* grillagés dans le protoplasma des cellules musculaires ou même dans les espaces conjonctifs ambiants est une étape plus rapprochée de la disparition définitive de la substance contractile. On ne l'observe guère dans les cas aigus.

L'*hyperplasmie* est la plus commune des lésions observables dans les cas chroniques. Les cylindres contractiles sont à la fois moins nombreux et amincis; sur certaines fibres coupées en travers, ils apparaissent comme des points disséminés dans le protoplasma (fig. 4, pl. IX). Très fréquemment, au sein des territoires à tissu conjonctif pathologique, on voit des fibres musculaires bordées par un manchon de protoplasma finement granuleux plus ou moins festonné dans lequel on peut même trouver des noyaux (fig. 8, pl. VIII).

L'*état homogène* de la substance contractile, c'est-à-dire sa coagulation massive, est rare, mais s'observe cependant quelquefois sous forme de blocs réfringents, plus colorés que le reste de la fibre.

Dans les territoires scléreux, on voit fréquemment des fibres musculaires creusées de *grandes vacuoles* irrégulièrement arrondies, parfois confluentes (fig. 3, pl. VIII, et fig. 4, pl. IX). Leur contenu tantôt est tout à fait incolore, tantôt au contraire prend une teinte bleuâtre par l'hématéine. Ces vacuoles ressemblent beaucoup à celles qu'on voit dans les cas aigus et subaigus.

Les *petites vacuoles centrales juxta-nucléaires* sont presque l'apanage des cas chroniques. Elles sont très petites, circulaires en coupe transversale, ovalaires en vue longitudinale; elles refoulent le noyau, qui s'excave en cupule ou en croissant. On croirait voir un capillaire sanguin vide, coupé en travers, avec un noyau de cellule endothéliale. Nous avons aussi rencontré ces petites vacuoles dans le myocarde après résection d'un nerf vague. Le myocarde du lapin XXVI en contient une grande quantité.

Jamais nous n'avons rencontré, jusqu'à présent, chez les chiens et les lapins, de grains de pigment brun autour des noyaux dans les cellules musculaires. On sait que la pigmentation brune est extrêmement commune chez l'homme.

Assez souvent les *noyaux* des cellules cardiaques sont déformés, augmentés de volume et de nombre.

Dans les territoires envahis par la sclérose, on voit très souvent les fibres musculaires disloquées, divisées en tronçons qui comprennent une ou plusieurs cellules. La *dissociation segmentaire* débute par un gonflement des lignes de ciment, leur étirement dans le sens de l'action contractile (état décrit à tort comme normal par PRZÉVOSKI) et finit par la séparation complète des cellules.

L'atrophie hyperplasmique des cellules musculaires, dans les territoires scléreux, aboutit à la mise en liberté de cellules étroites, bien reconnaissables comme anciennes cellules musculaires grâce à un reste de striation: ce sont là des *myoblastes de régression* (fig. 9, pl. IX). Ces myoblastes disparaissent-ils complètement, ou bien deviennent-ils des cellules conjonctives indifférentes? Nous ne pouvons pas trancher la question.

Nous parlerons tout à l'heure des relations qui existent entre les lésions des fibres musculaires et celles du tissu conjonctif.

En résumé, les lésions des fibres musculaires, évoluant lentement à la suite d'intoxications diphthériques aiguës, sont caractérisées par la disparition graduelle de la substance contractile. Les parties non spécialement différenciées de la cellule musculaire persistent jusqu'après la résorption des dernières particules contractiles. Cette sorte d'autophagisme des cellules musculaires ne s'accompagne pas de l'intervention de phagocytes étrangers.

Lésions du tissu conjonctif. — Les lésions du tissu conjonctif n'existent pas ou sont très légères chez les trois chiens; elles sont constantes chez les lapins.

Chez les cinq lapins sur lesquels ont porté nos observations, ces lésions sont diverses; et, à l'inspection même superficielle des coupes d'un myocarde (lapins VII, VIII), il ressort avec évidence qu'elles ne sont pas contemporaines les unes des autres, mais bien qu'elles ont été constituées par des poussées successives. Voici les divers états que nous avons pu observer: l'œdème simple, les *foyers de leucocytose* ou de diapédèse, la *néoformation conjonctive au stade muqueux*, la *néoformation conjonctive au stade téloto-*

matif, les *plaques de sclérose adulte*. On peut trouver ces divers états dans le même cœur, sur des territoires d'étendue variable séparés par des bandes de myocarde sain ou atteint de lésions parenchymateuses.

La présence de territoires de néoformation conjonctive d'âge différent nous paraît parfaitement explicable par les intoxications successives et espacées auxquelles ont été soumis les animaux.

L'œdème est très répandu. On le reconnaît facilement, à un faible grossissement, à l'écartement anormal des fibres musculaires. Il n'est pas rare de voir les faisceaux conjonctifs moniliformes, fragmentés, et présentant les réactions de la substance colloïde. Le nombre des leucocytes migrants est augmenté. Parfois il existe un treillis de filaments, ou bien des grains isolés ou agglomérés en plaques irrégulières, qui sont vraisemblablement de la fibrine. Souvent l'œdème porte sur des territoires déjà envahis par la néoformation conjonctive.

L'infiltration des espaces conjonctifs par de petites cellules d'aspect leucocytaire, en des territoires très peu étendus et comprenant quelques fibres musculaires, se rencontre en abondance dans le myocarde du lapin VIII, et aussi, quoique moins fréquemment, chez les lapins VII et XXVI. Nous ne parlons pas des lapins IV et IX qui ont succombé à une intoxication aiguë et dont le myocarde est par conséquent le siège d'une leucocytose diffuse et nodulaire très abondante.

Les cellules qui constituent ces amas (*fig. 7, pl. IX*) sont petites et extrêmement polymorphes. Quelques-unes ont un protoplasma très peu abondant, parfois même difficilement visible, entourant un noyau sphérique fortement coloré. D'autres ont un protoplasma abondant. Dans quelques-uns de ces amas, les cellules émettent des prolongements rameux qui paraissent s'anastomoser avec des prolongements analogues de cellules voisines. Il y a aussi des variétés dans la forme, les dimensions, la colorabilité des noyaux. Dans tous ces amas de petites cellules, on en trouve quelques-unes dont le noyau allongé, contourné, trahit la motilité amiboïde, saisie sur le fait par le fixateur. Enfin, quelques noyaux paraissent en voie de dégénérescence. Dans tous ces amas, les capillaires sanguins sont dilatés et contiennent un excès de leucocytes. Les fibres musculaires au voisinage desquels s'accroissent ces cellules sont généralement peu malades.

Que sont ces amas de petites cellules dans les mailles du tissu conjonctif? Il ne suffit pas de les qualifier de « cellules embryonnaires », il faut déterminer leur provenance et leur rôle.

Or, nous croyons que leur origine leucocytaire est suffisamment établie par leurs caractères morphologiques, leur voisinage des capillaires, la coexistence d'une leucocytose intravasculaire et de formes nettement amiboïdes. Contrairement à ce que nous admettons pour les cas aigus, nous ne pensons pas que les fibres musculaires aient provoqué directement par leurs lésions préexistantes l'appel leucocytaire.

Nous croyons que ces petits foyers de diapédèse sont le premier stade d'une future néoformation conjonctive. Nous inclinons à penser que ces leucocytes, ou quelques-uns d'entre eux, se transforment en cellules conjonctives jeunes. Mais ce fait histologique capital ne peut encore se dégager des causes d'erreur qui résultent de la complexité même de notre objet d'étude.

En tout cas, si l'on admet que la forme muqueuse du tissu conjonctif succède à la forme embryonnaire, — et on n'a aucune raison de douter de la réalité de ce processus, — on doit reconnaître que les amas de petites cellules précédemment décrits représenteraient bien, et représenteraient seuls, l'étape embryonnaire de la néoformation conjonctive.

Le stade muqueux du tissu conjonctif est largement représenté chez les lapins VII, VIII, IX et XXVI. Dans ces myocardes il existe des territoires étendus, atteignant parfois plusieurs millimètres, dans lesquels, à un faible grossissement, on voit les fibres musculaires très écartées et séparées par des espaces conjonctifs riches en cellules (*fig. 5, pl. IX*). Les fibres musculaires sont peu malades, simplement granuleuses, hyperplasmées ou un peu grillagées. Dans les espaces conjonctifs, on rencontre de rares faisceaux connectifs, gonflés, homogènes, moniliformes, qui peuvent même faire défaut, et des cellules fixes. Ces cellules (*fig. 6, pl. VIII*) ont un corps rameux, muni de prolongements multiples qui s'anastomosent avec ceux de cellules voisines, dans tous les sens et dans tous les plans, en circonscrivant des lacunes arrondies, communicantes entre elles, remplies par une substance fondamentale homogène. Les noyaux sont situés dans les confluent protoplasmiques les plus importants. Ils sont peu nombreux relativement à la richesse du treillis protoplasmique. Les prolongements des corps cellulaires sont filiformes ou membraniformes. Ils prennent appui sur les parois des vaisseaux et sur les fibres musculaires. Les capillaires sanguins sont nombreux et dilatés, au sein de ce tissu conjonctif; ils émettent des pointes d'accroissement. C'est bien là du tissu muqueux typique.

Dans quelques-uns de ces foyers, on voit la substance fondamentale prendre une structure fibrillaire et se colorer par l'hématéine : le tissu conjonctif commence ici à prendre une trame figurée (*stade télo-formatif*, RENAUT). En d'autres points, on trouve des étapes intermédiaires entre les stades muqueux et fibreux adulte.

Les territoires fibreux (*fig. 3, et 4*) sont bien limités, et beaucoup plus petits que ceux où le tissu conjonctif est à l'état muqueux. Se ferait-il une rétraction massive au moment de la transformation fibreuse du tissu conjonctif jeune ? C'est vraisemblable, mais nous croyons qu'il est plus exact d'admettre que les foyers de myocardite avec néoformation muqueuse, créés lors de la deuxième ou de la troisième intoxication, sont d'emblée plus étendus que ceux qui se trouvent au stade fibreux, et qui résultent de la première.

Ces territoires fibreux peuvent se rencontrer en une région quelconque du myocarde, principalement dans les zones sous-endocardique et sous-péricardique. On les reconnaît aisément à un faible grossissement, sur des préparations colorées au picro-carmin, grâce à la coloration rose vif que prend la substance fondamentale conjonctive (*fig. 1 et 2, pl. VII*). On voit alors que le tissu fibreux, partant d'un point central où les fibres musculaires ont à peu près disparu, s'insinue entre les fibres musculaires, tout autour de ce centre, en les dissociant.

A un fort grossissement, on reconnaît que ce tissu conjonctif est constitué par des cellules fixes peu abondantes et par une substance fondamentale fibrillaire dense. Les fibrilles conjonctives sont groupées en faisceaux, qui sont ordonnés annulairement autour des fibres musculaires. Au centre des

espaces conjonctifs stellaires interceptés par les fibres musculaires, les faisceaux connectifs ont une direction longitudinale, et quelques-uns d'entre eux sont hyalins. L'orcéine montre quelques fibres et grains élastiques.

La richesse du tissu conjonctif en vaisseaux capillaires varie en raison inverse de sa densité. Dans les territoires où la néoformation conjonctive est à un stade intermédiaire entre le tissu muqueux et le tissu fibreux, on rencontre des capillaires sanguins énormes, gorgés de sang. Ces vaisseaux sont souvent directement en contact avec les fibres musculaires, dont ils creusent même parfois la surface plus ou moins profondément. Dans le tissu fibreux dense, les capillaires sont beaucoup plus étroits et moins nombreux. Les vaisseaux sanguins jouent donc un rôle très important dans la régression des fibres musculaires et dans l'histogénèse du tissu conjonctif pathologique, c'est-à-dire dans le double processus qui conduit à l'édification de la plaque de sclérose. Dès le début, la vascularisation de la région malade est augmentée. Elle ne diminue, jusqu'à devenir moins riche que la vascularisation normale, qu'après la constitution définitive d'un tissu dans lequel les échanges nutritifs sont ralentis ou n'ont plus lieu, par suite de la destruction partielle ou totale des éléments musculaires.

Chez les lapins IV et IX, une intoxication aiguë terminale a surajouté ses lésions caractéristiques aux lésions anciennes provenant d'intoxications antérieures. C'est ainsi qu'on voit des remaniements s'effectuer dans le tissu fibreux des territoires envahis par la néoformation conjonctive. Chez le lapin IX notamment, le tissu conjonctif pathologique est envahi par des cellules volumineuses à protoplasma abondant et finement granuleux, à noyau unique ou multilobé, de même nature que les éléments qu'on rencontre dans les tissus normaux ou pathologiques en voie d'histolyse, éléments connus communément sous le nom de cellules vacuolaires, de macrophages, etc.

Ces grosses cellules, chargées d'exercer des actions phagocytaires dans les tissus en voie de remaniement, se rencontrent en abondance au niveau des plaques laiteuses péricardiques du lapin VII.

Au niveau des taches laiteuses péricardiques, comme dans les territoires fibreux remaniés, et même dans le tissu conjonctif lâche simplement œdématié, les faisceaux conjonctifs préexistants sont gonflés, hyalins, de diamètre irrégulier, fragmentés. Ils vont disparaître pour être reconstitués plus tard sous une forme différente, pathologique.

Vaisseaux sanguins. — Les altérations des artères ont été si souvent invoquées pour expliquer les scléroses du myocarde que nous avons dû examiner très attentivement ces vaisseaux.

Jamais nous n'avons observé de lésions de la tunique adventice, ni du tissu conjonctif lâche péri-artériel.

On parle volontiers d'endartérite. Or, si l'on donne à ce mot la signification de lésion de l'endartère, nous devons déclarer formellement que nous n'avons pas observé d'endartérite, pour la raison bien simple que les artères du cœur chez le lapin et même le chien n'ont pas d'endartère distinct. L'endothélium repose directement sur la limitante élastique interne.

Mais les auteurs qui parlent d'endartérite le font souvent mal à propos. Ils entendent parler d'une lésion qui détermine la diminution du calibre du

vaisseau, l'oblitération partielle ou totale de l'artère, sans se préoccuper davantage de la localisation exacte de cette lésion dans les tuniques artérielles.

Or, chez nos lapins, nous avons plusieurs fois observé cette sténose artérielle liée à des modifications de structure de la tunique moyenne. La tunique moyenne des artères myocardiques est constituée par des fibres musculaires lisses et des éléments élastiques (fibres et lamelles) mélangés en proportion variable suivant le calibre de l'artère, et plongés dans un tissu conjonctif très dense. L'état des fibres musculaires lisses est très difficile à apprécier, faute de méthodes techniques simples pour mettre en évidence leur substance contractile. L'état des éléments élastiques s'apprécie par contre facilement sur des préparations colorées avec l'orcéine ; mais nous manquons jusqu'à présent de données comparatives d'histologie normale : aussi devons-nous rester provisoirement très réservés sur cette question.

Chez tous nos lapins, nous avons aussi vu des artéριοles dont la paroi est homogène, hyaline. Cet aspect témoigne tout au moins d'un gonflement des fibres musculaires lisses qui, rangées en une couche unique et continue, constituent toute la paroi de ces vaisseaux en dehors de l'endothélium.

Les veines ne nous ont rien montré d'anormal.

Nulle part nous n'avons pu saisir de rapports entre les territoires à tissu conjonctif néoformé et des artères malades.

Rappelons enfin que le lapin IV présentait une lésion généralisée de l'endartère aortique.

Interprétation des résultats. Pathogénie des lésions ¹.

Nous devons maintenant chercher à dégager des faits précédemment exposés l'histogénèse des lésions.

Rappelons d'abord quelques notions indispensables d'anatomie et de physiologie pathologiques générales ².

Le myocarde est constitué par des fibres musculaires, un appareil nerveux, des vaisseaux sanguins et du tissu conjonctif. Ces divers tissus sont susceptibles d'éprouver des lésions *primitives* et des lésions *secondaires*. Les premières, dans le cas qui nous occupe, sont déterminées par la toxine diphtérique. Les secondes, toujours plus ou moins tardives, résultent de l'influence dystrophique réciproque des éléments anatomiques primitivement lésés.

Pour bien faire comprendre notre pensée, prenons comme exemple les fibres musculaires.

A. Le poison diphtérique a déterminé sur elles des lésions primitives.

¹ Notre intention n'étant nullement de faire ici un exposé complet de la pathogénie des myocardites chroniques en général, mais simplement de chercher à expliquer le plus clairement et le plus brièvement possible nos résultats expérimentaux, nous avons pris le parti de nous occuper le moins possible pour le moment des innombrables travaux faits en pathologie humaine sur le sujet qui nous occupe. Ultérieurement, lorsque nous aurons terminé nos recherches expérimentales, dont le mémoire actuel ne contient que les premiers résultats, nous chercherons à confronter les faits observés chez les animaux avec ceux que fournit la pathologie humaine.

² Nous renvoyons, pour plus de détails relativement aux aptitudes pathologiques des fibres musculaires, au Rapport de M. le professeur Renaut : *Les myocardites aiguës*, présenté au Congrès français de médecine, 5^e session, Lille, août 1899.

Lorsque l'animal survit, celles de ces lésions qui sont complètement réparables se termineront par *restitutio ad integrum*. Celles qui sont incurables aboutiront à la disparition de certaines cellules musculaires mortes ou mourantes, et à la cicatrisation des moins grièvement blessées. Après l'atteinte aiguë, il peut donc rester dans le myocarde des *cicatrices de lésions primitives des fibres musculaires*.

B. Après l'intoxication, les fibres musculaires — qu'elles soient restées saines, qu'elles soient en voie de réparation, ou déjà infirmes — sont exposées encore à des lésions tardives et lentes, d'ordre dystrophique. Ces lésions se produisent parce que les neurones moteurs, les vaisseaux sanguins et le tissu conjonctif ont, eux aussi, été primitivement lésés, et qu'ils tiennent sous leur dépendance le « trophisme » des fibres musculaires.

En résumé, les lésions musculaires qui persistent ou se développent après l'intoxication aiguë, et qu'on peut qualifier de lésions chroniques, peuvent être rapportées, quant à leur origine, à une *cicatrice*, à une *dystrophie de cause nerveuse, vasculaire ou conjonctive*. Enfin, le plus souvent, peut-être toujours, les facteurs précédents n'agissent pas isolément, mais coopèrent à l'établissement de *lésions dont l'origine sera complexe*.

Nous avons pris comme exemple les fibres musculaires, qui sont l'élément du myocarde le mieux connu et fonctionnellement le plus important. Mais l'appareil nerveux, les vaisseaux et le tissu conjonctif donnent lieu séparément à des considérations du même ordre. Il est clair que les éléments anatomiques qui constituent ces tissus sont, eux aussi, exposés non seulement à des lésions primitives, mais encore à des lésions secondaires dystrophiques. Ainsi les éléments nerveux sont sous la dépendance trophique des vaisseaux et du tissu conjonctif; ce dernier, sous celle des vaisseaux et des fibres musculaires (nous verrons bientôt comment), etc.

Bref, *les éléments des divers tissus du myocarde sont étroitement solidaires*, dans leurs manifestations pathologiques comme dans leur fonctionnement physiologique.

Ces relations absolument évidentes expliquent suffisamment l'action réciproque, *même à distance*, des diverses espèces de cellules les unes sur les autres. Il ne nous paraît pas utile de faire intervenir l'influence mystérieuse que M. BARD appelle l'*induction cellulaire*, grâce à laquelle l'évolution d'une cellule quelconque dans un tissu ou dans un organe serait réglée dans une certaine mesure par d'autres cellules voisines ou éloignées, *en dehors des connexions anatomo-physiologiques connues*.

Voici donc le problème pathogénique clairement posé : rapporter à sa vraie cause chacun des nombreux phénomènes que nous avons constatés dans le myocarde malade, cela revient à faire la part des facteurs énumérés plus haut dans l'édification des lésions.

Malheureusement un grand nombre de ces relations cellulaires réciproques nous sont inconnues dans leurs détails. Par exemple, nous parlons de l'action trophique du neurone moteur intra-cardiaque sur les fibres musculaires qu'il innerve, comme les bactériologistes parlent du microbe de la rage : ce sont là des vérités démontrées par le raisonnement, mais qui n'ont encore reçu aucune confirmation par l'observation. Nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie normales, à plus forte raison sur la pathologie du myocarde, sont

encore criblées de lacunes. Les conditions de la régénération musculaire, l'anatomie microscopique normale presque tout entière des ganglions nerveux cardiaques, leurs relations entre eux, avec les nerfs extrinsèques et avec les fibres musculaires, leur pathologie, sont, parmi beaucoup d'autres, des points plus ou moins inexplorés. Nous nous sommes nous-mêmes aperçus, au cours de nos recherches, que nous manquions de données précises pour apprécier l'état de la tunique myo-élastique des artères. Même en anatomie générale, des questions fondamentales ne sont pas tranchées : telles la parenté entre certaines formes de leucocytes et les cellules du tissu conjonctif, l'histogenèse même de la substance fondamentale figurée (faisceaux conjonctifs et fibres élastiques), etc.

C'est cependant à la connaissance préalable de ces questions, à la détermination de ces inconnues qu'est subordonnée la solution intégrale du problème de l'histopathogenèse des myocardites chroniques.

Nous croyons avoir clairement montré que personne n'est en mesure d'édifier actuellement une théorie définitive des faits pathologiques qui nous occupent. Nos recherches ne nous ont apporté jusqu'à présent qu'un petit nombre de faits nouveaux précis, et quelques autres résultats qu'on pourrait qualifier d'incomplets ou de provisoires. Mais, du moins, voyons-nous clairement les voies nouvelles où doit s'engager la médecine expérimentale pour arriver à des résultats définitifs.

En terminant ce mémoire, nous allons mettre en regard de nos observations personnelles les diverses théories admissibles *a priori*. Celles-ci sont implicitement contenues dans les notions d'histophysiologie rappelées plus haut ; chacune d'elles a son point de départ dans une ou plusieurs des relations fondamentales qui rendent solidaires entre eux les éléments anatomiques d'espèce différente entrant dans la constitution du myocarde. Nous espérons faire sortir de cette confrontation non pas une manière de voir totalement nouvelle, mais la confirmation sur certains points, la réfutation sur d'autres, en un mot la modification des opinions actuellement défendues par les anatomo-pathologistes.

* * *

Nous savons que dans les myocardes atteints grièvement par une intoxication diphtérique aiguë, il y a des territoires généralement petits, où les fibres musculaires sont frappées de nécrose. Elles sont fragmentées en blocs homogènes ; parfois même leur substance diffuse sous forme d'exsudats amorphes dans le tissu conjonctif ; elles sont entourées de nombreux leucocytes dont le rôle est de déblayer le terrain en résorbant les détritits. Ce sont là des *foyers de désintégration*.

On en est en droit de supposer que les fibres musculaires détruites ne se régénèrent pas, et que le tissu conjonctif et les vaisseaux voisins édifient à leur place une cicatrice fibreuse. Nous attribuons donc à certaines plaques de sclérose petites et bien limitées (lapins VII et VIII), dont le centre est dépourvu de fibres musculaires, une *origine cicatricielle*. Leur histogenèse demande d'ailleurs à être suivie de plus près sur de nouvelles pièces ; car plusieurs stades intermédiaires entre le foyer de désintégration et la plaque de sclérose nous ont fait défaut.

D'autre part, nous avons rencontré en abondance chez tous nos animaux des lésions parenchymateuses légères, qui souvent ne sont accompagnées d'aucune modification du milieu conjonctif ambiant, bien qu'elles intéressent parfois un grand nombre de fibres musculaires dans la même région. Ces lésions consistent principalement dans l'atrophie partielle de la substance contractile et dans la substitution d'une vacuole juxta-nucléaire au fuseau protoplasmique central. L'infirmité permanente dont sont atteintes ces cellules musculaires nous paraît être aussi une cicatrice. — Seulement, c'est ici une *cicatrice de cellule*.

Les deux espèces de lésions dont il vient d'être question nous paraissent constituer la part principale de la *théorie cicatricielle* ; elles sont, en effet, l'aboutissant du processus de réparation des lésions primitives des fibres musculaires.

Mais ce ne sont pas les plus importantes, à beaucoup près. Occupons-nous maintenant de ces lésions complexes, qui consistent dans la néoformation d'un tissu conjonctif pathologique sur des territoires relativement étendus du myocarde.

Les lésions des fibres musculaires primitivement produites par l'intoxication diphtérique jouent-elles un rôle dans le processus sclérogène ? On peut du moins soutenir l'affirmative par des arguments plausibles. Nous avons vu que les phénomènes de réparation des lésions parenchymateuses sont très lents. On constate que ces phénomènes suscitent, autour des fibres musculaires malades, des modifications du milieu vasculo-conjonctif : de l'hyperhémie, de l'hyperleucocytose interstitielle, de l'œdème. En outre, pendant leur réparation et après celle-ci, alors qu'elles restent infirmes, il est probable que les fibres musculaires fonctionnent imparfaitement, se contractent mal et à peu près jamais à fond. Or, on sait que leur contraction est un facteur important de la circulation locale. On conçoit donc — et c'est là seulement que commence l'hypothèse — que la suractivité et le régime anormal imposés aux vaisseaux et au tissu conjonctif peuvent à la longue devenir le point de départ pour eux d'une incitation néoformatrice. Les lésions des fibres musculaires, quoique minimes, retentiraient ainsi sur le tissu conjonctif, dont la réaction propre accentuerait encore les lésions musculaires initiales. Ce mécanisme pathogénique, très analogue à celui qui transforme les foyers de désintégration en cicatrices fibreuses, mais beaucoup plus lent, s'accorderait bien avec le parallélisme qu'on observe généralement entre la gravité des lésions musculaires et le degré d'évolution de la néoformation conjonctive. D'autre part, on le concilie mal avec l'existence de territoires à lésions parenchymateuses pures. Enfin ce cercle vicieux passant alternativement par l'élément musculaire et l'élément conjonctif est une hypothèse probablement sans vérification directe possible : nous la présentons pour ce qu'elle vaut.

Nous regrettons de n'avoir aucune observation démontrant l'influence trophique des nerfs moteurs cardiaques, et nous passons à l'examen des deux dernières théories pathogéniques plausibles. L'une et l'autre ont leurs partisans déterminés en anatomie pathologique humaine. Elles invoquent respectivement l'action dystrophique des lésions vasculaires et des lésions du tissu conjonctif considérées comme primitives.

La vasculo-dystrophie est d'une compréhension en apparence facile. Les

tissus ne pouvant subsister que grâce à l'apport incessant de matériaux nutritifs par les vaisseaux sanguins, il est clair que si par suite d'une lésion vasculaire cet apport est diminué, une dystrophie devra s'ensuivre fatalement. Mais sous cette simplicité apparente se cache une assez grande complexité. Quelles sont en effet les lésions vasculaires qui déterminent la dystrophie ? Comment la déterminent-elles, et à quels signes reconnaîtra-t-on une lésion vasculo-dystrophique ?

La lésion la plus ordinairement invoquée en pathologie humaine, c'est le rétrécissement progressif des artères par endartérite oblitérante. Or, nous avons déjà dit que chez nos animaux la sténose artérielle était rare, et qu'elle n'était pas produite par l'endartérite. Les seules lésions que nous ayons observées portent sur la tunique moyenne des artères et des artéριοles ; elles semblent consister dans la disparition totale ou partielle des fibres musculaires lisses et des éléments élastiques, et leur remplacement par du tissu fibreux. Bien que nous affirmions l'existence fréquente de ces lésions, surtout sur les très petites artères, nous ne pouvons pas entrer dans le détail de leur description, nos recherches étant encore à ce point de vue incomplètes.

Il nous est en tous cas impossible d'invoquer l'*ischémie* proprement dite comme cause de la sclérose. Mais il est certain que les lésions de la tunique moyenne des artères diminuent ou abolissent leur contractilité et leur élasticité, facteurs très importants de la circulation dans les réseaux capillaires. La diminution dans l'apport nutritif en est la conséquence, et il s'ensuit peu à peu la dystrophie des fibres musculaires.

Or, partout où des lésions vasculaires, des troubles circulatoires mécaniques ou bien une toxémie chronique (foie et rein cardiaques, cirrhose périportale alcoolique, etc.) déterminent lentement dans un parenchyme l'atrophie des éléments nobles, toujours le tissu conjonctif est remanié d'abord, reconstitué ensuite sous une forme finalement fibreuse. Et cela est ainsi d'après la loi de l'adaptation des tissus aux fonctions : la disparition graduelle des cellules hautement différenciées (glandulaires, musculaires), rend inutile le tissu conjonctif lâche ou nutritif, et appelle sa transformation en un tissu conjonctif de pur soutènement.

Cette métamorphose du tissu conjonctif lâche préexistant, accomplie avec l'aide des vaisseaux sanguins, autour de fibres musculaires en voie d'atrophie lente, c'est bien ce qui se passe en nombre de points dans le myocarde de nos animaux. La partie faible de la théorie pathogénique précédente, c'est la constatation des lésions artérielles : nous essaierons, par des travaux déjà en cours d'exécution, de trancher la question de leur existence ou de leur absence d'une façon définitive.

Les défenseurs de la sclérose dystrophique nous feront remarquer peut-être aussi que nous n'avons pas rencontré la disposition décrite chez l'homme et tenue par eux pour caractéristique : c'est-à-dire la présence d'une zone de fibres musculaires conservées immédiatement autour d'une artère plus ou moins malade, qui occupe elle-même le centre de la plaque de sclérose. Nous croyons que c'est là une disposition contingente. Si d'ailleurs on prétend l'expliquer en disant que les fibres musculaires les plus voisines du vaisseau malade sont conservées parce qu'elles sont les mieux nourries, on commet une erreur grossière : ce n'est pas à travers les parois des artères, voire même

des artérioles, que se font les échanges nutritifs, mais bien au niveau des vaisseaux capillaires, — c'est-à-dire très loin en aval du point de l'artère où l'on observe quelquefois la disposition précitée.

Le tissu conjonctif lâche peut-il, consécutivement aux lésions primitives dont il est atteint, et *sans aucune incitation partie des fibres musculaires ou des vaisseaux*, se remanier spontanément et se reconstituer ensuite sous la forme fibreuse ? En d'autres termes, la dystrophie d'origine exclusivement conjonctive, dont nous avons admis la possibilité théorique au même titre que la dystrophie d'origine nerveuse, suffit-elle à expliquer le processus sclérogène ?

Que le tissu conjonctif lâche subisse lors des atteintes aiguës du myocarde un bouleversement plus ou moins violent, c'est absolument certain. Des leucocytes passent dans ses mailles en nombre parfois énorme ; souvent même ils y meurent et constituent, par leur accumulation, de véritables abcès microscopiques. Avec eux, sortent des vaisseaux non seulement de la sérosité comme dans l'œdème simple, mais aussi parfois le plasma sanguin tout entier avec les substances formatrices de la fibrine, et même des globules rouges. Les cellules musculaires, de leur côté, y déversent non seulement les résidus dissous provenant de leur fonctionnement, mais encore, lorsqu'elles sont grièvement lésées, elles y rejettent leur substance même sous forme d'exsudats amorphes. Les cellules fixes du tissu conjonctif subissent de ce chef un véritable traumatisme. Comme il arrive toujours alors, les éléments de la trame conjonctive subissent le contre-coup de la lésion des cellules fixes qui les entretiennent. Plus tard des actions phagocytaires énergiques interviennent pour faire disparaître les résidus de toutes sortes. Tout cela est dûment démontré. Mais ce qui ne l'est pas du tout, c'est que ces lésions, *à elles seules*, soient le point de départ de la reconstruction du tissu conjonctif sous une autre forme.

D'abord, de tous les tissus, le tissu conjonctif lâche est celui qui se répare le plus aisément. On voit des œdèmes de toutes sortes, des suppurations énormes guérir sans laisser de traces dans le tissu conjonctif *lâche* ; il n'en est d'ailleurs pas de même dans le tissu conjonctif *modelé* ou *différencié* (derme, aponévroses, tendons, tissu adipeux, etc.). Ensuite, il faut bien se garder de certaines erreurs dans lesquelles on est trop souvent tombé faute d'une technique suffisamment analytique. C'est ainsi qu'on ne doit pas confondre les amas de leucocytes avec des cellules du tissu conjonctif proliférées ou revenues à l'état embryonnaire, ni prendre des filaments de fibrine pour de la substance fondamentale figurée. Enfin, il faut aussi prendre garde qu'il s'écoule un temps bien long entre le moment des lésions aiguës et celui où commence la néoformation conjonctive (plusieurs mois, chez le lapin). Ce temps est même trop long pour qu'il soit logique d'admettre que celle-ci est la suite de celles-là.

Nous reconnaissons que le processus de réparation des lésions aiguës du tissu conjonctif, avec la suite de tous ses stades, ne ressort pas de nos recherches. La cause en est assurément que les stades rapprochés de l'intoxication nous manquent encore. Toutefois, sans nier de parti pris la possibilité de lésions primitives chroniques du tissu conjonctif, nous croyons que ce tissu n'est certainement pas *seul* et de façon *autonome* le point de départ du processus sclérogène.

D'ailleurs, en présence de la généralisation des lésions dues à la toxine diphtérique à tous les tissus entrant dans la constitution du myocarde, et d'autre part en tenant compte de la complexité des relations qui rendent tous ces tissus solidaires les uns des autres, il serait antiscientifique d'exclure d'emblée une ou plusieurs théories pathogéniques vraisemblables *a priori*. Nous sommes convaincus que *les lésions finales sont le résultat d'actions pathogènes multiples dont la part respective varie et reste encore à déterminer avec précision dans chaque cas particulier.*

Nous résumons dans les conclusions suivantes les principaux résultats qui se dégagent de ce travail.

Conclusions.

I. L'intoxication diphtérique est une cause de lésions chroniques du myocarde¹. Ces lésions, qui ont pour point de départ une ou plusieurs atteintes aiguës, évoluent lentement et insidieusement. Chez le lapin, 8 à 12 mois après la fin de la maladie aiguë, elles sont encore en pleine évolution.

II. Parmi les lésions chroniques des fibres musculaires, les unes sont primitives et cicatricielles. D'autres, plus importantes, sont secondaires, d'ordre dystrophique et consécutives aux lésions des autres tissus du myocarde (nerfs ? tissu conjonctif ? vaisseaux).

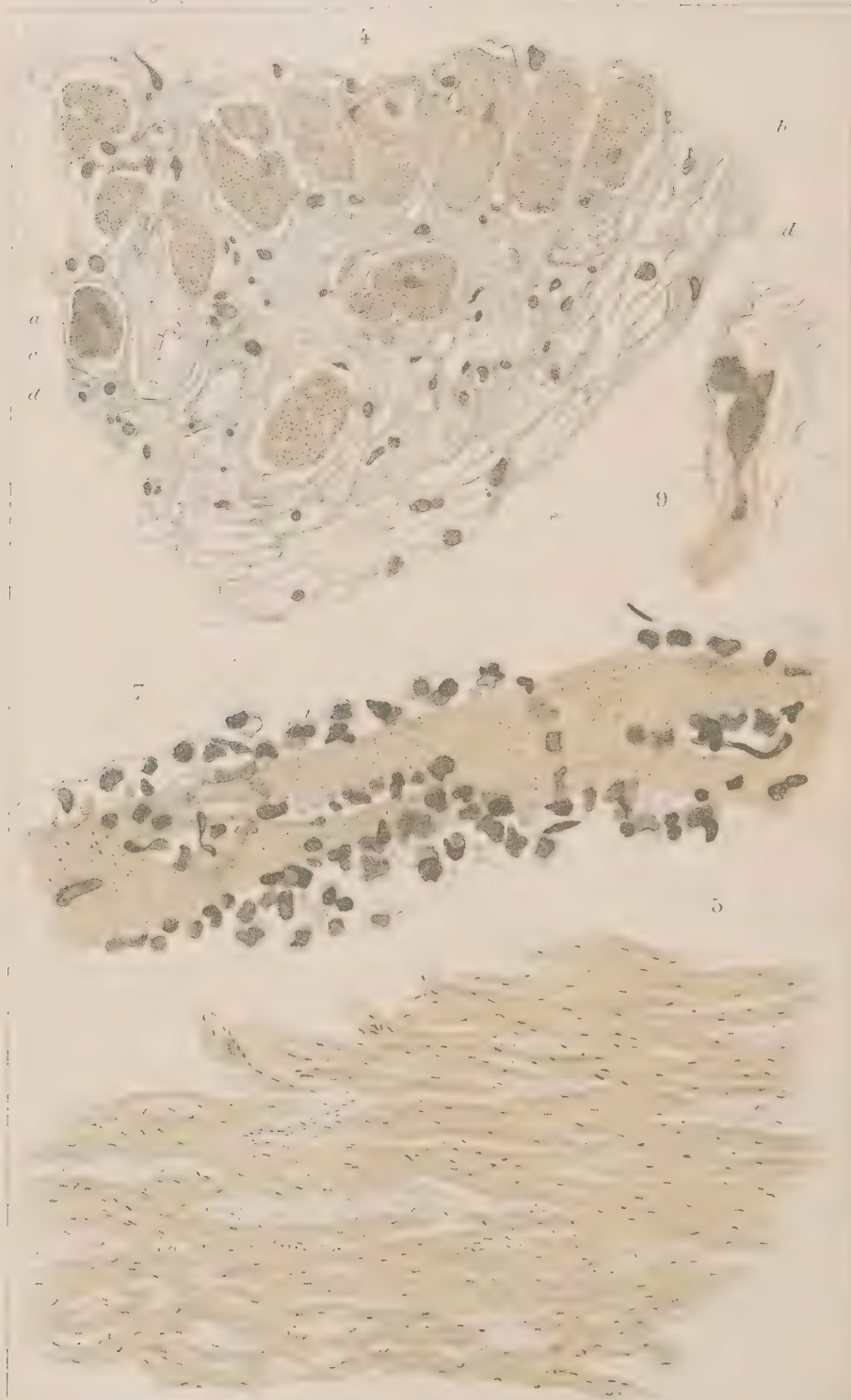
III. Ces lésions dystrophiques occupent des territoires d'étendue variable. Elles sont accompagnées de la néoformation d'un tissu conjonctif pathologique, dont on peut suivre le développement peut-être déjà au stade embryonnaire, mais avec certitude aux stades muqueux, téloformatif et fibreux.

IV. Il existe des lésions des artères. Leur formule histologique est encore incertaine ; elles intéressent principalement la tunique myo-élastique.

V. La pathogénie des lésions chroniques du myocarde observées par nous est complexe. Elles résultent de l'action de facteurs multiples dont la part respective ne peut actuellement être exactement déterminée.

En terminant ce mémoire, c'est pour nous un agréable devoir d'adresser à notre maître, M. le professeur RENAUT, nos sincères remerciements pour l'aide précieuse qu'il nous a donnée par ses conseils et sa collaboration à l'étude de nos préparations.

¹ On peut prévoir que cette conclusion sera étendue à d'autres maladies toxi-infectieuses expérimentales et humaines. L'étiologie des myocardites chroniques de l'homme est encore obscure. Il est désormais très vraisemblable qu'elles ont souvent pour point de départ une maladie aiguë ancienne (diphtérie, scarlatine, variole, fièvre typhoïde, grippe, etc.), sans pour cela méconnaître l'action pathogène des empoisonnements et des toxi-infections chroniques (saturnisme, alcoolisme, syphilis, infection palustre, etc.). L'atteinte aiguë du myocarde passe souvent inaperçue, ou bien on la croit complètement réparée. Cependant elle laisse des lésions plus ou moins graves qui ne se révèlent par aucun symptôme. Ces lésions premières créent un lien de moindre résistance; elles sont destinées à s'aggraver de plus en plus facilement par des causes pathologiques diverses jusqu'au moment où apparaît l'asystolie. Lorsqu'on se trouve en présence des dernières étapes de cette marche pathologique, la première est ordinairement tellement loin, qu'on ne la démêle que vaguement à travers les multiples accidents du chemin parcouru.





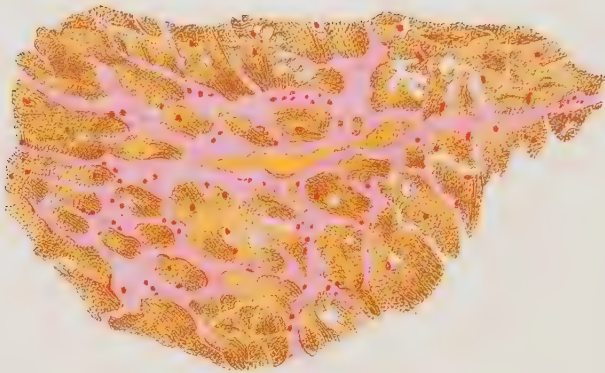


Fig 1.

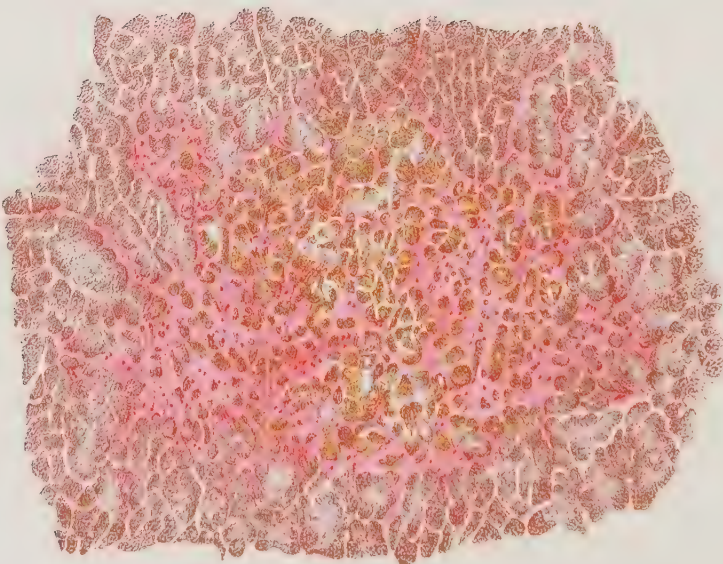


Fig. 2.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES VII, VIII ET IX ¹

PLANCHE VII.

Fig. 1 et 2. — Lapin VII. Paroi du ventricule gauche. Fixation par l'alcool, coloration par le picro-carmin de Ranvier, conservation dans la glycérine picro-carminée.

Fig. 1. — Petit foyer de sclérose dissociante. Au centre, une veinule.

Nachet : obj. 4, oc. 1.

Fig. 2. — Foyer de sclérose loin de tout gros vaisseau (originé cicatricielle?).

Nachet : obj. 3, oc. 1.

PLANCHES VIII ET IX.

Fig. 3 à 9. — Fixation par le bichromate de potasse à 3 0/0, coloration par l'hématine alunée et l'éosine.

Fig. 3. — Lapin VIII. Foyer de sclérose adulte situé sous le péricarde du ventricule droit. Tissu conjonctif fibreux, dense. Fibres musculaires très malades : vacuoles, hyperplasie; quelques-unes sont réduites à leur plus simple expression.

Nachet : obj. 5, oc. 2.

Fig. 4. — Lapin VIII. Foyer de sclérose situé sous l'endocarde du ventricule droit : *a*, fibre dont la moitié gauche est homogène; *b*, fibre contenant une grosse vacuole; *c*, fibre vacuolisée et très hyperplasmiée; *d*, fibres en voie de disparition; *e*, leucocyte granuleux.

Nachet : obj. 6, oc. 2.

Fig. 5. — Lapin VIII. Une partie d'un territoire très étendu envahi par la néoformation conjonctive au stade myxo-formatif (cloison interventriculaire). Les espaces conjonctifs sont élargis et contiennent du tissu muqueux.

Nachet : obj. 4, oc. 3.

Fig. 6. — Lapin VIII. Territoire myocardique envahi par la néoformation conjonctive au stade muqueux (cloison interventriculaire).

Zeiss : obj. $\frac{2\text{mm}}{1,40}$ à imm. hom., oc. 4, grossissement $\frac{680}{1}$. Le dessin a été lithographié réduit d'environ un tiers.

Fig. 7. — Lapin VIII. Diapédèse autour d'une fibre musculaire. Dilatation et bourgeonnement des capillaires sanguins; leucocytose intra et extravasculaire. Fibre musculaire un peu granuleuse,

Zeiss : obj. $\frac{2\text{mm}}{1,40}$ à imm. hom., oc. 4, grossissement $\frac{588}{1}$.

Fig. 8. — Lapin VII. Bord d'une fibre musculaire. Manchon protoplasmique. Noyau musculaire situé dans une proéminence descendant de la fibre. Autophagisme de la fibre musculaire.

Zeiss : obj. $\frac{2\text{mm}}{1,30}$ à imm. hom., oc. 8, projection à la hauteur de la platine.

Fig. 9. — Lapin VIII. Myoblaste de régression situé dans la région sous-péricardique du ventricule gauche.

Nachet : obj. 9 à imm. hom., oc. 3.

Sauf indications contraires, les dessins ont été projetés sur la table de travail, la longueur du tube étant de 160 millimètres, et n'ont pas subi de réduction à la lithographie.

XI

LE NERF VERTÉBRAL

COMME NERF SENSIBLE ET VASO-MOTEUR

Par M. **CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK**

(Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.)

Dans mon travail sur la sensibilité directe du sympathique cervical ¹, j'ai résumé en quelques lignes les effets de l'excitation du nerf vertébral considéré comme nerf sensible :

« Les troubles circulatoires généraux que provoque l'excitation du segment médullaire du nerf vertébral sont de la même nature (que ceux qui résultent de l'excitation du segment céphalique du sympathique); ils ne résultent pas non plus de l'anémie aiguë des organes centraux irrigués par les artères que fait resserrer l'excitation du nerf : ils sont, eux aussi, le résultat de la *sensibilité du segment supérieur du nerf excité* (*loc. cit.*, p. 724) ».

C'est cette proposition qui sera développée dans le présent mémoire ; elle a déjà reçu sa démonstration dans une étude d'ensemble sur le nerf vertébral publiée dans le volume du Cinquantenaire de la Société de Biologie ; mais il faut analyser ici avec plus de détail les effets produits par l'excitation centripète du nerf vertébral, établir leur caractère réflexe et écarter l'origine anémique bulbaire qu'on pourrait être tenté de leur attribuer, le nerf vertébral jouant, par rapport aux artères bulbo-spinales, le même rôle que le sympathique cervical par rapport aux artères encéphaliques antérieures.

L'étude de la sensibilité du nerf vertébral révélera, en outre, un certain nombre de causes d'erreur dans l'interprétation des effets que provoque l'excitation du segment supérieur de ce nerf : par exemple, il sera facile d'établir que, contrairement à ce qui a été dit, l'iris ne reçoit pas de filets irido-dilatateurs, les vaisseaux auriculaires ne reçoivent pas de filets vaso-moteurs du nerf vertébral.

Tel est le plan de cette étude ; mais il était essentiel de s'entendre clairement tout d'abord sur la topographie du nerf vertébral, les descriptions anatomiques variant beaucoup sur ce sujet. C'est dans ce but que j'ai consacré mon précédent travail (mémoire IX) à l'anatomie de ce nerf.

CHAPITRE PREMIER

Effets cardio-vasculaires réflexes démontrant la sensibilité du nerf vertébral.

L'excitation électrique ou mécanique du segment supérieur du nerf vertébral coupé au-dessus du premier ganglion thoracique et en rapport avec les dernières paires cervicales ¹ provoque des réactions multiples qui toutes caractérisent la sensibilité du segment supérieur de ce nerf : sur l'animal à moitié engourdi par un anesthésique ou un narcotique, des manifestations évidentes de douleur se produisent, mouvements de défense, accélération ou suspension brusque des mouvements respiratoires, augmentation de fréquence du cœur, miction, etc. Sur l'animal curarisé, les réactions organiques seules peuvent traduire la sensibilité du nerf ; elles se dégagent plus nettement, tout effort musculaire étant supprimé. Parmi elles, il en est une que j'ai autrefois mal interprétée, la dilatation de la pupille ; c'est un effet réflexe de la sensibilité du nerf vertébral, comme la plupart des réactions qui s'observent sous l'influence de la même excitation (*voy. ch. III, § 2*).

De ces réactions réflexes, celles que nous tenons surtout à examiner sont les réactions vaso-motrices et cardiaques.

J'ai recueilli de ces réactions un très grand nombre de tracés depuis mes premières recherches (1878). J'en donne ici (*fig. 1*) un spécimen qui renferme des documents variés et peut établir à lui seul l'ensemble des effets dont il s'agit.

1° Effets cardiaques.

L'excitation du segment supérieur du nerf vertébral produit sur le cœur deux principaux effets associés, l'augmentation de fréquence et l'augmentation d'énergie (*P. v. g. P. v. d., fig. 1*).

L'accélération est ici peu marquée ; souvent elle est très notable et parfois s'accompagne d'arythmie. Mais ce qui est plus important, c'est le renforcement de l'énergie systolique ventriculaire : dans l'exemple que nous avons choisi à dessein, on a la manifestation manométrique de cet effet, l'exploration intra-ventriculaire étant pratiquée avec une sonde manométrique spéciale fournissant des courbes significatives. On voit que, peu après le début de l'excitation du nerf, les maxima systoliques s'élèvent progressivement pour acquérir leur maximum longtemps après que l'excitation a cessé. Il s'agit ici d'un phénomène durable, très prolongé dans le cas présent pour une excitation brève (7 secondes) et qui ne peut manquer de persister longtemps si les origines sensibles du nerf vertébral sont soumises à des irritations soutenues. Nous verrons que le cas se présente en pathologie, quand les surfaces sensibles cardio-aortiques sont stimulées par certains processus irritatifs.

L'augmentation de l'énergie systolique ventriculaire est tout aussi évidente dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche : il suffit d'examiner les courbes manométriques comparatives de la figure 1 pour s'en convaincre : cet examen montre aussi que la réaction se produit parallèlement dans les deux ventricules, va croissant et décroissant de part et d'autre.

¹ Voy. pour le détail des anastomoses du nerf vertébral avec les nerfs cervicaux, la partie anatomique de ce travail (1^{er} mémoire, n° IX, *Anatomie du nerf vertébral chez l'homme et les mammifères*).

Une telle réaction est forcément liée à une augmentation de la pression dans les artères qui alimente chaque ventricule : non pas que l'hypertension artérielle doive être considérée comme subordonnée uniquement à l'excès d'action du cœur, d'autres influences hypertensives que nous aurons bientôt à examiner intervenant pour la produire, mais l'activité plus grande des systoles ne peut



Fig. 1. — Effets cardiaques, aortiques et pulmonaires de l'excitation centripète du nerf vertébral (exp. du 15 février 1893; chien curare).

L'excitation *EE* du segment médullaire du nerf vertébral gauche provoque l'augmentation d'action des deux ventricules (*Pr. V. d.-Pr. V. g.*), l'élévation de la pression aortique (pression fémorale de 120 à 175 mm. Hg.) le resserrement des vaisseaux du poulmon (diminution de volume d'un lobe pulmonaire (*Lob. P.*) et l'élévation de la pression récurrente dans l'artère vertébrale correspondante (*Pr. B. p. V. g.*).

manquer de contribuer à élever la pression dans les artères; il n'y a pas lieu non plus de subordonner l'exagération de l'énergie ventriculaire à une augmentation primitive de la résistance artérielle; ce sont des phénomènes parallèles, réciproquement indépendants à leur origine et dans leur mécanisme, s'influant forcément l'un l'autre, mais que nous avons maintes fois réussi à dissocier, notamment dans notre étude sur l'action de la digitale¹.

¹ FRANÇOIS-FRANCK. *Clinique de la Charité du professeur Potain*. G. Masson, 1894.

2° Effets artériels aortiques.

L'examen de la courbe manométrique fémorale (*Hg. U. F.*, fig. 1) montre le résultat général de l'excitation du segment sensible du nerf vertébral sur la circulation aortique : la pression s'élève dans l'aorte à un degré variable suivant une foule de conditions, mais toujours d'un certain nombre de centimètres de Hg, ici de 5^{cm},5. Cette élévation de pression va rapidement croissant à partir de son début; elle atteint son maximum longtemps après que l'excitation a cessé et se maintient sensiblement au même degré pendant un temps qui varie de une à plusieurs minutes; dans le cas présent, l'inscription ayant été suspendue 3 minutes, on a retrouvé la pression fémorale à 150, c'est-à-dire de

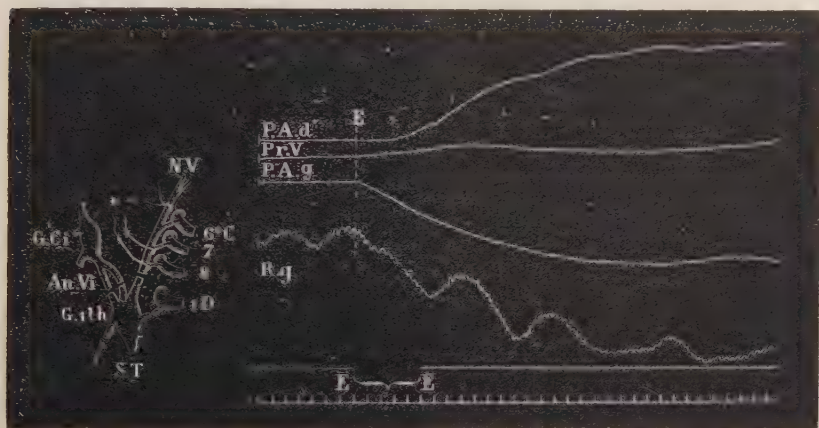


Fig. 2. — Effets vaso-moteurs directs sur le membre antérieur correspondant et réflexes sur le membre antérieur opposé et sur le rein, de l'excitation du segment médullaire du nerf vertébral gauche (exp. du 15 février 1893, figure empruntée au volume *Jubilé du cinquantenaire de la Société de biologie*, 1899).

Le nerf vertébral *N. V.* (*schéma*) est coupé à son origine au 1^{er} ganglion thoracique et lié sur son trajet au niveau de son anastomose avec le 6^e nerf cervical; toutes les autres branches du premier ganglion thoracique sont sectionnées ainsi que le cordon *S. T.* L'excitation du segment médullaire du nerf vertébral provoque, par voie directe, au moyen de ses anastomoses avec les branches du plexus brachial, la vaso-constriction dans l'extrémité digitale correspondante (*P. A. g.*); elle détermine, par voie réflexe, la vaso-dilatation de l'extrémité digitale opposée (*P. A. d.*), et la vaso-constriction rénale (*R. g.*); elle ne produit plus d'effet vaso-constricteur notable sur l'artère vertébrale (*Pr. V.*), les vaso-moteurs de cette artère étant liés avec le tronc nerveux vertébral au-dessus du 6^e nerf cervical.

3 centimètres Hg, plus élevée encore qu'au point de départ; les excitations ayant été renouvelées, l'effet presseur s'est reproduit, de sorte que nous ne pouvons fixer la durée réelle de la première réaction; elle a été évidemment très prolongée, beaucoup plus prolongée assurément que le renforcement de l'énergie ventriculaire, remarque qui établit déjà l'indépendance réciproque des deux phénomènes cardiaque et artériel.

La raison principale de l'hypertension aortique est facilement établie par l'examen des variations volumétriques des organes profonds et des tissus superficiels : on acquiert ainsi la certitude que c'est d'un réflexe vaso-moteur, dans lequel prédomine l'effet constricteur, que dépend l'élévation de la pression artérielle. Nous avons de ce mécanisme une très simple démonstration dans la figure 2 qui correspond à l'un des cas types observés dans cette série de re-

cherches. On y voit que, sous l'influence de l'excitation centripète du nerf vertébral, les vaisseaux des organes splanchniques (le rein pris ici comme témoin) se resserrent activement : il n'en faut pas plus, comme on sait, pour élever à un très haut degré la pression dans l'aorte.

Sans doute, en même temps et sous la même influence réflexe, les vaisseaux de la surface se relâchent, comme en témoigne la vaso-dilatation cutanée d'une extrémité digitale; mais cette influence ne peut contrebalancer l'effet presseur de la vaso-constriction splanchnique; elle n'a d'autre résultat que de l'atténuer, intervenant, ainsi que je l'ai rappelé dans mon étude sur les défenses de l'organisme¹, comme l'un des plus actifs procédés de protection de l'appareil circulatoire quand la pression tend à s'élever à un niveau exagéré.

Les mêmes effets artériels généraux, vaso-constricteurs profonds, vaso-dilatateurs superficiels, s'observent dans l'excitation du segment supérieur du cordon cervical, nerf sensible au même titre que le nerf vertébral et provoquant des réactions identiques : ce point a été établi dans mon étude sur la sensibilité du sympathique cervical (p. 736 de ce *Journal*), les figures 11 et 12 de ce dernier travail montrent le sens et le siège des réactions vaso-motrices réflexes dont il s'agit.

3° Effets artériels pulmonaires.

Autant il est simple de se renseigner, grâce aux procédés mano-volumétriques, sur l'état de la circulation dans les vaisseaux aortiques, autant il est difficile d'obtenir l'indication nette des modifications de la circulation pulmonaire liées à l'influence vaso-motrice. J'ai consacré à cette étude plusieurs mémoires publiés dans les *Archives de Physiologie*, de 1895 à 1896 : il suffit de rappeler ici que l'exploration volumétrique d'un lobe pulmonaire, pratiquée dans les conditions que j'ai cherché à préciser, permet de se prononcer sur l'existence ou l'absence d'un spasme des vaisseaux du poumon. En appliquant cette donnée à la recherche actuelle, j'ai inscrit, en même temps que les effets cardio-aortiques, les variations du volume d'un lobe du poumon, et recueilli des courbes démonstratives dont la figure 1 fournit un spécimen : la ligne qui exprime le volume moyen d'un lobe pulmonaire (*Lob. P*) s'abaisse en même temps que la pression aortique s'élève, et cela, malgré l'augmentation de la pression systolique du ventricule droit (*P v d*), qui devrait produire un effet volumétrique inverse si les vaisseaux du poumon ne résistaient pas activement. Ceux-ci se comportent comme ceux du rein (*fig. 2*) et participent au spasme vaso-moteur profond. De sorte que la pression s'élève dans l'artère pulmonaire pour les mêmes raisons qui l'élèvent dans l'aorte : obstacle à l'écoulement d'une part, excès d'action ventriculaire d'autre part. Cette donnée prendra plus d'intérêt quand on aura à examiner les conséquences circulatoires aortique et pulmonaire des irritations anormales portant sur les surfaces où prennent naissance les nerfs sensibles mis ici en cause par des stimulations qui les atteignent sur leur trajet.

CHAPITRE II

Action vaso-constrictive du nerf vertébral sur l'artère vertébrale.

Discussion du mécanisme anémique bulbaire des effets lointains de l'excitation du nerf vertébral.

En présence des effets multiples produits par l'excitation du nerf vertébral dans les appareils les plus divers (voy. chap. 1^{er}), on peut soulever la même

¹ FRANÇOIS-FRANCK. Défenses de l'organisme contre l'hypertension artérielle (*Bull. Acad. de médecine*, 1897; *Arch. de Physiol.*, 1896, p. 194).

question que celle qui a été posée par Hürthle à propos des réactions lointaines de l'excitation du segment supérieur du sympathique cervical : ces effets ne seraient-ils pas la conséquence de l'anémie aiguë des centres nerveux produite par la vaso-constriction des réseaux artériels dépendant du nerf excité ? Spasme des vaisseaux cérébraux dans le cas de l'excitation du cordon cervical, spasme des vaisseaux bulbo-protubérantiels dans l'excitation du nerf vertébral.

J'ai discuté et réfuté, je crois, l'hypothèse défendue par Hürthle en ce qui concerne le mécanisme des effets généraux de l'excitation du sympathique cervical : c'est à cette discussion qu'a été consacré, en grande partie, mon dernier travail sur la sensibilité de ce nerf (mémoire IX, p. 730 de ce *Journal*). Je crois également facile de démontrer ici que les réactions du nerf vertébral sont d'ordre purement réflexe et ne sont nullement subordonnées au spasme des branches bulbo-protubérantielles de l'artère vertébrale.

Mais il y a une question préalable à trancher : d'après l'anatomie (*voy. la partie anatomique de ce travail*), il n'est pas douteux que l'artère vertébrale reçoive des filets du nerf qui l'accompagne et il est plus que vraisemblable que ces filets jouent le rôle de vaso-moteurs pour l'artère. Toutefois une démonstration directe est nécessaire et je ne sache pas qu'elle ait été donnée; j'y ai déjà insisté souvent dans mes publications antérieures : une expérience précise ne sera pas cependant hors de propos pour fixer définitivement le fait.

1° *Effets vaso-moteurs du nerf sur l'artère vertébrale.*

Etant donné que l'excitation du segment supérieur du nerf vertébral provoque si facilement le spasme des vaisseaux aortiques (*v. supr.*), il ne suffit pas d'obtenir la preuve écrite d'une contraction des rameaux de l'artère vertébrale au moyen de l'exploration manométrique du segment supérieur de cette artère (pression récurrente) : il se pourrait que l'élévation de la pression dans cette artère ne fût que l'écho de l'hypertension aortique; il se pourrait aussi que les réseaux vertébraux se resserrassent par voie réflexe comme ceux du rein ou de tel autre organe : rien dans cette expérience n'établit l'action vaso-constrictive directe du nerf vertébral sur l'artère. Il faut supprimer à la fois et la réaction hypertensive générale et la réaction réflexe vertébrale, faute de quoi le doute peut subsister.

Il est heureusement facile de réaliser ce double desideratum : la suppression matérielle ou fonctionnelle du bulbe permet d'y arriver. Je préfère la suspension d'activité des éléments bulbaires à leur destruction mécanique, celle-ci pouvant et devant se compliquer de lésion des vaisseaux sur lesquels porte l'examen : dans ce but j'emploie la cocainisation interstitielle sur laquelle j'ai insisté dans un travail antérieur (*Arch. de Physiol.*, juillet 1892) : en insinuant l'aiguille d'une seringue de Pravaz sous la pie-mère du plancher bulbaire et en injectant doucement quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 50/0, le poison paralysant imprègne graduellement la masse bulbaire et au bout d'un quart d'heure, tous les réflexes bulbaires ont disparu. L'excitation d'un nerf aboutissant au bulbe, comme le nerf vague, reste sans effet réflexe pendant un temps considérable, de 1/4 d'heure à 1 heure suivant l'activité de l'injection : de même l'excitation du nerf vertébral cesse de produire les effets généraux sur lesquels j'ai insisté tout à l'heure : la pression artérielle n'est plus influencée par cette excitation : la moyenne manométrique reste constante, comme le montre la figure 3. On peut donc être assuré que si quelque modification survient dans la pression latérale ou dans la pression récurrente de l'artère vertébrale, c'est une réaction toute locale qui se sera produite : l'élévation de

la pression dans cette artère manifestera sûrement l'action vaso-constrictive directe du nerf qui l'accompagne. C'est ce qui s'est produit dans nos expériences et ce dont la figure 3 fournit l'indication précise. On y voit que, tandis

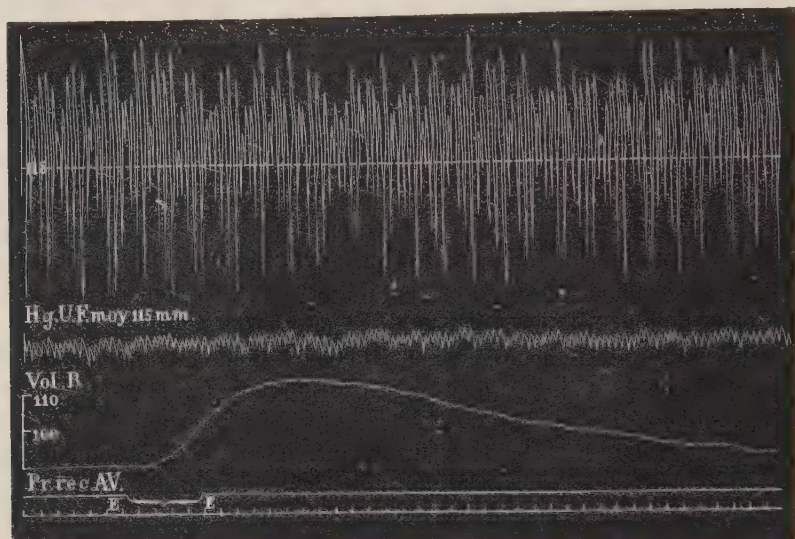


Fig. 3. — Effets vaso-constricteurs directs produits sur l'artère vertébrale par l'excitation du segment supérieur du nerf vertébral (exp. du 19 avril 1889; chien curare; bulbe cocaïné).

Les réflexes bulbaires étant supprimés par la cocaïnisation interstitielle, l'excitation du bout supérieur du nerf vertébral ne produit plus d'effets vaso-moteurs généraux réflexes. La pression aortique (*Hg. U. F.*) conserve sa moyenne de 115 millimètres, le rein ne subit pas de modifications de volume (*Vol. R.*); seule la pression récurrente dans le bout supérieur de l'artère vertébrale (*Pr. réc. A. V.*) subit une modification: elle s'élève de 90 à 110 mm. Hg.

que la pression aortique n'est pas influencée, sa moyenne restant constante, tandis que le volume du rein ne subit pas de modifications, la pression récurrente s'élève de 20 millimètres dans l'artère vertébrale, preuve évidente d'un effet vaso-constricteur direct du nerf excité.

2° Discussion du mécanisme anémique bulbaire des réactions du nerf vertébral.

Une simple expérience paraît trancher la question d'une façon décisive. Si l'on sectionne les filets qui se détachent du tronc nerveux vertébral pour se jeter sur l'artère, en conservant ceux qui relient le nerf aux dernières paires cervicales, on supprime l'action vaso-motrice vertébrale en conservant la transmission sensitive. Dans ces conditions, l'excitation du segment du nerf vertébral encore relié à la moelle et séparé de l'artère, provoque toutes les réactions réflexes que détermine l'excitation du nerf avant la section de ses vaso-moteurs vertébraux. C'est ce que montrent les figures 2 et 4.

Il n'est pas possible d'exécuter en toute sécurité l'expérience inverse qui consisterait à sectionner les voies sensibles tout en conservant les filets vaso-moteurs, de nombreux filets unissant encore le nerf vertébral aux paires cervicales dans le canal intertransversaire; on peut facilement enlever la paroi antérieure du canal au niveau de la dernière pièce osseuse et couper l'anasto-

mose du nerf vertébral avec la sixième paire cervicale; mais, plus haut, on ne sait au juste jusqu'à quel niveau il faudrait remonter pour sectionner toutes les communications du nerf avec la moelle et on se heurterait à des difficultés opératoires telles que nous y avons renoncé dès nos premières tentatives. Du reste, la première expérience est suffisante pour éliminer l'intervention de l'anémie aiguë du bulbe dans les réactions multiples que produit l'excitation du segment médullaire du nerf vertébral.

On peut aussi établir, d'une autre façon, que l'anémie bulbaire est incapable



Fig. 4. — Effets produits sur la pression aortique par l'excitation du segment médullaire du nerf vertébral gauche sur un chien à demi-chloroformé (exp. de février 1879).

Le nerf vertébral a été sectionné au niveau du 6^e nerf cervical et reste en rapport avec les 7^e et 8^e nerfs cervicaux : l'excitation (*EE*) appliquée au segment supérieur du nerf, à son émergence du premier ganglion thoracique, ne se transmet donc pas aux vaso-moteurs de l'artère vertébrale; elle est conduite à la moelle par les 7^e et 8^e rameaux communicants cervicaux et provoque des réactions vaso motrices réflexes multiples (voy. fig. 4) dont la résultante est l'élévation de la pression aortique (pression carotidienne) de 150 à 210 mm. Hg.

de provoquer les réactions générales qui accompagnent et suivent l'excitation du nerf vertébral : en comprimant avec un compresseur spécial, sans tiraillement, l'artère vertébrale dégagée des nerfs qui l'entourent, on n'observe ni élévation notable de la pression aortique, ni modification lointaine du volume des organes.

On peut donc dire que c'est à la sensibilité du nerf et non au spasme artériel vertébral produit par l'excitation des vaso-moteurs accompagnant l'artère que sont dus les effets aortiques et généraux que nous avons signalés.

CHAPITRE III

Causes d'erreur dans l'appréciation des effets vaso-moteurs directs du nerf vertébral.

1^{re} Question du passage de vaso-moteurs auriculaires par le nerf vertébral.

Les relations anastomotiques des artères auriculaires avec les artères occipitales pouvaient faire supposer que les filets émanant du nerf vertébral et qui accompagnent l'artère vertébrale et ses branches jouent le même rôle que le sympathique cervical vis-à-vis des vaisseaux de l'oreille.

De fait, l'excitation du segment supérieur du nerf vertébral produit dans le pavillon de l'oreille correspondante des modifications circulatoires évidentes, le plus souvent dans le sens de la vaso-constriction.

Mais en même temps surviennent, comme il a été dit plus haut à propos de l'innervation de l'artère vertébrale, des réactions lointaines, multiples, qui conduisent à se demander si l'effet vaso-moteur auriculaire est bien un effet direct ou s'il ne s'agirait pas plutôt d'un effet réflexe dû à la sensibilité des filets ascendants du nerf vertébral. Cette hypothèse, discutée dans mes *Leçons* de 1892-1893, a été soumise alors à un contrôle expérimental détaillé dont voici les principaux résultats :

1° Si le bulbe est supprimé par la cocaïnisation interstitielle ou par la destruction chimique, galvanique ou mécanique, sans lésion des artères qui l'avoisinent, l'excitation ascendante du nerf vertébral reste sans effet sur les vaisseaux de l'oreille ;

2° Si, le bulbe étant intact, le ganglion cervical supérieur est enlevé, même effet négatif de l'excitation du vertébral.

Dans les deux cas, cependant, les vaisseaux du pavillon de l'oreille sont dans les conditions les plus favorables à la production d'un effet vaso-constricteur ; la dilatation passive qu'ils ont subie du fait de la destruction du bulbe ou de la section du sympathique cervical, les rend plus aptes à se resserrer si le nerf excité contient réellement des vaso-constricteurs.

Il faut donc admettre que le nerf vertébral n'intervenait ici que comme nerf sensible et que l'oreille ne reçoit pas de vaso-constricteurs par cette voie.

Elle ne reçoit pas davantage partie ou totalité de ses vaso-dilatateurs du nerf vertébral ; Dastre et Morat ont montré que c'est surtout le sympathique cervical qui conduit au pavillon de l'oreille cette catégorie de nerfs ; j'ai insisté, en 1893, sur ce fait que, malgré la section du nerf vertébral, le réflexe vaso-dilatateur auriculaire persiste si les autres nerfs du pavillon de l'oreille sont intacts, et, d'autre part, que le réflexe de Snellen disparaît si le sympathique cervical est coupé, le nerf vertébral étant intact.

De plus, quand on supprime, par une section faite assez haut sur le nerf vertébral au niveau de son entrée dans le canal osseux, la continuité des filets vaso-moteurs qu'il fournit à l'artère vertébrale, tout en conservant les rameaux qui unissent ce nerf aux dernières paires cervicales, on voit persister les effets vaso-moteurs auriculaires : ceci démontre bien que c'est par voie réflexe que l'excitation du nerf vertébral retentit sur les vaisseaux de l'oreille ; les filets sensibles sont conservés en partie, les filets vaso-moteurs vertébraux sont supprimés en totalité ; donc, l'action du nerf s'exerce d'une façon indirecte et nous n'avons plus à chercher dans le nerf vertébral la source des vaso-dilatateurs de l'oreille.

2° Question du passage de nerfs irido-dilatateurs par le nerf vertébral.

Il n'y a ici qu'à signaler une erreur du même genre que la précédente et que j'ai commise au début de mes recherches sur le nerf vertébral ; il s'agit du passage d'un certain nombre de nerfs dilatateurs de la pupille par le nerf vertébral. Ce trajet supplémentaire avait été supposé déjà (A. Voisin) et m'a paru établi, en 1878, quand j'ai observé une dilatation très nette de la pupille, mais sans projection du globe de l'œil, en excitant le segment supérieur du nerf vertébral. Je n'ai pas tardé à reconnaître qu'il s'agissait là d'un réflexe irido-dilatateur dû à la sensibilité du segment médullaire du nerf et dans mon mémoire *in extenso* de 1878 sur l'innervation de l'iris, j'ai supprimé l'indication donnée dans mes notes antérieures ; depuis cette époque, divers auteurs, Bubnoff et Heidenhain, Plumke, etc., ont continué à m'attribuer l'erreur déjà rectifiée ; je n'en parle ici que pour établir le fait d'une façon définitive.

L'irido-dilatation, en effet, est bilatérale, plus marquée du côté correspondant au nerf excité et disparaît après la suppression du ganglion cervical supérieur, comme après la suppression du bulbe ; c'est donc un réflexe et non un effet direct.

3° *Passage des vaso-moteurs du membre antérieur par le nerf vertébral.*

Les effets vaso-moteurs observés dans le tégument et les muscles du membre antérieur correspondant au nerf vertébral excité sont bien, contrairement aux effets auriculaires et pupillaires, la conséquence directe de l'excitation du nerf.

Sans aborder ici l'exposé détaillé de l'innervation vaso-motrice du membre antérieur que je réserve pour un travail spécial, étude déjà poursuivie depuis Claude Bernard par divers expérimentateurs, notamment par M. de Cyon et MM. Bayliss et Bradford, je donnerai le résumé de mes recherches poursuivies à l'aide de la méthode volumétrique.

Le nerf vertébral, dans sa marche ascendante à partir du ganglion 1^{er} thoracique, est associé par d'importants rameaux aux derniers nerfs cervicaux qui constituent le plexus brachial. Dans ces rameaux nous avons vu cheminer des vaso-moteurs se rendant de la moelle au tronc nerveux vertébral et remontant avec lui pour se jeter sur l'artère vertébrale.

L'expérience montre que ces mêmes rameaux renferment des vaso-moteurs marchant en sens inverse, émanant du nerf vertébral pour gagner les branches du plexus brachial et accompagner ensuite les nerfs mixtes du membre antérieur.

La section du nerf vertébral produit, après une fugitive vaso-constriction initiale de l'extrémité digitale correspondante enfermée dans un appareil à déplacement, une vaso-dilatation consécutive persistante : celle-ci traduit l'effet paralysant produit sur l'appareil vaso-constricteur du membre par la section du tronc nerveux qui contient la presque totalité de ses vaso-moteurs. Réciproquement, l'excitation du segment supérieur du nerf vertébral sectionné au niveau du ganglion 1^{er} thoracique, produit une rapide et importante diminution du volume du membre antérieur suivie d'une notable vaso-dilatation secondaire. La figure 2 (*P. A. g.*) nous a fourni une démonstration très nette de cet effet vaso-constricteur. Ceci suffit à montrer que le nerf vertébral conduit aux nerfs du plexus brachial des vaso-moteurs reçus de plus bas, remontant de la chaîne thoracique dans le ganglion thoracique supérieur. Mais il y a une autre voie de transmission de ces vaso-moteurs au plexus brachial : c'est le 1^{er} rameau communicant dorsal qui relie le 1^{er} ganglion thoracique à la branche la plus inférieure du plexus : la section de ce rameau exagère la vaso-dilatation paralytique produite dans le membre antérieur par la section du nerf vertébral ; l'excitation de son segment périphérique produit, à un degré moindre, les mêmes effets que l'excitation centrifuge du nerf vertébral.

Dès lors on peut dire que ce dernier nerf et le 1^{er} rameau communicant, émanant l'un et l'autre du 1^{er} ganglion thoracique, transportent tous les deux au plexus brachial des vaso-moteurs qu'ils ont reçus de la chaîne thoracique.

Il est probable que le membre antérieur ne reçoit pas d'autres vaso-moteurs que ceux que lui apportent ces deux nerfs, car après leur section, les excitations sensibles qui produisent la vaso-constriction réflexe dans le membre antérieur opposé ne déterminent plus dans celui qui a été ainsi énervé qu'une vaso-dilatation passive subordonnée à l'élévation de la pression aortique.

Conclusions.

I. Le nerf vertébral, étudié au point de vue anatomique dans le précédent mémoire (n° IX), nous apparaît clairement comme un *nerf sensible*, transportant pour sa part, comme le fait le cordon cervical du sympathique (voy. *Journ. de Physiol.*, juillet 1899) et comme le font les rameaux communicants dorsaux supérieurs, des filets sensibles d'origine cardio-aortique, pleuro-pulmonaire (vraisemblablement aussi abdominale), vers les centres nerveux.

Son excitation centripète, indépendamment de toute modification vaso-motrice bulbo-médullaire, détermine une foule de réactions lointaines qui attestent sa fonction sensitive et disparaissent par la suppression du bulbe.

Parmi ces effets réflexes nous avons surtout étudié dans ce travail les réactions cardio-excitatrices et vaso-motrices, insistant sur la répartition de ces dernières dans les divers réseaux aortiques et sur la prédominance des effets

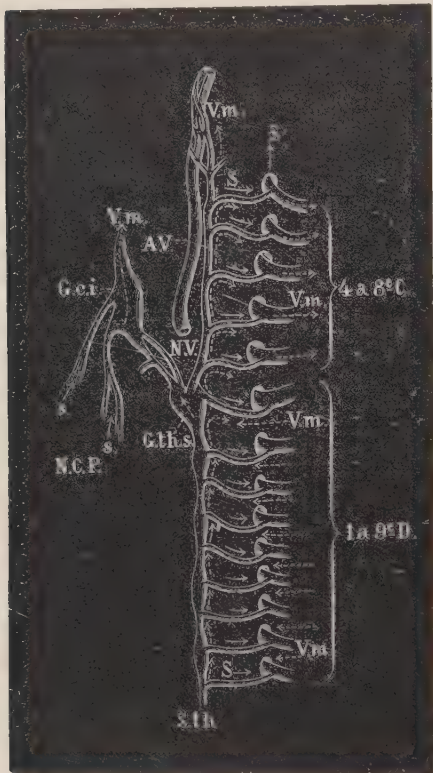


Fig. 5. — Schéma général de l'appareil sensitif et vaso-moteur vertébral.

Le nerf vertébral (*N. V.*) reçoit du sympathique thoracique supérieur, surtout par le premier ganglion thoracique (*G. th. s.*), des filets sensibles provenant des nerfs cardio-pulmonaires (*N. C. P.*) qui remontent par le ganglion cervical inférieur (*G. c. i.*), l'anneau de Vieussens et le premier ganglion thoracique vers le nerf vertébral. Ces filets sont représentés par les flèches pleines. Du nerf vertébral ils passent dans les trois ou quatre derniers nerfs cervicaux, puis gagnent la moelle (*flèche ascendante S.*). Un autre groupe de filets sensibles sympathiques est conduit aux nerfs dorsaux par les rameaux communicants qui sont tous sensibles.

Dans le nerf vertébral, dans toutes ses anastomoses avec les nerfs cervico-brachiaux (5° à 8° cervicales), ainsi que dans les filets qu'il envoie à l'artère vertébrale (*A. V.*), se retrouvent les vaso-moteurs remontant de la moelle dorsale (*flèches pointillées V. m.*). Ces filets vasculaires font partie du système descendant qui se jette dans le sympathique cervical (*G. C. i.*), leur destination seule les différencie de ces derniers; ils se rendent aux vaisseaux du membre antérieur et à l'artère vertébrale.

vaso-constricteurs qui entraînent, comme résultante, une augmentation souvent très importante de la pression aortique avec exagération du travail du cœur gauche.

Les vaisseaux pulmonaires subissent une vaso-constriction réflexe semblable et le ventricule droit présente, comme le gauche, une augmentation manifeste d'activité.

II. La sensibilité du nerf vertébral peut entraîner à certaines erreurs que nous avons signalées, et faire croire notamment à la présence dans ce nerf de filets vaso-moteurs auriculaires et de filets irido-dilatateurs.

III. Tout en remplissant le rôle de nerf sensible, le nerf vertébral est aussi un nerf vaso-moteur important : il fournit à l'artère vertébrale ses vaso-constricteurs, comme le démontrent nos expériences sur la pression récurrente dans cette artère ; il conduit aussi aux vaisseaux du membre antérieur, par l'entremise des branches du plexus brachial, les vaso-moteurs qui proviennent des deux tiers supérieurs de la moelle dorsale.

La figure schématique n° 5 représente cet ensemble de fonctions du nerf vertébral ; la légende détaillée qui l'accompagne nous dispense d'y insister autrement.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

H. Bordier. *Les actions moléculaires dans l'organisme.* 1 vol., petit in-8° carré de 101 pages, Paris, G. Carré et C. Naud, 1899.

Il était certainement aussi utile qu'intéressant de réunir sous ce titre tous les faits relatifs aux actions moléculaires qui se passent dans les organismes vivants. Ce simple groupement suffit à mettre en une vive lumière l'importance de toutes ces données.

C'est la physique même qui a imposé son plan à l'auteur qui étudie d'abord les actions moléculaires dans les solides de l'organisme, puis dans les liquides, puis entre les solides et les liquides, entre les solides et les gaz, entre les liquides et les gaz, et enfin dans les gaz eux-mêmes. De là les divers chapitres de ce livre, consacrés à l'élasticité (à remarquer dans ce chapitre ce qui est dit de l'adhérence des surfaces articulaires), à la tension superficielle, à l'osmose, aux phénomènes capillaires, à la pression osmotique et aux différentes méthodes pour étudier l'isotonie, aux atmosphères adhérentes, à l'osmose des gaz.

E. G.

Maurice Arthus. *La coagulation du sang.* 1 vol., petit in-8° carré de 93 pages, Paris, G. Carré et C. Naud, 1899.

Ce livre constitue un exposé précis de nos connaissances actuelles sur la coagulation du sang. Le premier chapitre montre

quel était l'état de la question en 1890. On voit tout de suite, par conséquent, quels seront les sujets traités dans les chapitres suivants : la nécessité des sels de chaux dans le phénomène de la coagulation du sang ; le rôle de ces sels de chaux (on trouvera là une bonne discussion analytique des expériences d'Arthus et Pagès, de Pekelharing, d'Hammarsten sur cette question capitale) ; la nature du fibrin ferment et les conditions de sa production ; l'action anticoagulante des protéoses et les propriétés du sang rendu incoagulable par l'injection intra-vasculaire de ces substances ; l'action anticoagulante du sérum de sang d'anguilles, de l'extrait de sangsues, etc. L'étude soignée que fait Arthus du mode d'action de toutes ces substances retiendra l'attention des physiologistes tant par la pénétration de la critique que par son exactitude, et parce qu'elle est complète ; une telle étude s'imposait d'ailleurs, étant donnée l'importance qu'a prise cette question dans ces dernières années. Un dernier chapitre est consacré aux substances, comme les nucléo-albumines, le sérum de serpents, etc., qui peuvent provoquer des coagulations intra-vasculaires.

E. G.

M. Kassowitz. *Allgemeine Biologie*, 2 vol. in-8°. — I. *Aufbau und Zerfall des Protoplasmas*, 411 pages. — II. *Vererbung und Entwicklung*, 391 pages. Wien, Moritz Perles, 1899.

Le professeur de pathologie de l'Université de Vienne expose, en 800 pages, une théorie générale des processus vitaux. Il

présente d'abord les différentes théories existantes, il les critique, montre leurs défauts et leurs avantages et indique ensuite comment, par sa théorie personnelle, les différents processus de la vie des organismes se trouvent expliqués d'une façon satisfaisante. — Le premier volume est consacré au problème de la vie des organismes. L'auteur passe en revue les différentes théories de la vie proposées jusqu'ici : théorie thermique, admettant que l'organisme vivant travaille comme une machine thermique ; les aliments sont brûlés dans l'organisme et la chaleur fournie ainsi est transformée en énergie mécanique ; comme corollaire de cette théorie, s'offre la théorie de l'isodynamie des aliments ; théorie osmotique ramenant les processus vitaux à des échanges provoqués par la pression osmotique ; théorie des fermentations ; théorie électrodynamique et enfin théorie physique expliquant les phénomènes vitaux par des mouvements vibratoires très complexes des molécules. Toutes ces théories ont le défaut, d'après l'auteur, de supposer que les aliments apportés à l'organisme y sont brûlés et donnent ainsi naissance directement aux produits de rejet ; c'est cette hypothèse arbitraire qui serait la cause principale de l'insuffisance de toutes ces théories. L'auteur propose donc une théorie qui, en principe, n'est pas nouvelle, d'après laquelle les aliments apportés à l'organisme servent à constituer le protoplasma des cellules, et les produits de rejet proviennent de la destruction du protoplasma d'autres cellules ; la vie est caractérisée par la suite continue de la construction et de la destruction du protoplasma. Ce principe étant posé, l'auteur édifie toute une série d'hypothèses, dont la plupart complètement arbitraires, afin de montrer comment les aliments produisent la synthèse du protoplasma et comment les molécules du protoplasma très complexes et très instables se trouvent décomposées sous l'action des agents extérieurs les plus divers ; c'est cette décomposition qui se manifeste sous différentes formes : mouvements, chaleur, électricité, lumière, etc. Un exemple suffira pour montrer le caractère général de ces hypothèses : c'est l'explication de la contraction musculaire : sous l'action d'une excitation, le myoplasma contenu dans les fibrilles longitudinales est décomposé, d'où résulte un raccourcissement des fibres, mais en même temps le sarcoplasma qui entoure ces fibrilles se forme aux dépens des aliments, d'où résulte un épaississement des fibres

musculaires ; puis le myoplasma se reconstitue de nouveau et le sarcoplasma est décomposé, donc la fibre s'allonge et s'amincit. Il serait trop long de rapporter ici toutes les hypothèses dont sont remplis ces deux volumes. Disons seulement que dans le second, l'auteur cherche à expliquer les phénomènes de l'hérédité, du développement, de la croissance, de la formation des espèces, en somme de la plupart des questions relatives à la vie des organismes isolés et groupés. VICTOR HENRI.

Félix et André Lucas. *Electricité médicale.* 1 vol, in-12 de 403 pages. Paris et Liège, Ch. Béranger, 1899.

Ce livre comprend trois parties très distinctes ; la première est un précis d'électricité, où sont exposés les principes et les lois de l'électricité statique, des courants voltaïques et des courants induits avec leurs effets physiologiques, ces derniers un peu brièvement. La deuxième partie consiste en la description des appareils et instruments électro-médicaux ; c'est une étude à la fois théorique et pratique. Enfin, la dernière partie, intitulée *applications thérapeutiques*, traite de l'électro-diagnostic d'abord, puis des emplois divers de l'électricité, sous ses différentes formes, dans les maladies ; ce répertoire paraît très complet. B. G.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

G. Schmorl. *Darstellung feinerer Knochenstrukturen* (Fine structure des os). *Cent. f. allgemeine Path.*, X, 745-749 ; 1899.

P. Grawitz. *Ueber die Wanderzellenbildung in der Hornhaut* (Sur la formation de cellules migratrices dans la cornée). *Virchow's Arch.*, CLVIII, 1-29 ; 1899. — Dans la réalité, il n'y a pas d'immigration de leucocytes dans la cornée. Ce sont les mêmes éléments qui se transforment sur place soit en cellules de la cornée, soit en cellules migratrices. GOUGET.

F. Schaudinn. *Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf Protozoen* (Influence des rayons Röntgen sur les protozoaires). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXVII, 29-43 ; 1899. — Il résulte de l'ensemble des observations que les protozoaires présentent la plus grande diversité quant à l'effet qu'ils reçoivent des rayons X. Il y en a qui réagissent très faiblement, d'autres pas du tout, d'autres très énergiquement. L'effet est

en rapport avec la diversité de structure du protoplasma. Les plus influencés sont ceux qui ont un protoplasma lâche et plus riche en liquide. La structure du noyau et l'existence d'une enveloppe sont aussi des circonstances à prendre en considération.

DASTRE.

L. Prevost et F. Battelli. La mort par les courants électriques. *Rev. méd. de la Suisse romande*, XIX, 545-574; 1899. — Ce mémoire reproduit à peu près les conclusions des trois mémoires parus dans ce journal (mai et juillet 1899). J. C.

Edmond Bordage. Sur le mode de croissance en spirale des appendices en voie de régénération chez les Arthropodes. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 455; 4 septembre 1899.

Edmond Bordage. Sur un mode particulier de protection des appendices en voie de régénération après sections artificielles chez les insectes. *C. R. Acad. des Sc.* CXXIX, 501; 25 septembre 1899.

Henri Coupin. Action des vapeurs anesthésiques sur la vitalité des graines sèches et des graines humides. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 561; 9 octobre 1899. — Les graines sèches ne sont pas influencées par les vapeurs saturées d'éther ou de chloroforme, leur germination ultérieure se fait normalement. La germination est au contraire très ralentie ou arrêtée quand on fait agir de petites quantités de vapeurs d'éther sur des graines en milieu humide.

L. CAMUS.

Vital Boulet. Sur quelques phénomènes de la désorganisation cellulaire. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 506; 25 septembre 1899. — Les cellules d'une feuille d'Élodée abandonnée dans l'eau où vivent les plantes présentent un accroissement progressif de la tension osmotique, des cristaux d'oxalate de calcium se forment dans leur hydroleucite et leur protoplasma qui se vacuolise devient de plus en plus granuleux.

L. CAMUS.

L. Guinard. Note sur certaines propriétés pharmacodynamiques de l'éther diacétique de la morphine. *C. R. Soc. de Biol.* 11^e série, I, 722; 20 juillet 1899.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

Alexander Meek. On the post-embryonal history of voluntary muscles in mammals. *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 596-608; 1899. — Etude des changements qu'éprouvent les muscles du squelette au cours du développement; influence du sexe et de différentes conditions externes, le travail, la nourriture, etc., sur ce développement. La méthode de l'auteur consiste dans la numération des fibres sur plusieurs coupes transversales de muscles.

E. G.

P. Grützner. Eine historische Bemerkung, betreffend die Reizübertragung von Muskel zu Muskel (Remarque historique relativement à la transmission de l'excitation de muscle à muscle). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXVII, 26-29; 1899. — C'est Kühne qui a montré la communication de l'excitation de muscle à muscle (1880), en plaçant le muscle sartorius d'une grenouille sur le cœur d'une tortue et en constatant des secousses présystoliques induites — ou encore en pressant l'un contre l'autre deux muscles striés (deux sartorius) et en constatant que les contractions de l'un se propagent à l'autre. C'est, en second lieu, Biedermann, qui, en 1888, a décrit les mouvements particuliers que produit la dessiccation sur une cuisse de grenouille. On sait qu'un léger frottement détermine non seulement une contraction locale, mais que l'excitation se transmet transversalement au muscle entier et même aux muscles voisins, d'où résultent des attitudes et des positions qui feraient croire, chez cet animal à demi desséché, à un retour de la vie.

DASTRE.

Paul Jensen. Ueber das Verhältniss der mechanischen und electrischen Vorgänge im erregten Muskel (Relations entre les phénomènes mécaniques et les phénomènes électriques dans le muscle excité). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXVII, 107-156; 1899. — Ce mémoire étendu constitue une étude méthodique des phénomènes mécaniques et électriques du muscle. L'auteur examine la valeur et le développement de l'oscillation négative dans le cas de contraction isométrique et de contraction isotonique. Il fixe les rapports chronologiques de la courbe du raccourcissement ou du gonflement du muscle (phénomènes mé-

caniques de la contraction) avec la courbe de l'oscillation électrique. Ce travail ne se prête pas à un résumé. Il faut lire le texte.

DASTRE.

G. N. Stewart et T. Sollmann. The proteids of muscle. *Journ. of. Phys.*, XXIV, 427-459; 1899. — Il existe dans le muscle mort deux protéïdes, une globuline vraie, paramyosinogène se coagulant vers 45°, et une globuline atypique, myosinogène coagulable vers 50°. — Ces deux protéïdes donnent finalement une myosine insoluble et cette transformation se fait dans le muscle mort comme dans les extraits. Le paramyosinogène, moins soluble que le myosinogène dans les solutions salines faibles, est plus abondant dans le muscle mort. — Il est impossible, avec les méthodes des précipitations par la chaleur, de reconnaître s'il existe des différences caractéristiques dans le rapport de ces deux protéïdes, suivant l'espèce de muscle étudié ou encore après la rigidité cadavérique. A propos de la rigidité cadavérique, l'auteur donne comme hypothèse possible la formation du paramyosinogène (moins soluble) aux dépens du myosinogène ou de quelques autres éléments protéïques.

J. P. LANGLOIS.

K. Eickhoff. Ueber die Erregbarkeit der motorischen Nerven an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes (Excitabilité des nerfs moteurs en différents points de leur trajet). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXVII, 156-196; 1899. — L'excitabilité du nerf sciatique de la grenouille est à peu près la même en haut et en bas pour les excitants électriques brusques; mais pour les excitations lentement croissantes, elle est plus grande en haut qu'en bas. Il faut une intensité double pour obtenir le même effet en excitant l'extrémité distale. — Les excitants chimiques, au contraire, agissent plus efficacement sur l'extrémité inférieure. Les excitations faibles portées en haut ont un effet inhibitoire et allongent le muscle. — Les excitants mécaniques (chute de poids) agissent mieux sur la partie supérieure. En supposant l'énergie employée à l'excitation, identique, l'effet est plus grand avec un petit poids tombant avec une grande vitesse, qu'avec un gros poids tombant d'une hauteur faible.

DASTRE.

B. Werigo. Zur Frage über die Beziehung zwischen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des Nerven (Relation entre

l'excitabilité et la conductibilité du nerf). *Archiv. für die ges. Physiol.*, LXXVI, 552-608; 1899.

H. Boruttau. Die Theorie der Nervenleitung (Théorie de la conduction nerveuse). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXVI, 626-633; 1899. — Ces deux propriétés avaient été autrefois confondues. La conduction de l'excitation était considérée comme une conséquence de celle-ci, comme une excitation successive de chaque partie par la précédente (Hermann). D'après ce dernier physiologiste, c'est le courant d'action qui met en état de catélectrotonus la partie du nerf voisine de celle qui est excitée actuellement et l'excite à son tour. Une excitation ne peut pas être localisée en un point; de par ses conditions naturelles, elle s'étend et se propage fatalement. On ne peut distinguer excitation et propagation. — Mais, plus tard, on a constaté qu'il n'y avait point parallélisme complet entre les variations de l'excitabilité et de la conductibilité. En soumettant un segment de nerf à l'action d'agents excitants, on modifie son excitabilité; excitant un second segment situé plus haut, on éprouve la conductibilité à travers le premier; on constate qu'il n'y a point parallélisme. Gad (1888) et Piotrowski (1893) ont insisté là-dessus. Pour eux, il y a indépendance des deux propriétés. — Werigo fait observer, comme Luchsinger (1881), qu'il y a, dans ces expériences, deux phases; qu'en effet, pendant la première phase, l'excitabilité varie sans influencer la capacité de laisser passer une excitation, — mais qu'il en est tout autrement dans la seconde phase, c'est-à-dire lorsque l'excitabilité du segment a été abaissée au-dessous d'un certain niveau (par suite de la prolongation de l'excitation). Alors, le segment dont l'excitabilité est diminuée n'est plus franchissable par l'excitation d'un segment en amont; la conductibilité est anéantie. — Dans d'autres manières d'opérer, la phase d'indépendance disparaît et l'on n'observe uniquement que la seconde phase, dans laquelle la conductibilité est liée étroitement à l'excitabilité. — Pour concilier ces faits, on a été amené à distinguer deux espèces d'excitabilité: une excitabilité longitudinale, qui sert à la propagation de l'excitation, et une excitabilité transversale, qui régit la faculté de répondre aux excitants. Mais ces théories de Gruenhagen, Efron, Gad, Piotrowski sont peu intelligibles et peu conformes aux faits. Werigo en pro-

pose une plus satisfaisante, en reprenant celle d'Hermann convenablement modifiée. Il faut, d'après cela, considérer non seulement le degré de variation de l'excitabilité dans le segment de nerf excité, mais la distance où s'étend cette variation. La propagation de l'excitation est due au courant d'action qui l'accompagne toujours; ce courant d'action, à son tour, crée un état de catélectrotonus s'étendant *assez loin* en aval du segment excité. Cette particularité suffit à faire comprendre que l'excitation puisse se propager par delà le segment inexcitable, si celui-ci est plus court que la zone d'extension du catélectrotonus déterminé par le courant d'action. C'est le cas d'un marcheur dont le pas normal est assez grand pour enjambrer un fossé.

L'auteur soumet cette explication au contrôle des faits. Dans un premier chapitre, il passe d'abord en revue les cas dans lesquels on abaisse l'excitabilité par des moyens chimiques (alcôol, chloroforme); il constate que le temps nécessaire pour que le segment devienne infranchissable dépend de la longueur de ce segment. Si le segment sur lequel porte l'action chimique est très court, il faut qu'elle soit poussée loin et que l'excitabilité soit très diminuée pour que le segment devienne infranchissable aux excitations venues de plus haut. Si le segment est long, il suffit d'une action chimique faible, d'une minime diminution d'excitabilité pour que la conduction soit abolie. — Dans la seconde partie l'auteur recourt à l'électricité; là encore, la disparition de la conduction est d'autant plus tardive que le segment de nerf soumis à l'action déprimante est plus court. Il y a, en résumé, une relation incontestable entre l'excitabilité et la conductibilité du nerf: l'impuissance à transmettre une excitation ne se produit que lorsque l'aptitude à répondre à l'excitation directe a déjà beaucoup diminué. — La propagation ne peut être comprise comme une excitation qui gagne, de proche en proche, une section transversale après l'autre, mais comme une excitation qui se projette à travers une assez longue portée. — Deux théories existent pour expliquer le mécanisme de la propagation: 1° la théorie chimio-physiologique qui suppose que l'excitation s'accompagne de changements de cet ordre; — 2° la théorie purement physique de Boruttau, qui imagine que le nerf fonctionne comme un simple conducteur physique, qu'il est un noyau conducteur à surface polarisable. L'une et l'autre sont insuffisantes; celle de l'auteur,

dont nous avons parlé plus haut, les remplace et les concilie.

A. DASTRE.

J. v. Uexküll. Der Neurokinet. Ein Beitrag zur Theorie der mechanischen Nervenreizung (Le névrocinet. Contribution à la théorie de l'excitation mécanique des nerfs). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVIII, 291-300; 1899. — L'étude des excitations mécaniques des nerfs montre qu'un ébranlement les excite et non pas une oscillation d'ensemble. Les choses se passent comme dans un tube de caoutchouc qui serait rempli de boules d'ivoire: une oscillation d'ensemble ne change pas leurs positions respectives; au contraire un coup sec dérange la position de l'une par rapport aux autres et permet au choc de se transmettre dans la série; à l'extrémité du tube, on verra l'excitation se manifester sous quelque forme. L'auteur a trouvé que l'on pouvait exciter un nerf en diminuant brusquement sa charge; l'image précédente fait comprendre ce fait. Le temps perdu est, dans ce cas, beaucoup plus grand que dans le cas d'excitation par ébranlement. — Le neurokinet est un instrument fondé sur ce principe que l'excitation est produite par un ébranlement et non par un déplacement. Le nerf est mis en contact avec une baguette d'ivoire retenue par un ressort et ébranlée par les dents d'une roue tournante. La durée du choc est ainsi considérablement abrégée. Il faut cependant que ce choc ait une certaine amplitude. Par exemple, des vibrations de diapason ne produisent pas d'excitation mécanique d'un nerf. La rapidité est un facteur, mais l'amplitude de la vibration en est un autre, qui s'est révélé au cours des recherches. Il est possible que cette grande amplitude soit nécessitée par l'obligation de produire dans la fibrille nerveuse une solution de continuité passagère. Ce serait là la condition de l'excitation mécanique. Elle est d'autant mieux réalisée avec le neurokinet que la baguette d'ivoire constitue un bras de levier plus long. — Les oscillations de la baguette peuvent atteindre 250 à la seconde; la pointe décrit une sinusoïde: la partie utile de chaque oscillation correspondant au contact avec le nerf frappé n'est représentée que par la portion descendante, qui n'a qu'un 500° ou un 1000° de seconde de durée. — L'instrument permet d'obtenir des secousses maxima, comme les chocs d'inductions, et celles-ci peuvent en induire de secondaires. — Quant au tétanos mécanique, il peut aussi déterminer un tétanos secon-

daire, mais l'amplitude est toujours inférieure à celle du tétanos électrique.

DASTRE.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

G. von Bunge. Ueber die Zusammensetzung des Knorpels von Haifisch (Sur la composition du cartilage du squalé). *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 330-302; 1899. — Petersen et Soxhlet ont rapporté en 1873 que le cartilage de *Scymnus borealis* contient 16,69 de sel marin 0/0 de substance fraîche et 64,96 de ce sel 0/0 de substance sèche (*J. f. prakt. Chem.*, nouv. suite, VII, 184). L'auteur a trouvé au contraire dans le cartilage d'un individu très frais 1,305 de matières minérales, 0,659 de Na₂O et 0,4832 de Cl 0/0 de substance fraîche, et 18,0776 de matières minérales, 9,1258 de Na₂O et 6,6918 de Cl 0/0 de substance sèche.

B. LAMBLING.

S. Dzierzowski. Zur Frage « Ueber das krystallinische Fibrin » (Note à propos de la fibrine cristallisée). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 65-73; 1899. — C'est un fait d'observation courante que le sérum stérile de cheval ou de bœuf abandonne, au bout de quelques semaines, un dépôt qui s'accroît avec le temps. L'auteur avait indiqué précédemment que ce dépôt est formé de fibrine, de graisses et de cholestérine. M. Maillard ayant publié récemment (*Bull. Soc. chim. de Paris*, XXI-XXII, 239) que ce dépôt est formé, en partie, de fibrine cristallisée, l'auteur en a repris l'analyse et montre qu'il est constitué par un mélange de sels calciques d'acides gras, d'éthers glycériques et cholestériques de ces acides, d'une albumine qui paraît être de la fibrine et enfin, d'une nucléine. Comme ce dépôt perd sa coloration blanche, sa constitution calcique et sa structure cristallisée après traitement par l'alcool bouillant, il paraît certain que la fibrine cristallisée de M. Maillard n'est autre que le mélange des sels calciques des acides gras. A. DESGREZ.

M. Klimmer. Ueber Lilienfeld's Peptonsynthese (Sur la synthèse de la peptone par Lilienfeld). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXVII, 210-214; 1899. — La synthèse des albumines a été tentée de bien des façons; par Schützenberger en unissant des leucines et leucéines avec l'urée; par Grimaux au moyen des éthers des acides

amidés; par Pickering, au moyen de la condensation de ces acides amidés; par Lilienfeld, en condensant les éthers éthyliques de l'acide amido-acétique avec les mêmes éthers de la leucine et de la tyrosine. Enfin, plus récemment Lilienfeld a condensé le phénol et l'acide amidoacétique au moyen de l'oxychlorure de phosphore: il a obtenu un autre produit de condensation de l'acide amidobenzoïque, phénol et asparagine. Ces corps seraient des peptones de synthèse. Klimmer examine ces produits; il constate qu'ils ne donnent pas la réaction du biuret, qu'ils se dédoublent très facilement en leurs composants, et conséquemment que ce ne sont nullement des peptones.

DASTRE.

Fr. Kutscher. Ueber das Antipepton. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 88-97; 1899. — Siegfried considère l'antipeptone de Kühne comme identique à l'acide carnique C¹⁰H¹⁵Az³O⁵. L'auteur, au contraire, a pu isoler de ce produit une fraction basique précipitée par l'acide phosphotungstique et contenant de l'arginine, de l'histidine et une arginine inactive, et une fraction acide, non précipitée, et contenant les acides glutamique et aspartique.

B. LAMBLING.

K. Spiro. Ueber Nachweiss und Vorkommen des Glycocolle (Sur la détermination et la présence du glycocolle). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 174-192; 1899. — La difficulté de reconnaître le glycocolle ou ses dérivés simples n'a permis de le caractériser que très rarement dans la décomposition des matières protéiques. Pour établir sa présence dans les produits de dédoublement et, par suite, dans la constitution d'une albumine, l'auteur a recours à la formation d'une substance facile à caractériser, une lactimide prenant naissance par réaction de la benzaldéhyde sur l'acide hippurique. Ce dernier contient, comme l'on sait, le radical du glycocolle. On reconnaît ainsi la formation d'acide hippurique, c'est-à-dire de glycocolle, dans le dédoublement du fibrinogène, de la globuline et de l'hémoglobine. L'auteur établit, de plus, pour la fibrine, que ce sont les hétéro-albumoses, provenant de son hydrolyse, qui contiennent le groupement du glycocolle.

A. DESGREZ.

Fr. Kutscher. Der Nachweis der Glutaminsäure unter den durch starke Schwefelsäure erzielten Spaltungsprodukten der

thierischen Eiweisses (Détermination de l'acide glutamique dans les produits de dédoublement de l'albumine animale par l'acide sulfurique fort). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 123-132; 1899. — L'auteur décrit le procédé analytique qui lui a permis de démontrer, le premier, la formation d'acide glutamique dans le dédoublement de la caséine, c'est-à-dire d'une albumine animale, par l'acide sulfurique. Cet acide ne se forme cependant jamais en quantité suffisante pour se séparer à l'état libre. La proportion qui prend naissance (1.8 0/0) est toujours faible, comparée à celle obtenue par l'acide chlorhydrique.

A. DESGREZ.

N. Morkowin. Ein Beitrag zur Kenntniss der Protamine (Contribution à l'étude des protamines). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 313-318; 1899. — L'auteur a isolé du sperme de *lièvre de mer* (*Cyclopterus lumpus*) une nouvelle protamine, la cycloptérine. Cette base se rapproche de celles décrites par Kossel en ce que son sulfate se précipite, à l'état huileux, de ses solutions aqueuses par refroidissement et addition d'éther; elle en diffère en ce qu'elle renferme beaucoup moins d'oxygène et donne la réaction de Millon.

A. DESGREZ.

A. Kossel et F. Kutscher. Ueber das Histidin. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 382-388; 1899. — L'histidine, comme la nicotine, est lévogyre à l'état libre, dextrogyre à l'état de sels, donne un nitrate $C^6H^9Az^3O^2.2AzO^3H$, un chlorure double de platine et un nitrate double d'argent bien cristallisés. Les chlorhydrates se dissocient facilement par addition d'acide chlorhydrique, phénomène qui accroît le pouvoir rotatoire des solutions. Les auteurs fixent la composition de ces chlorhydrates et donnent leurs constantes cristallographiques.

A. DESGREZ.

H. Giertz. Zur Kenntniss der Pseudonucleine (Sur les pseudonucleines). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 115-123; 1899. — Les nucleines vraies sont insolubles dans l'eau de baryte, les pseudonucleines, au contraire, s'y dissolvent facilement. Il importe d'éviter, pour cette dissolution, un excès de baryte qui décomposerait la pseudonucleine, de telle sorte qu'en saturant ensuite la baryte par l'acide chlorhydrique, on n'obtiendrait aucun précipité et on pourrait conclure, à tort, qu'on ne s'est pas trouvé en présence d'une pseudonucleine. L'auteur a

étudié les pseudonucleines obtenues par digestion pepsique de la caséine, de la vitelline et de la nucléo-albumine biliaire. Celle de la vitelline est la plus sensible à l'action de la baryte, les deux autres, qui le sont beaucoup moins, sont extrêmement voisines à cet égard. L'auteur montre enfin qu'on ne doit pas assimiler les pseudonucleines à des combinaisons d'albuminoïde et d'acide métaphosphorique. Ces combinaisons, en effet, sont de véritables composés salins, dédoublables en liqueur alcaline, alors que les pseudonucleines ne perdent jamais d'acide phosphorique dans les mêmes conditions.

A. DESGREZ.

A. Fleroff. Ueber einen histonähnlichen Körper aus Thymus (Sur un corps analogue à l'histone extrait du thymus). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 307-313; 1899. — On peut extraire du thymus, par l'acide sulfurique, deux corps basiques, de nature albuminoïde, séparables par l'ammoniaque. L'un d'eux, insoluble dans l'eau et l'ammoniaque en excès, présente la composition et les réactions données pour l'histone par Kossel et Lilienfeld; pour le second, soluble dans l'eau et l'ammoniaque, différent de l'histone et des protamines, l'auteur propose le nom de parahistone. La purification de ce dernier corps permet d'en isoler un troisième qui possède la propriété de précipiter les albuminoïdes.

A. DESGREZ.

D. Lawrow. Ueber die Spaltungsprodukte des Histons von Leucocyten (Sur les produits de dédoublement de l'histone des leucocytes). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 888-399; 1899. — L'auteur a préparé cette histone avec le thymus. Son dédoublement effectué, à chaud, par l'acide chlorhydrique et l'étain donne les trois bases hexoniques: histidine, arginine et lysine.

A. DESGREZ.

H. Handolt. Ueber das Melanin der Augenhäute (Sur la mélanine des membranes de l'œil). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 192-211; 1899. — Les granulations pigmentaires de l'œil ne contiennent aucun stroma. La composition de ces granulations correspond à $C = 54,56$ 0/0, $H = 5,34$ 0/0, $Az = 12,7$ 0/0, $O = 27,4$ 0/0; elle varie par l'action des acides et des alcalis, C augmentant, Az diminuant; ainsi s'expliquent les différences de composition données par les divers auteurs, suivant les réactifs qu'ils ont employés. Par l'action des acides ou des alcalis

à chaud sur le pigment oculaire, on aboutit à un corps dans lequel C : Az est 13 : 2, tandis que, dans le pigment lui-même, ce rapport est 5 : 1. Par la potasse fondante, il se forme de l'indol, de l'ammoniaque, des acides gras liquides; les acides, au contraire, mettent en liberté un corps aromatique complexe donnant la réaction de Millon. L'auteur n'a découvert aucune parenté entre le pigment oculaire et l'hémoglobine; les réactions indiquées montrent seulement que ce pigment provient de la portion moléculaire albuminoïde contenant le groupement aromatique de l'indol.

A. DESGREZ.

Th. Panzer. Ueber das Eierstockcolloïd (Sur le colloïde de l'ovaire). *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 363-387; 1899. — Analyse du contenu gélatineux de tumeurs colloïdes de l'ovaire et description des réactions chimiques de cette gelée. Ce corps colloïde, bouilli avec les acides étendus donne un corps réducteur (réaction de la paramucine ou pseudo-mucine). Ce corps réducteur n'est ni une hexose, ni une pentose, mais un acide sulfo-conjugué, analogue à l'acide chondroïtine-sulfurique, que Schmiedeberg a retiré du cartilage.

E. LAMBLING.

J. Okerblom. Die Xanthinkörper der Nebennieren (Les composés xanthiques des capsules surrénales). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 60-63; 1899. — Contrairement à ce qui a été publié par Holmes, la majeure partie des bases xanthiques des capsules surrénales est composée de xanthine. Viennent ensuite la 1-méthylxanthine, l'hypoxanthine, l'épiguanine et l'adénine.

A. DESGREZ.

W. Camerer. Zur Analyse des menschlichen Urins (Analyse de l'urine humaine). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVIII, 227-291; 1899. — On découvre tous les jours dans l'urine de nouveaux constituants : les derniers venus sont l'allantoïne (déjà connue en dehors de l'urine) et l'acide uroprotéique ou oxyprotéinique. Il importe de savoir comment ces corps se comportent vis-à-vis des procédés d'analyse en usage. L'auteur étudie en premier lieu comment l'allantoïne et l'acide uroprotéique se comportent vis-à-vis de l'hypobromite et du nitrate d'argent ammoniacal. L'auteur compare ensuite les procédés de Hüfner, Mörner, Sjöquist et Pflüger. La détermination de l'ammoniaque se fait par la méthode de Schloesing et Wurster;

celle de l'urée par la méthode de Mörner et Sjöquist. L'azote de l'urée, obtenu par cette dernière, totalise celui de l'urée, de l'acide hippurique, de la créatinine et une partie de celui de l'allantoïne. La détermination des bases alloxuriques donne lieu à une critique des procédés de Ludwig et Salzkowski. Dans ces procédés le moment périlleux est celui de la destruction du précipité argentique qui peut devenir une occasion de pertes. Les deux dernières parties de ce travail sont consacrées à l'analyse comparative des urines normales et pathologiques et aux déterminations quantitatives des cliniciens.

A. DASTRE.

S. Salaskin et J. Zaleski. Ueber die Harnstoffbestimmung im Harn. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 73-87; 1899. — Dans le dosage de l'urée d'après le procédé de Mörner et Sjöquist, le mélange d'alcool et d'éther dissout non seulement l'urée, mais encore d'autres corps azotés, et notamment de l'acide hippurique, dont l'azote est alors compté comme azote de l'urée. Le procédé des auteurs élimine cette cause d'erreur, qui est médiocre pour l'urine de chien, sensible pour celle de l'homme et considérable pour celle des herbivores.

E. LAMBLING.

R. Roesel. Ueber die quantitative Iodbestimmung im Harn und über Resorption von Iodolen einer Iodoleiweissverbindung (Détermination quantitative de l'iode dans l'urine et résorption de l'iode d'une combinaison albuminoïde d'iodol). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXVII, 22-26; 1899. — La méthode de l'auteur est fondée sur le procédé de Duflos, de distillation en présence du perchlorure de fer. On obtient assez facilement le dix-millième : la comparaison avec les procédés de Tambach, le titrage direct et le titrage colorimétrique lui donne l'avantage sur ceux-ci. En examinant la résorption de diverses préparations examens des urines) on constate que l'iodol est plus rapidement résorbé et excrété et en plus forte proportion que l'iode. Les enzymes gastriques dédoublent l'iodol. L'iode s'unit à l'albumine des liquides organiques comme iodalbumine; il est dans les fèces à l'état d'iodure alcalin, et à peine à l'état de combinaison organique.

DASTRE.

Tsvett. Sur la constitution de la matière colorante des feuilles, la chloroglobine. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 607; 16 octobre 1899. — La résorcine en solution aqueuse

attaque le protoplasma de la cellule végétale et dissout une substance verte que l'auteur appelle *chloroglobine*. Les réactions de la chloroglobine ont amené l'auteur à conclure que c'est une substance complexe où la chlorophylle et la carotène sont faiblement unies à un radical de nature apparemment protéique.

L. CAMUS.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

R. Cohn. Zur Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss (Sur la formation de sucre aux dépens de l'albumine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 210-218; 1899. — L'auteur part de cette idée, basée sur des considérations de chimie théorique, que la leucine est la partie de l'édifice albuminoïde qui donne naissance au sucre. Ayant fait ingérer cette base à des lapins, il observe, en effet, une augmentation notable du glycogène hépatique.

A. DESGREZ.

M. Cremer. Fettbildung aus Eiweiss bei der Katze (Formation de graisse aux dépens de l'albumine, chez le chat). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVIII, 309-315; 1899. — Cette note est un appendice à un travail antérieur (1897) dans lequel l'auteur avait conclu à une augmentation du carbone à la suite d'une alimentation avec de la viande débarrassée de graisse et de glycogène. Ce dépôt de carbone devait être attribué à de la graisse formée aux dépens de l'albumine. Pflüger a contesté le bien-fondé de cette conclusion. La note actuelle est une réponse de l'auteur, maintenant ses assertions.

DASTRE.

Tsvett. Sur la liquéfaction réversible des albuminoïdes. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 551; 9 octobre 1899. — Certaines matières albuminoïdes, la glutine, la caséine, l'hémoglobine, les peptones, les albuminoïdes protoplasmiques sont solubles dans une solution aqueuse de résorcine (80 0/0). La dialyse ou la précipitation par l'eau régénèrent l'albuminoïde.

L. CAMUS.

F. Blum. Ueber die Iodzahl der Eiweisskörper (Sur la capacité des albuminoïdes pour l'iode). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 288-300; 1899. — La substitution de l'iode à l'hydrogène de l'albumine atteint un

maximum lorsqu'on éloigne l'acide iodhydrique formé simultanément; les dérivés obtenus permettent de mesurer la grandeur moléculaire des diverses albumines. La capacité de saturation par l'iode de ces substances introduit entre elles un nouvel élément de classification, plus précis que les réactions de coloration ou de précipitation. La même réaction, étendue aux produits de dédoublement de l'albumine, permet, en outre, d'apprécier la vitesse et la nature des transformations opérées. L'auteur décrit sa méthode opératoire.

A. DESGREZ.

H. Zadik. Stoffwechselversuch mit phosphorhaltigen und phosphorfreien Eiweisskörpern (Echanges matériels avec les corps albuminoïdes phosphorés et non phosphorés). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXVII, 1-22; 1899. — Marcuse (1897) et Steinitz se sont posé la question de savoir si l'organisme est en état de former synthétiquement des albuminoïdes phosphorés en partant de phosphates et d'albuminoïdes dépourvus de phosphore. L'auteur répète les expériences de Steinitz légèrement modifiées. On instituait chez un chien un régime d'équilibre dans la ration duquel intervenait seulement la caséine (albuminoïde phosphoré); comparativement, une autre ration contenait l'albuminoïde non phosphoré, cristallisable, fourni par les graines de chènevis (Edestine). On analysait les urines et les excréments. — Le résultat des analyses a démontré que l'organisme couvrait sa dépense nécessaire en phosphore en décomposant les albuminoïdes phosphorés en réserve, s'il n'y en a pas dans la ration. En d'autres termes, il n'a pas le pouvoir de les former synthétiquement au moyen des albuminoïdes dépourvus de phosphore et des phosphates. Il faut faire le bilan du phosphore comme on fait celui de l'azote. — La seconde partie du travail comporte une comparaison des divers albuminoïdes phosphorés au point de vue de leur valeur nutritive, particulièrement entre la caséine qui est le principal aliment albuminoïde du nouveau-né et la vitelline qui joue un rôle analogue chez l'embryon. Les bilans de l'azote et du phosphore ont été beaucoup plus favorables dans la période à vitelline. Sa valeur nutritive n'est pas la même que celle de la caséine; elle est plus grande. Le phosphore et l'azote sont mieux retenus. Le phosphore, en particulier, est résorbé et assimilé.

DASTRE.

Em. Bourquelot et H. Hérissé. Germination de la graine de caroubier; production de mannose par un ferment soluble. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 614; 16 octobre 1899. — L'embryon de la graine de caroubier donne naissance en se développant à un ferment qui transforme l'albumen corné en mannose et galactose. Ces deux sucres sont formés dans la proportion de 4 à 1 comme dans l'hydrolyse de l'albumen par l'acide sulfurique étendu.

L. CAMUS.

Em. Bourquelot et H. Hérissé. Etude chimique des transformations de l'albumen de la graine de caroubier pendant la germination. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 783; 14 octobre 1899.

L. Camus et E. Gley. Présence d'une substance agglutinante dans le liquide de la prostate externe du hérisson. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 725; 29 juillet 1899.

L. Camus. Quelques expériences sur une agglutinine produite par la glande de l'albumen de l'Hélix. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 724; 29 juillet 1899. — Les spermatozoïdes, de même que les globules rouges du sang et les globules du lait, sont agglutinés par une solution de glande de l'albumen de l'escargot.

C. Levaditi. L'action des sels sur l'organisme, au point de vue de la genèse des propriétés agglutinatives. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 757; 29 juillet 1899. — Les sels solubles de chaux ne sont pas indispensables à la production du phénomène de l'agglutination, mais le favorisent. Les injections de solutions salines favorisent la production des agglutinines dans l'organisme.

L. CAMUS.

SANG, LYMPE, CIRCULATION ET RESPIRATION

O. Hammarsten. Weitere Beiträge zur Kenntniss der Fibrinbildung. *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 98-114; 1899. — Des solutions de fibrinogène et de plasmase (ferment de la fibrine), ne renfermant que des traces de chaux, donnent néanmoins une fibrine typique (avec 0,006 de CaO seulement pour 100 de substance sèche). L'addition de chlorure de calcium accélère un peu la coagulation, mais est sans influence sur la quantité de fibrine formée. — La globuline (fibrino-globuline) qui reste en disso-

lution après la coagulation, ne saurait être considérée comme résultant du dédoublement hydrolytique du fibrinogène en fibrine et en une globuline. Elle représente probablement une fraction de la fibrine, modifiée et restée en dissolution. **E. LAMBLING.**

E. Schwalbe. Die morphologischen Umwandlungen der rothen Frosch-Blutkörperchen bei der extravasculären Gerinnung (Transformations morphologiques des globules rouges de la grenouille dans la coagulation extra-vasculaire). *Virchow's Arch.*, CLVIII, 80-105; 1899.

W. Küster. Spaltungsprodukte der Hämatins (Produits de dédoublement de l'hématine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 1-33; 1899. — En présence du bichromate de sodium ou du chromate de calcium en solution acétique, l'hématine fournit jusqu'à 40 0/0 de produits solubles dans l'éther et environ 40 0/0 d'un corps ferrugineux, qui n'est soluble que dans les alcalis, un peu d'acide carbonique et de l'ammoniaque. Les produits étherés sont représentés par deux acides, l'acide hématique bibasique $C^8H^9AzO^4$, qui, par perte d'ammoniaque fournit aisément le second acide, $C^8H^8O^5$, que l'auteur appelle anhydride de l'acide hématique tribasique. Le ferricyanure de potassium en milieu alcalin donne aussi naissance au corps $C^8H^8O^5$, mais en présence du persulfate d'ammoniaque l'oxydation est plus complète et dépasse le stade des acides hématiques. **E. LAMBLING.**

W. Kuster et M. Kölle. Ueber die Darstellung und Spaltungsprodukte der Hämatoporphyrins (Sur la préparation et les produits de dédoublement de l'hématoporphyrine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 34-39; 1899. — Lorsqu'on essaie de préparer l'hématoporphyrine d'après le procédé de Nencki (action de l'ac. acétique glacial saturé d'ac. bromhydrique sur l'hémimine), mais en remplaçant l'hémimine par l'hématine, on n'obtient pas l'hématoporphyrine, mais un corps exempt de fer et renfermant $C^{32}H^{36}Az^4O^5$. En présence du bichromate de sodium, l'hématoporphyrine fournit les mêmes produits acides ($C^8H^8O^5$ et $C^8H^9AzO^4$) que l'hématine (Voy. la précédente analyse).

E. LAMBLING.

A.-R. Cushny. On periodic variations in the contractions of the mammalian heart. *Journ. of Physiol.*, XXV, 49-62, 1899. — Chez les animaux empoisonnés par la digi-

tale on constate fréquemment des variations périodiques dans la force de contraction des cavités cardiaques. Ces variations se traduisent par une ondulation des tracés. Ces variations existent et n'existent que s'il y a non synchronisme entre les ventricules et les oreillettes; il faut qu'il y ait arythmie. Ces variations sont différentes des oscillations de tonicité de Fano, car l'atropine qui arrête ces dernières les laisse intactes, preuve également qu'il ne s'agit pas d'une action des centres bulbo-médullaires par l'intermédiaire du vague. Pour Cushny ces variations ont une cause purement physique. Par suite de l'arythmie il se produit des variations de résistance dans le cours du sang à travers les cavités cardiaques et ce sont ces variations qui modifient non pas les tissus du myocarde, mais la course des phases de contraction et de relâchement des cavités.

J. P. LANGLOIS.

C. Golombo. Recherches sur la pression du sang chez l'homme. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 345-369; 1899. — Expériences faites avec les sphymomanomètres de Mosso et de v. Basch. L'auteur s'étant placé dans des conditions qui lui ont permis d'éliminer les influences des repas et du milieu ambiant, établit que la courbe journalière de la pression sanguine présente des oscillations en sens inverse de celles des courbes du pouls, de la respiration et de la température rectale. Les repas font toujours baisser la courbe de la pression sanguine, alors que s'élèvent simultanément celles du pouls, de la respiration et de la température. La baisse de la pression, au moment des repas, est toujours inférieure à 20 mm. de Hg. Elle débute une demi-heure après le repas, elle dure environ quatre heures et atteint son point le plus bas après deux heures.

L. CAMUS.

A. Kreidl. Ueber den Ursprung der Hemmungsnerven des Herzens bei Fischen (Organe des nerfs d'arrêt du cœur chez les poissons). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXVII, 196-202; 1899. — L'origine est la même que chez les mammifères, dans la partie du spinal qui est accessoire du vague, bien que la disposition anatomique ne soit pas la même, ces fibres ayant un trajet direct et non réfléchi. Mais il est intéressant de constater que ces nerfs émanent de la même région du bulbe rachidien.

DASTRE.

E. von Cyon. Die physiologischen Herzgifte (Les poisons physiologiques du cœur). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXVII, 245-290; 1899. — Ce mémoire constitue la IV^e partie du travail très étendu de E. Cyon. Après avoir attribué aux poisons ou aux substances actives extraites de la thyroïde, de l'hypophyse et des capsules surrénales une influence considérable sur les systèmes nerveux intracardiaque et extracardiaque, intra et extravasculaires, l'auteur rappelle ses études sur les lois de l'excitation des appareils cardiaques. Il développe l'histoire des méthodes employées pour agir sur le système nerveux du cœur isolé et les modifications qu'il y a apportées. Il donne enfin ses conclusions relativement au rétablissement des fonctions de ces appareils nerveux par la circulation intracrânienne. Nous renvoyons au mémoire *in extenso*.

DASTRE.

W.-H. Thompson. The local vascular influences of Peptone and proteoses. Effects on the splenic, hepatic and limb districts. 4^e partie. *Journ. of Phys.*, XXV, 1-21; 1899. — *Rate.* Les vaisseaux spléniques présentent une dilatation très marquée après l'injection de peptone ou d'albumose, sans toutefois que les troubles de la vaso-motilité atteignent l'intensité de ceux observés dans l'intestin. — *Foie.* La dilatation des vaisseaux est considérable et c'est dans le foie plus encore que dans l'intestin que s'accumule le sang pendant cette phase vasodilatatrice. — *Membres.* Les vaisseaux des membres sont très peu affectés par l'action de la peptone. — En résumé, la dilatation porte par ordre d'intensité sur les vaisseaux du foie, de l'intestin, de la rate, et enfin, mais à un faible degré, sur ceux du rein et des membres. Les proto et hétéroprotéoses sont les agents actifs; les deutéroprotéoses et les peptones purifiées sont presque sans action.

J.-P. LANGLOIS.

Antoine Pizon. Sur la persistance des contractions cardiaques pendant les phénomènes de régression chez les Tuniciers. *C. R. Acad. des Sc.*, CXXIX, 415; 21 août 1899.

Vanhan Harley. The effects of compression on one lung on respiratory gas exchange. *Journal of Phys.*, XXV, 33-48; 1899. — La diminution du champ respiratoire entraîne-t-elle une diminution dans les échanges? Rauber, chez le lapin, a trouvé

une diminution, Moller, chez l'homme atteint de lésions pulmonaires, n'a pas trouvé de différence. Wiel et Thomas, en injectant du beurre de cacao dans la plèvre, constatent une augmentation. Vaughan Harley opère sur des chiens morphinés pour éviter les mouvements volontaires et il introduit dans l'une des cavités pleurales une vessie de caoutchouc qu'il peut distendre à volonté.

— Il résulte de l'ensemble de ces expériences que la ventilation était toujours augmentée, quelquefois doublée ; que l'absorption d'oxygène et l'élimination de l'acide carbonique, sans présenter un pareil accroissement, étaient augmentées, mais dans un rapport tel, que le quotient respiratoire ne varierait pas. Quand la compression était supprimée, deux cas pouvaient se produire : la compression avait été prolongée plusieurs heures, le poumon restait profondément lésé, les échanges continuaient à être exagérés pendant quelque temps. La compression avait été passagère, la circulation se rétablissait immédiatement, les échanges revenaient tout de suite au taux normal. — La théorie de Bohr permet seule de donner une explication. CO_2 est une sécrétion des cellules endothéliales des alvéoles et CO_2 est un excitant de sa propre sécrétion. Quand un poumon ne fonctionne plus, tout l'acide carbonique doit être éliminé par l'autre ; son excès même entraîne une hyperactivité des cellules pulmonaires. Quant à l'excès d'absorption de CO_2 , il serait la conséquence de la plus grande élimination de CO_2 . L'explication est bien hypothétique.

J.-P. LANGLOIS.

E. Aron. Die Lungen-Ventilation bei Änderung des Atmosphären-Druckes (La ventilation pulmonaire en cas de changement de la pression atmosphérique). *Vircho's Arch.*, CLVII, 550-558 ; 1899. — L'air comprimé augmente l'amplitude des mouvements respiratoires et la quantité d'air qui traverse les poumons en un temps donné. L'air raréfié a une influence inverse.

GOUGET.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

S. Kresteff. Sécrétion du suc pylorique. *Rev. méd. de la Suisse romande*, XIX, 452-470 et 494-512 ; 1899. — L'auteur conclut de ses nombreuses recherches expérimentales que, chez le chien, la partie pylorique isolée du reste de l'estomac sécrète un suc alcalin et de la pepsine, laquelle ne digère que

dans un milieu acide. Le ferment diastatique est peu abondant. Il n'y a pas de ferment lab. Dans ces expériences nerfs et vaisseaux étaient conservés. Chez le *cobaye* et le *lapin*, les résultats sont à peu près identiques ; il y a cependant du lab ferment. Chez la *grenouille*, la sécrétion œsophagienne est alcaline et riche en pepsine ; elle ne digère que dans un milieu acide. La sécrétion stomacale contient peu de pepsine, mais est acide.

J. C.

J. Troller. Ueber Methoden zur Gewinnung reinen Magensecretes (Sur les méthodes permettant d'obtenir un suc gastrique pur). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVIII, 183-223 ; 1899. — La sécrétion du suc gastrique est déterminée par des excitations les unes directes, les autres indirectes. Une de ces dernières consiste dans la mastication des aliments ou même de certaines substances douées de propriétés physico-chimiques spéciales (moutarde, écorce de citron, etc.). On peut obtenir ainsi un suc gastrique pur. Les excitations directes résultent du contact du bol alimentaire avec la muqueuse gastrique. Mais tous les aliments n'agissent pas de même à cet égard : les amylacés et surtout les albuminoïdes stimulent la sécrétion gastrique, tandis que les sucres et les graisses la modèrent.

GOUGET.

A. Simon. Ueber den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion (Influence de la diaphorèse artificielle sur la sécrétion du suc gastrique). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVIII, 140-169 ; 1899. — Comme l'ont déjà montré Lassezki et Gruzden, la sudation artificielle, par quelque procédé qu'elle soit d'ailleurs obtenue (bains de vapeur, boissons très chaudes, injections de pilocarpine, etc.), diminue notablement la sécrétion du suc gastrique, son acidité totale, sa teneur en acide chlorhydrique libre et son pouvoir digestif. La pepsine, le lab, la motricité et l'absorption gastriques, ne sont nullement influencés. Cette diminution peut se prolonger pendant plusieurs jours. Elle est proportionnelle à l'intensité de la diaphorèse, et dépend aussi de la quantité de chlorure de sodium introduite par l'alimentation : si celle-ci est abondante, elle peut empêcher la diminution du suc gastrique de se produire. Cette diminution est plus manifeste dans les estomacs normaux ou atteints de catarrhe acide que dans ceux dont le suc gastrique est déjà subacide. Dans les névroses gastriques, les résultats échappent.

pent à toute règle. — L'action de la sudation sur le suc gastrique tient à la perte de chlorure de sodium qu'elle fait subir à l'économie. — Il est intéressant de noter que, malgré leur antagonisme habituel, la pilocarpine et l'atropine modèrent toutes deux la sécrétion du suc gastrique. **GOUGET.**

E. Terrien. Du foie fœtal physiologique. L'infiltration embryonnaire. *Rev. mensuelle des maladies de l'enfance*, XVII, 433-442; 1899. — Dans le foie fœtal on trouve d'abord des amas de cellules à noyaux arrondis entourés d'une mince couche de protoplasma, les uns *libres* ou *extra-vasculaires*, les autres *enfermés* ou *trabéculaires*. Plus tard, ces derniers existent seuls. Ils disparaissent d'ailleurs dès les premiers jours de la naissance, probablement par suite de l'activité plus grande de la circulation hépatique sous l'influence de la respiration. Quant aux amas analogues que l'on peut rencontrer plus tard, et qui sont *extra-vasculaires*, ils sont l'indice d'un état pathologique du foie. **P. NOBECOURT.**

H. Sachs. Ueber die Bedeutung der Leber für die Verwerthung der verschiedenen Zuckerarten im Organismus (Rôle du foie dans l'utilisation des diverses espèces de sucre dans l'organisme). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVIII, 87-127; 1899. — Chez la grenouille : 1° la tolérance de l'organisme pour le dextrose, le galactose et l'arabinose est, dans une certaine mesure, proportionnelle au poids du corps, et n'est nullement diminuée par l'ablation du foie; 2° au contraire, la tolérance pour le lévulose paraît proportionnelle au volume du foie, et se trouve très sensiblement abaissée par l'extirpation de cet organe. Le lévulose paraît donc bien plus approprié que le dextrose à la recherche de la glycosurie alimentaire chez les hépatiques.

GOUGET.

Ivor Ll. Tuckett. Auto-intoxication as the cause of pancreatic diabetes. *J. of physiol.*, XXV, 63-68; 1899. — La lymphe thoracique d'un chien à jeun, injectée dans la circulation porte d'un chat, ne cause ni hyperglycémie, ni glycosurie; le contraire arrive si la lymphe injectée provient d'un chien en digestion. La glycosurie est moindre si la lymphe est introduite dans la circulation générale. Il y a encore glycosurie si l'on injecte un peu d'air dans la veine splénique, ce qui, d'après l'auteur, empêche

la circulation veineuse pancréatique, car l'air s'accumule dans les veines splénique et pancréatico-duodénale supérieure. L'auteur explique ces résultats en supposant que le pancréas sécrète une substance qui passe normalement dans la lymphe du canal thoracique et de là dans la circulation générale et qui a la propriété de neutraliser une substance toxique, résultant de la digestion; quand cette dernière n'est pas ainsi neutralisée, elle donne lieu à de la glycosurie, sans doute par action sur les cellules du foie, ou en exagérant la production du sucre. **E. G.**

F. Blum. Zur Chemie und Physiologie der Iodsubstanz der Schilddrüse (Contribution à la chimie et à la physiologie de la glande thyroïde). *Archiv für die ges. Physiologie*, LXXVII, 70-107; 1899. — L'iode découvert par Baumann dans la Thyroïde y est à l'état de combinaison organique et non d'iodure (Blum, Oswald). La molécule à laquelle l'iode est lié présente les propriétés d'un corps albuminoïde iodé (Blum, Tambach, Oswald). — La combinaison Iodothyrene-Albumine supposée par Baumann et Roos n'existe pas. — La prétendue iodothyrene est un produit inconstant. L'iodothyrene pure d'Oswald est différente de l'iodothyrene de Baumann, puisqu'elle ne contient que le 1/10 de l'iode total, tandis que celle-ci en contient la plus grande partie. Les albuminoïdes iodés que l'on obtient artificiellement par synthèse ne présentent pas de différence avec la combinaison qui existe dans la thyroïde: les produits de dédoublement sont les mêmes (Blum, Oswald). Il n'y a aucune raison de distinguer ces deux espèces de substances. La substance iodée de la thyroïde est un albuminoïde iodé, une toxalbumine non saturée. — Sa toxicité n'est pas contestable. Les préparations thyroïdiennes, à condition d'être absorbées, produisent une désassimilation d'azote et de phosphore exagérée et une perte de poids, et si l'usage en est continué, de l'amaigrissement, perte des forces et la mort. A ces symptômes essentiels il faut joindre la glycosurie, accessoirement; l'excrétion du sucre a lieu sous forme de lévulose. Après absorption des sels inorganiques d'iode il se produit une fixation d'iode dans la thyroïde. C'est là un processus qui a un rôle essentiel antitoxique. Tout l'iode introduit à l'état de substance thyroïdienne se retrouve dans les excréta. En privant les chiens pendant des semaines et des mois

d'aliments iodés on ne peut cependant les priver de leur provision d'iode. Un procédé analogue réussit au contraire, à les priver de chlore. Ils meurent d'inanition chlorée. Leur thyroïde conserve son iode. Les ganglions lymphatiques de la thyroïde ne contiennent pas d'iode. — L'ablation de la thyroïde qui, chez le chien, est presque sûrement mortelle, détermine des changements importants dans les cellules du système nerveux central. Chez les animaux sains il n'y a pas d'iode dans le système nerveux central, ni dans le sang. L'ingestion de thyroïde détermine chez les chiens sains ou restés tels après thyroïdectomie, des troubles maladifs qui, d'ailleurs, n'ont point d'analogie avec ceux des animaux privés de thyroïde. La substance thyroïdienne perd sa toxicité si on la sature d'iode. La thyroïde agirait donc comme organe de protection en prenant au sang un produit qu'il contient et qui agit d'une façon nuisible sur les cellules nerveuses. Cette fixation se fait par des substances probablement albuminoïdes appartenant à la glande. La combinaison toxine-albumine qui en résulte (thyrotoalbumine) est détruite dans la glande par des processus d'oxydation dont le plus important serait l'ioduration. La substance iodée est donc un produit intermédiaire, incomplètement saturé d'iode. La thyroïde serait ainsi un organe antitoxique destiné à fixer et détruire des poisons nerveux très énergiques engendrés dans l'organisme.

DASTRE.

E. Roos. Untersuchungen über die Schilddrüse (Recherches sur la glande thyroïde). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 40-60; 1899. — Ces recherches, effectuées sur le chien, avec des glandes thyroïdes d'enfants ou de chiens, établissent que la substance thyroïdienne, ajoutée à la nourriture, active les échanges nutritifs ou agit sur le goitre proportionnellement à la quantité de combinaison organique iodée, c'est-à-dire d'iodothyreine qu'elle renferme: l'azote éliminé augmente, en effet, et le poids de l'animal diminue proportionnellement à la quantité de cette substance. L'analyse de corps thyroïdes d'animaux très différents établit, comme l'avait déjà vu Baumann, que la glande des carnivores contient moins d'iode que celle des herbivores, différence non pas essentielle, mais seulement en rapport avec la teneur en iode de l'alimentation de ces deux genres d'animaux.

A. DESGREZ.

A. Oswald. Ueber die Function der Schilddrüse (Recherches sur les fonctions de la glande thyroïde). *München. med. Woch.*, 15 août 1899, 1073. — Isolement de deux substances des glandes thyroïdes de porc. L'une est une globuline qui renferme de l'iode, *thyroglobuline*; l'autre est une nucléoprotéine et renferme du phosphore. La thyroglobuline a les mêmes effets que l'iodothyreine, mais est plus active. Ces deux substances sont contenues dans la substance colloïde, c'est-à-dire dans les produits de sécrétion de la glande.

J. C.

J. Abel. Ueber den Blutdruckerregenden Bestandtheil der Nebenniere, das Epinephrin (Sur l'épinéphrine, substance des capsules surrénales élevant la pression sanguine). *Zeit. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 318-363; 1899. — La substance des capsules surrénales qui élève la pression sanguine est une base instable, de formule $C^{17}H^{15}AzO^4$, nommée épinéphrine par l'auteur. Peut être isolée de l'extract aqueux de la glande à l'état de combinaison benzoylée. Régénérée de cette combinaison, elle ne peut se conserver à l'état libre, sans une modification rapide entraînant la perte de ses propriétés physiologiques. L'étude chimique de cette substance établit sa nature alcaloïdique et, dans sa molécule, la présence d'un noyau pyrrolique. Ses sels actifs, employés localement, exercent une action vaso-constrictrice marquée, possèdent une saveur amère et diminuent légèrement la sensibilité linguale. Injectés dans les vaisseaux, ils déterminent une élévation durable de la pression sanguine, excitent d'abord, puis paralysent la respiration en agissant sur les centres, le cœur n'est arrêté que par des quantités plus élevées et l'action toxique ne commence qu'avec des proportions bien supérieures à la dose physiologique. L'épinéphrine passe dans l'urine à l'état d'uroérythrine, colorant en rose les sédiments uratiques.

A. DESGREZ.

Schaefer et Swale Vincent. The physiological effects of extracts of the pituitary body. *Journ. of Phys.*, XXV, 87-97; 1899. — L'extract du corps pituitaire, injecté dans les veines, détermine tantôt une élévation de pression, tantôt une chute, suivant son mode de préparation. Il paraît donc exister dans le corps pituitaire deux substances; l'une, pressive, soluble dans l'eau salée, insoluble dans l'alcool absolu et l'éther; l'autre, dépressive, soluble dans ces

trois dissolvants. Ces substances sont dialysables et résistent à l'ébullition. La substance pressive exerce une action prolongée et pendant la durée de cette action une dose nouvelle est sans effet, ou même détermine une chute de pression fugitive. La substance dépressive a une action passagère, mais qui peut être répétée à de courts intervalles. L'augmentation de pression est due à une double action, sur le cœur et sur les vaisseaux périphériques. La pression se maintient encore élevée quand la vasoconstriction a cessé, c'est donc le cœur seul qui agirait alors. L'action dépressive est surtout périphérique. Ces substances sont contenues seulement dans l'infundibulum et non dans la partie hypophysaire du corps pituitaire.

J. P. LANGLOIS.

DIGESTION ET NUTRITION

Christopher Addison. Topographical Anatomy of abdominal viscera in man, especially the gastro-intestinal canal. *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 565-586, 1899.

Vosgien et Gézoline. Recherches sur l'assimilabilité des phosphates minéraux et leur action dans l'alimentation. *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 770 ; 7 octobre 1899.

E. v. Knappe. Om jarnresorptionen i digestionskanalen (Absorption du fer par le tube digestif). *Finska läkaresällskapets Handlingar*, 1899 ; 978-990. — Expériences sur grenouilles et souris, avec teinture de fer et albuminate de fer. Dans l'estomac, l'absorption se fait par l'épithélium aussi bien superficiel que des glandes. Il en est de même dans le duodénum et le jéjunum. Ce sont les leucocytes qui absorbent le fer et le portent dans les lymphatiques. En une heure, le fer est dans le tissu sous-muqueux.

J. C.

R. Alcock. On proteid digestion in Ammocetes. *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 612-637 ; 1899. — Recherche des ferments digestifs de l'Ammocetes. Description du canal alimentaire, de la thyroïde, du foie. L'auteur a fait des extraits glycériques de ces différents organes, et étudié le pouvoir digestif de ces extraits. Dans la partie antérieure du canal alimentaire, et particulièrement dans la portion respiratoire du pharynx et dans le foie, se trouve un ferment protéolytique. Ce ferment est plutôt analogue à la pepsine qu'à la tryp-

sine ; il n'est point spécialement localisé. La glande thyroïde ne fournit aucun ferment digestif, la peau en fournit un qui est semblable à celui qui est formé dans le tube intestinal.

E. G.

E. Zunz. Ueber den quantitativen Verlauf der peptischen Eiweisspaltung (Sur la marche quantitative du dédoublement peptique des albumines). *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 132-173 ; 1889. — On a fait, à divers stades de la digestion peptique de la sérum-albumine et de l'ovalbumine cristallisée, de la sérum-globuline et de la caséine, en général entre la 2^e et la 72^e heure, des prises dont on a séparé les diverses fractions : albumoses primaires, deutéro-albumoses A, B et C, matières précipitées par l'acide phosphotungstique (peptones vraies) et matières non précipitables par ce réactif. On a déterminé quelle est la fraction de l'azote total emportée par chacun des précipités. On a fixé en outre le moment de l'apparition, celui de la disparition et celui du maximum de chaque fraction. — Les nombreux résultats de ce travail ne se prêtent pas à un extrait. Plusieurs sont très inattendus et montrent que des produits que l'on considérerait comme tardifs (deutéro-albumoses, produits ne donnant plus la réaction du biuret) sont « primaires » et paraissent se détacher directement de l'albumine ou de l'acidalbumine.

E. LAMBLING.

E. P. Pick. Zur Kenntniss der peptischen Spaltungsprodukte des Fibrins (Contribution à l'étude des produits du dédoublement peptique de la fibrine). *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 219-289 ; 1899. — Ce travail considérable comprend l'étude des albumoses dites primaires, proto et hétéro-albumoses contenues dans la peptone de Witte et pour lesquelles l'auteur décrit une nouvelle méthode de préparation. Les réactions de coloration et de précipitation des deux albumoses, les modes de liaison du soufre et de l'azote dans la molécule sont ensuite étudiées d'une façon très complète. L'auteur décrit ces produits de dédoublement en présence de l'acide chlorhydrique bouillant, du permanganate de potassium, de la potasse fondante, de la pepsine chlorhydrique et de la trypsine. Le moment de l'apparition de ces deux albumoses dans la digestion peptique de la fibrine a été déterminé avec soin. L'auteur conclut finalement que l'ancien schéma de

la digestion peptique, tel que l'a établi l'école de Kühne (voy. Neumeister, *Physiol. Chem.*, 9^e éd., Iena, 1897, p. 231), ne peut plus être conservé. Il n'est plus possible de considérer la proto et la deutéro-albumose comme des produits intermédiaires par lesquels passe toute la digestion peptique de la fibrine.

E. LAMBLING.

D. Lawrow. Ueber die Wirkung des Arginins auf tryptische Verdauung der Eiweisskörper (De l'action de l'arginine sur la digestion tryptique des matières albuminoïdes). *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXVIII, 303-306; 1899. — Le dédoublement de l'albumine et des protamines par la trypsine donne naissance à une notable quantité de bases hexoniques, et en particulier d'arginine. L'auteur s'est demandé si ces bases peuvent, aussi bien que le carbonate de sodium, favoriser la digestion tryptique, qui aurait donc, par elle-même, le moyen de se créer un milieu alcalin, c'est-à-dire la réaction la plus favorable. Des expériences comparatives avec l'arginine et le carbonate de sodium, montrent qu'il en est réellement ainsi.

E. LAMBLING.

M. Rubner et O. Heubner. Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings (Alimentation artificielle d'un nourrisson normal et d'un autre atrophique). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVIII, 815-399; 1889. — Les auteurs étudient les échanges matériels chez un enfant normal de sept mois et demi, recevant comme nourriture un litre de lait de vache, pris sans être coupé d'eau; puis chez un enfant phthisique à nutrition réduite, âgé de deux mois. C'est, en premier lieu, l'étude des échanges respiratoires par série de sept jours; puis, des échanges généraux, fixation de carbone, etc. Les ingesta et egesta sont traités dans la bombe de Berthelot et la valeur de leur chaleur de combustion directement déterminée. L'ensemble des résultats de cette double expérience ne comporte pas de résumé.

DASTRE.

G. Wallace et A. Cushny. Ueber Darmresorption und die salinischen Abführmittel (La résorption intestinale et les purgatifs salins). *Archiv für die ges. Physiologie*, LXXVII, 202-210; 1899. — D'après Heber, la résorption des solutions salines dans l'intestin grêle, serait due à des facteurs physiques. La vitesse serait proportionnelle à la vitesse de diffusion, et celle-ci

est en rapport avec la facilité de dissociation et la vitesse des ions. Cette théorie est peu d'accord avec les résultats obtenus par Wallace et Cushny. Ces auteurs ont étudié la résorption des divers sels de sodium, en enfermant la solution dans une anse intestinale, puis en recueillant le résidu après un temps déterminé. Une circonstance qui a une grande influence, c'est la possibilité de formation de sels de chaux insolubles. En tout cas, les nombres obtenus par les auteurs contredisent la théorie de Heber. Outre les facteurs physiques, la spécificité de l'épithélium intestinal intervient et surtout les affinités chimiques des matières protéiques.

DASTRE.

F. W. Pavy. An enquiry into the effects on the blood and urine of the intravenous and subcutaneous injection of various carbohydrates standing in relation to animal life. *Journ. of Physiol.*, XXIV, 478-317; 1899. — Le sucre contenu dans le sang n'est pas exclusivement du glucose. On ne trouve pas en effet les mêmes chiffres en dosant le sucre avant et après ébullition avec acide sulfurique. L'urine normale renferme également une certaine quantité de sucre qui n'est pas, en partie du moins, du glucose. Pavy étudie l'influence des différents sucres injectés par la voie veineuse ou sous-cutanée. Les disaccharides paraissent se comporter comme des corps étrangers dans le sang et sont très rapidement éliminés, puisque moins de deux minutes après l'injection de saccharose on trouve ce sucre en grande quantité dans l'urine. Les monosaccharides s'éliminent plus lentement. La dextrose injectée dans le sang serait transformée, en partie, en sucres à pouvoir réducteur moins intense, en disaccharides. Les différences notées dans le sang normal, quand on titre avant et après ébullition avec l'acide sulfurique l'extrait alcoolique, sont bien plus accentuées après l'injection de dextrose. L'injection de glycogène augmente la quantité du sucre dans le sang; il s'agit ici encore d'un sucre faiblement réducteur.

J. P. LANGLOIS.

W. S. Jerome. Further proofs of the origin of uric acid from nuclein-compounds and derivatives. *Journ. of Physiol.*, XXV, 98-104; 1899. — L'ingestion de pancréas de porc ou d'extrait de Liebig augmente l'excrétion de l'acide urique, il n'est donc pas indispensable de donner du thymus pour obtenir ce résultat. La disproportion

entre l'excrétion d'acide urique après un repas de viande et la quantité de nucléine contenue dans les muscles, peut s'expliquer par la présence dans un tel régime de base alloxurique (surtout de l'hypoxanthine) en quantité suffisante pour expliquer l'augmentation constatée. J. P. LANGLOIS.

W. von Moraczewski. Ausscheidungsverhältnisse bei blutleeren und hungernden Fröschen (Excrétions chez les grenouilles exsangues et inanitiées). *Archiv für die ges. Physiologie*, 77, 290-311; 1899. — L'auteur a examiné des grenouilles normales, puis des animaux injectés avec le chlorure de sodium, le sucre de canne, l'urée, les sulfate, nitrate et acétate de sodium en solution isosmotiques. On les maintient en observation, aussi longtemps qu'elles peuvent vivre, en les lavant tous les deux jours et recueillant les eaux de lavage qui sont ensuite analysées point au de vue de l'azote, du phosphore, du chlore, du calcium et des métaux alcalins. DASTRE.

A. Albu. Ueber den Eiweisstoffwechsel bei chronischer Unterernährung (Des échanges azotés dans l'état de subnutrition chronique). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVIII, 250-265; 1899. — Même avec la suralimentation la mieux comprise, l'organisme humain ne peut gagner de l'azote, c'est-à-dire en fixer plus qu'il n'en élimine, que lorsque sa nutrition est préalablement tombée à un taux assez bas. C'est avec l'alimentation mixte que ce résultat s'obtient le mieux. L'auteur recommande pour cela diverses préparations artificielles, qui ont l'avantage de fournir autant d'albumine que les aliments ordinaires, sous un volume dix à vingt fois moindre. GOUGET.

M. H. Nemser. Sur la question de savoir comment les nucléines se comportent dans l'inanition. *Arch. des sc. biol. de St-Petersbourg*, VII, 221-232; 1899. — L'auteur a comparativement recherché sur des souris soumises au jeûne ou alimentées avec de l'avoine, dans quel rapport les pertes de nucléine accompagnaient la diminution du poids des organes. La perte moyenne du poids du corps a été de 21 0/0, celle du foie de 29,3 0/0, des reins de 26,6 0/0 et du tube gastro-intestinal de 39,6 0/0. La perte en nucléine a été de 29,6 0/0 pour le tube gastro-intestinal, de 18,5 0/0 pour le foie et de 15,1 0/0 pour les reins. La perte absolue de poids des

organes est de beaucoup supérieure à celle de leurs nucléines, de telle sorte que la proportion de ces dernières se trouve augmentée dans l'inanition. Elle augmente plus pour le rein que pour le tube gastro-intestinal et plus pour ce dernier que pour le foie. L. CAMUS.

Toulouse et Marchand. Influence de l'alitement sur le poids du corps. *C. R. de la Soc. de biol.*, 11^e série, I, 740; 29 juillet 1899. — L'alitement a pour effet immédiat une diminution de poids; le lever, chez des sujets tenus antérieurement couchés a pour effet immédiat un accroissement de poids. L'alitement prolongé a une influence plus difficile à déterminer à cause de la variété des facteurs qui entrent en jeu; d'une façon générale, il accentue l'amaigrissement des individus tendant à la cachexie et arrête l'accroissement de ceux qui ont tendance à augmenter de poids, tandis que le lever a des effets contraires. P. NOBÉCOURT.

Balland. Sur la composition et la valeur alimentaire des principaux fruits. *C. R. Ac. des Sc.*, CXXIX, 622; 16 octobre 1899.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

Walter H. Gaskell. On the origin of vertebrates deduced from the study of Ammocoetes. *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 638-691; 1899.

Charles Ind. Musgrove. A radiography of an injected full-term fœtus (Radiographie d'un fœtus injecté et complètement à terme). *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 672-673; 1899.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

J.-L. Bunch. On the innervation of the longitudinal coat of the small intestine. *Journ. of Phys.*, XXV, 22-32; 1899. — Dans un travail récent, Bayliss et Starling avaient refusé aux nerfs splanchniques une action motrice sur les fibres longitudinales de l'intestin. Les effets obtenus étaient dus d'après eux, à la vaso-constriction concomitante. Bunch reprend cette question et obtient, même après l'excision du cœur, une contraction des fibres longitudinales. Mais cette contraction n'est plus obtenue si

l'animal est morphiné (injection de 4 centigrammes de morphine pour un chien de poids inconnu). La contraction des fibres longitudinales est le plus souvent précédée d'un relâchement, mais ce temps est très court et quelquefois masqué. — L'excitation du vague au cou donne les mêmes résultats : relâchement très court, suivi d'une contraction plus durable des fibres longitudinales.

J.-P. LANGLOIS.

G. Marinesco. Nouvelles recherches sur l'origine du facial supérieur et du facial inférieur. *Presse méd.* 16 août 1899 ; 83. — Le noyau du facial supérieur fait partie intégrante du noyau commun du facial.

J. C.

O. Charneck Bradley. On the cerebellum of the horse (Le cervelet du cheval). *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 587-595 ; 1899. — Etude morphologique.

C. Agostini. Il peso specifico della sostanza bianca e della grigia nelle varie regioni del cervello degli alienati. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 257-282 ; 1899.

W.-B. Warrington. Observations on the structural alterations observed in nerve cells. *Journ. of Phys.*, XXIV, 464-478 ; 1899. — Warrington continue ses recherches sur les altérations des cellules de la moelle après section des racines antérieures ou postérieures. Il utilise la méthode de Held. — On sectionne les 5°, 6° et 7° paires dorsales à gauche dix jours avant de sacrifier l'animal et on constate des altérations manifestes (chromatolyse) dans les cellules de la substance grise du côté opéré. — Ces altérations sont transitoires ; après une période de cent jours, on constate un retour à l'aspect normal. La chromatolyse n'implique donc pas nécessairement la mort de la cellule, mais indique simplement une perturbation grave dans le métabolisme. Warrington reconnaît d'ailleurs, comme van Gehuchten, Marinesco, etc., que souvent il n'y a pas récupération et que les noyaux des nerfs sont définitivement atteints. — Les cliniciens, depuis Charcot, ont signalé les altérations des cellules des cornes antérieures consécutives à des lésions des centres supérieurs. L'auteur trouve, quinze jours après section de la moelle, 1° les cellules de la colonne de Clarke profondément altérées ; 2° les cellules des cornes antérieures à peine modifiées. — La section combinée

de la moelle et des racines au-dessous de la section, c'est-à-dire l'isolement d'une région médullaire, ne paraît pas déterminer des lésions plus grandes que dans le cas où la moelle seule est sectionnée.

J.-P. LANGLOIS.

W. Larionow. Ueber die musikalischen centren des Gehirns (Sur les centres musicaux du cerveau). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXVI, 608-625 ; 1899. — On distingue les aptitudes musicales des aptitudes orales ou de langage. Les enfants peuvent chanter et répéter une mélodie bien avant d'employer le langage articulé. Il y a, d'autre part, des oiseaux chanteurs et des oiseaux parleurs (perroquets). Les chiens sauvages et les chacals qui hurlent (et peuvent répéter ainsi à la tierce), apprennent à aboyer (sorte de langage articulé). Oppenheim (1888) a publié dix cas d'aphasie sans amusie ; les aptitudes musicales sont bien développées chez un tiers des idiots, incapables de parler (Wildermuth, 1889). Des fous et des idiots conservent souvent leurs aptitudes musicales. L'auteur en signale un cas remarquable. Il rappelle enfin le parallélisme établi entre la faculté de langage et la faculté musicale, quant aux formes, audition, vision, lecture ou écriture ou exécution musicale, et cite les cas publiés par les neuropathologistes. Il entreprend enfin des expériences qui consistent, comme celles de H. Munck, à détruire des points de la couche corticale du cerveau, chez le chien, et à observer plus tard les réactions de l'animal aux divers espèces de sons musicaux (flûte, diapason, etc.). Il s'est convaincu qu'il existe, dans les circonvolutions temporales, des centres d'audition musicale. Il admet des centres musicaux sensoriels dans la partie postérieure des hémisphères et des centres musicaux moteurs, dans la partie antérieure, chez l'homme ; et il essaye d'en préciser la position, d'après ses documents, par rapport aux points correspondants de la faculté du langage.

A. DASTRE.

E. Cavazzani. La fistule céphalo-rachidienne. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 465-469 ; 1899. — Technique instrumentale et opératoire, relative à l'installation d'une fistule céphalo-rachidienne temporaire.

L. CAMUS.

E. Cavazzani. Die Cerebrospinalfistel. *Centralb. f. Physiol.* XIII, 345-348 ; 1899. — Description d'une canule permettant de

recueillir pendant plusieurs heures le liquide céphalo-rachidien.

J.-P. LANGLOIS.

G. Boeri et R. Di Silvestro. Sur le mode de se comporter des différentes sensibilités sous l'action de divers agents. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 460-464; 1899. — Étude comparative de l'influence de la distension, de la compression des nerfs, de l'anémie par la bande d'Esmarch, du refroidissement et de l'hyperhémie passive sur les différentes sensibilités. **L. CAMUS.**

J. Laudénbach. Zur Otolithenfrage (La question des otolithes). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXVII, 310-320; 1899. — On peut, chez le Siredon pisciformis, enlever les otolithes du sacculé sans produire la moindre lésion du labyrinthe. Il s'agit de savoir si cette ablation peut avoir des conséquences pour la coordination des mouvements, comme cela arrive dans le cas où l'on agit sur les canaux semi-circulaires; c'est là ce qu'ont prétendu Sewall et Steiner. L'expérience a fourni un résultat opposé. On n'a pas constaté les moindres perturbations des mouvements ou de l'équilibre. Même résultat chez la grenouille. Rien ne distingue une grenouille, à qui l'on a enlevé les otolithes d'un animal qui les possède encore. **A. DASTRE.**

G. Gaglio. Expériences sur l'anesthésie des canaux semi-circulaires de l'oreille. *Arch. ital. de Biol.*, XXXI, 377-397; 1899. — L'anesthésie par la cocaïne ne fait pas disparaître les troubles consécutifs aux lésions des canaux semi-circulaires, elle les aggrave plutôt. La cocaïnisation faite sans traumatisme important détermine les mêmes phénomènes que les lésions les plus marquées. Les troubles consécutifs à la section ou à la destruction des canaux semi-circulaires sont donc des troubles de suppression et non d'excitation de fonction. **L. CAMUS.**

Axenfeld. Ueber die Trübung der Augenlinse (Sur l'opacité du cristallin). *Centr. f. Physiol.*, XIII, 322-325; 1899. — Le cristallin dépourvu de vaisseaux ne peut maintenir sa nutrition que par voie de diffusion et d'osmose avec les liquides environnants. Les troubles si fréquents du cristallin doivent s'expliquer par des modifications dans les tensions osmotiques de ces milieux. En plaçant des cristallins de gre-

nouille dans des solutions salines de titres variables, on peut déterminer à volonté cette opacité. Dans une solution de NaCl à 0,11 0/0, dès la première heure, on note une altération du cristallin. En utilisant d'autres solutions, on voit qu'il n'y a pas uniquement la tension osmotique en jeu. Ainsi, une solution de sucre de canne, correspondant isotoniquement à une solution de NaCl à 0,07 0/0, détermine l'opacité, très lentement il est vrai. L'urée même, en forte concentration, n'agit pas. Une série de facteurs modifient et compliquent la question : température élevée, respiration dans un milieu chargé de CO₂, permettent de diminuer le titre de la solution de NaCl. En disposant les yeux de grenouille ainsi opacifiés dans une solution hypotonique, on obtient de nouveau la transparence.

J.-P. LANGLOIS.

F. Schenck. Ueber intermittierende Netzhautreizung (Sur l'excitation intermittente de la rétine). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXVII, 14-38; 1899.

E. Cavazzani. Fixation sur la rétine de quelques substances colorantes injectées dans les veines. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 411; 1899. — Le violet de méthyle, le violet d'Hofmann et le violet cristallisé, injectés en solution dans les veines d'un chien se fixent partie dans le foie, partie sur la rétine. Quand l'animal est sacrifié, vingt-quatre heures après l'injection on ne trouve déjà plus la rétine colorée, bien qu'à ce moment l'animal soit devenu presque complètement aveugle. **L. CAMUS.**

A. Beck. Ueber künstlich hervorgerufene Farbenblindheit (Sur la cécité aux couleurs déterminée artificiellement). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXVI, 624-640; 1899. — Le fait de lire, pendant quelque temps, sous un éclairage intense, produisait chez l'auteur une cécité pour le rouge. Les objets rouges lui paraissaient bruns ou noirs, selon l'intensité de l'éclairement. Cet état durait seulement quelques minutes. — Une surface blanche, vivement éclairée par la lumière du soleil, regardée fixement, fait perdre, pendant quelque temps, le pouvoir de distinguer les couleurs, avant tout, le rouge et le vert. L'auteur étudie les détails du phénomène, l'influence de la durée, du mélange des couleurs, l'intensité, etc. Le phénomène doit être attribué à une inégalité dans l'aptitude à la fatigue des diffé-

rents éléments de la rétine. Mosso a observé que l'éclairement intense des champs de neige ne changeait pas l'appréciation des couleurs, mais les assombrissait toutes. Ces phénomènes obtenus en fixant une surface blanche ne peuvent pas être assimilés à ceux que l'on observe en fixant une surface colorée. Aussi l'auteur n'a-t-il pas observé les images consécutives habituelles à ce dernier cas.

A. DASTRE.

A. Walther. Beobachtungen über den Verlauf centraler und extra macularer negativ Nachbilder (Observations sur la production d'images consécutives négatives, centrales et extérieures à la macule). *Arch. für die ges. Physiol.*, LXXVII, 53-69; 1899. — Les images consécutives négatives qui se produisent après la fixation prolongée d'un objet coloré peuvent laisser après elles des restes évidents, incolores. Ceci est vrai, non-seulement des régions rétinienues excentriques, mais aussi pour la région exempte de bâtonnets. — Les changements d'excitabilité se développent irrégulièrement, inégalement : la réaction qui donne lieu aux images consécutives négatives est plus rapide pour les composants du rouge au vert, que pour ceux du jaune au bleu. — Les changements de tons pour les objets de couleur mixte se produisent de manière que l'augmentation relative du jaune de l'objet correspond à l'augmentation relative du bleu dans l'image consécutive pendant la période de décroissance. Tous ces faits se laissent expliquer facilement par la théorie du contraste des couleurs. Les images consécutives excentriques se développent plus rapidement et ont une moindre durée que les centrales. Ceci est vrai, même pour la seule région exempte de bâtonnets.

A. DASTRE.

D. Axenfeld. Quelques observations sur la vue des arthropodes. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 370-376; 1899. — Nouvelle théorie de la formation des images droites sur la rétine des arthropodes. Etant admis l'homologie entre le champ visuel et la rétine, l'auteur recouvre avec une solution de bitume dans le chloroforme différentes parties de l'œil et constate que l'animal ne voit pas le terrain quand on lui voile la partie inférieure des yeux; il vole, au contraire, très bien en haut; le résultat est inverse quand on enduit la partie supérieure des yeux. En même temps, on peut observer des modifications d'attitude de l'animal;

quand la partie supérieure des yeux est voilée, il marche la tête inclinée en bas, le corps courbé avec convexité tournée en haut. — Quand on lui voile un seul œil, l'animal tourne du côté de l'œil ouvert, s'il est photophile; il tourne, au contraire, du côté de l'œil voilé, s'il est photophuge.

L. CAMUS.

Toulouse et Vaschide. L'asymétrie sensorielle olfactive. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 783; 14 octobre 1899.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

David Fraser Harris. On a modification of the Rutherford microtome. *J. of anat. and physiol.*, XXXIII, 609-611; 1899.

E.-S. London. Notes histologiques. *Arch. des sc. biol. de Saint-Petersbourg*, VII, 215-220; 1899. — Observations sur quelques procédés de coloration. — I. Coloration du tissu élastique par la méthode de Weigert. — II. Coloration par l'hématoxyline et l'alun de fer d'après Heidenhain. — III. Méthode de Nissl. — IV. Coloration des éléments vitellins. — V. Sur la coloration des éléments nerveux par le bleu de méthylène d'Ehrlich. — VI. Sur la coloration des bactéries.

Kockel. Eine neue Methode der Fibrinfärbung (Une nouvelle méthode de coloration de la fibrine). *Centr. f. allgemeine Path.*, X, 749-757; 1899.

K. Kaiser. Ueber Hebelschleuderung (Impulsion du levier inscripteur). *Zeitschrift für Biologie*, XXXVIII, 399-404; 1899. — Dans ses recherches sur l'origine de la force musculaire, l'auteur a donné une méthode pour reconnaître si l'impulsion du levier était due ou non au raccourcissement réel du muscle. Cette méthode a été critiquée par Fr. Schenck. Elle est défendue par l'auteur.

A. DASTRE.

E. Pflüger et J. Nerking. Eine neue Methode zur Bestimmung des Glykogens (Nouvelle méthode pour la détermination du glycogène). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXVI, 531-543; 1899.

E. Pflüger. Bemerkungen zu der vorhergehenden Abhandlung (Remarques sur la communication précédente). *Archiv für die ges. Physiol.*, LXXVI, 543-552; 1899. — I. Une solution de tissu musculaire dans

une liqueur alcaline contenant de l'iode de potassium permet d'obtenir quantitativement, par précipitation, tout le glycogène qui y est contenu, tandis que les albuminoïdes restent entièrement en solution. — On emploie une solution de tissu musculaire contenant 3 grammes de KOH et 10 grammes de KI par 100 grammes. On y ajoute 50 cc. d'alcool à 96°. Tout le glycogène est précipité. Le filtrat, examiné à ce point de vue, n'en contient pas de trace : quant au précipité de glycogène, si on le dissout dans l'eau, et qu'on applique à cette solution la méthode de Brücke on n'obtient presque pas de précipité albuminoïde. Lorsqu'on opère avec un tissu contenant du glycogène pur, la quantité de potasse (KOH) peut varier de 0,4 à 2 0/0. Lorsqu'on opère avec un tissu contenant du glycogène, une partie de la potasse se fixant sur la graisse et sur l'albumine, il faut en employer davantage. Cet excès de potasse peut détruire le filtre de papier. On a recours au filtre d'amiante. — Le glycogène ajouté à une solution alcaline de muscle, se retrouve sans perte, à 3 millièmes près. Il est clair que l'on doit opérer sur du glycogène pur. Celui dont on dispose (glycogène brut) est interverti par un acide et évalué en glycose (1 de glycose répond à 0,9992 de glycogène $C^6H^{10}O^5$). — Le glycogène, précipité dans les opérations précédentes, doit être laissé à déposer pendant 24 heures et lavé avec la liqueur contenant 200 cc. de lessive de potasse contenant 2 0/0 KOH; 20 grammes KI; 100 cc. alcool à 96°. — Les auteurs ont comparé les résultats obtenus par cette méthode avec ceux qui sont obtenus par la méthode de Külz perfectionnée; il y a accord complet.

Mais ce nouveau procédé est plus simple, plus rapide, plus commode.

II. Ces recherches soulèvent des questions importantes relativement à la manière dont le glycogène est fixé dans les tissus. Lorsque l'on emploie la méthode de Külz (perfectionnée par Pflüger), on ne retrouve pas le glycogène ajouté artificiellement à une solution de viande qui n'en contient déjà pas; au contraire, on retrouve parfaitement le glycogène naturel. L'un et l'autre ne sont donc pas dans le même état. Pflüger suppose que le glycogène est uni aux albuminoïdes: il y a non seulement des glycoprotéides (combinaisons d'albumine avec les monosaccharides), mais des polysacchariprotéides (la combinaison du glycogène en serait un exemple). Dans le cas d'abstinence prolongée, cette albumine passe par oxydation à l'état de protéine. L'acide chlorhydrique agit de manière à condenser et rend cette protéine capable de s'unir au glycogène; au contraire l'alcali ne produit pas de protéopolysaccharide. La viande normale d'animal bien nourri a déjà sa protéine unie au glycogène. Le glycogène libre peut y être facilement obtenu.

A. DASTRE.

H. Julia de Roig. A propos de chimisme gastrique. Critique du procédé de Leo. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, I, 776; 7 octobre 1899. — Le carbonate de chaux sec et pulvérisé ne peut être employé pour doser l'acide chlorhydrique libre en présence des phosphates acides de potasse et de soude. Ces phosphates en effet décomposent aussi peu à peu le carbonate de chaux.

L. CAMUS.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

E. Dufourt. *Les lois de l'énergétique dans le régime du diabète sucré*. Brochure in-8° de 40 p. Paris, Masson et Cie, 1899.

L'auteur montre tout d'abord qu'il est impossible de séparer classiquement la glycosurie d'avec le diabète; ils relèvent tous deux d'un trouble de nutrition univoque, passager ou inoffensif dans le premier cas, permanent et grave dans le second cas. Il admet comme définitivement établi le mécanisme

de la glycosurie diabétique basé, comme l'avait montré Bouchard depuis longtemps, sur la diminution de consommation de sucre dans les tissus. L'influence des aliments hydrocarbonés, des albuminoïdes, des graisses, sur la formation du glycogène et du sucre est ensuite étudiée. La condition première du régime est de remplacer les pertes de l'organisme et de maintenir surtout l'équilibre azoté. Discussions très intéressantes sur le régime adipo-carné et sur les divers régimes applicables aux formes du diabète.

P. J. T.

J. Héricourt. *La sérothérapie; historique; état actuel; bibliographie*, 1 vol. in-8 de 336 pages, Paris, J. Rueff, 1899. — C'est son sous-titre qui indique exactement la nature de ce livre qui n'est point un exposé didactique de la sérothérapie, « ni un traité de thérapeutique spéciale, ni un manuel de technique expérimentale », mais seulement « un chapitre d'histoire de la médecine » (préface). L'auteur expose d'abord les origines de la sérothérapie, qu'il voit dans l'hématothérapie (de J. Héricourt et Ch. Richet, 1888-1890), puis il passe en revue toutes les sérothérapies connues jusqu'à ce jour, en suivant l'ordre historique. Une bibliographie étendue, concernant chacune de ces méthodes de traitement, forme la seconde partie de l'ouvrage. **E. G.**

AGENTS MECANQUES PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Reineboth et Kohlhardt. Blutveränderungen in Folge von Abkühlung (Altérations du sang à la suite du refroidissement). *Deut. Arch. für klin. Medic.*, XXXV, 192-204; 1899. — Sous l'influence du refroidissement, l'hémoglobine des globules rouges passe en masse dans le sérum, le nombre des hématies diminue et la proportion d'hémoglobine du sang des animaux devient plus faible. Le refroidissement en altérant les éléments du sang conduit à l'hémoglobinhémie qui apparaît pendant l'action du froid et se prolonge suivant un temps variable, mais toujours assez court. L'abaissement du taux de l'hémoglobine est plus précoce que la diminution du nombre des globules rouges qui n'apparaît guère qu'après des refroidissements répétés. L'auteur compare ces résultats à ceux que donnent les injections d'eau distillée dans le sang et rapproche ces altérations de celles de la chloro-anémie.

H. CLAUDE.

E. Albrecht. Neue Fragestellungen zur Pathologie der Zelle. *Munch. medic. Woch.*, septembre 1899, 1165. — Etude critique des modifications artificielles que peuvent subir les cellules de l'organisme, dont nous faisons l'étude histologique, lorsqu'elles sont soustraites au milieu vivant dans lequel elles se trouvent, lorsqu'elles sont mortes elles-mêmes. Beaucoup d'états de la cellule que nous considérons comme pathologiques ne sont peut-être que des alté-

rations physico-chimiques survenues *post mortem*, ou déterminées par nos réactifs fixateurs. La cellule étant un organe vivant, composé d'une agglomération de corps doués de propriétés chimiques, il faut s'efforcer d'arriver à l'étudier aussi dans des conditions telles qu'aucune modification physique ne puisse donner lieu à des erreurs d'interprétation. **H. CLAUDE.**

Charrin, Guillemonat et Levaditi.

Action des matières minérales et des acides organiques sur les variations de la résistance aux maladies et les modifications de l'économie. *C. R. de la Soc. de biol.*, 11^e série, I, 734; 29 juillet 1899. — L'injection répétée de solutions de sels minéraux augmente la résistance à l'infection, l'injection de solutions acides la diminue, l'introduction des sels minéraux rend les mutations nutritives plus parfaites, fait apparaître l'état bactéricide du sérum, et augmente l'énergie réactionnelle des leucocytes.

P. NOBÉCOURT.

C. Waleckenaer. Des accidents de personnes dus à l'électricité. *Revue d'Hygiène*, XVI, 769-790; 1899.

AGENTS FIGURÉS

J.-P. Langlois. Les invertébrés agents de contag. *Presse médicale*, 7 oct. 1899, 209.

S. Winogradsky et V. Omeliansky.

Influence des substances organiques sur le travail des microbes nitrificateurs. *Arch. des sc. biol. de Saint-Petersbourg*, VII, 233-271; 1899. — Expériences sur le microbe nitrique et le microbe nitreux. Long et important mémoire sur les substances nutritives propres à ces microbes. Beaucoup de substances soi-disant nutritives (glucose, peptone, etc.) sont de véritables antiseptiques. L'ammoniaque n'est antiseptique que pour le microbe nitrique, mais il l'est plus que le sublimé. Les microbes nitrificateurs ont des exigences nutritives bien différentes de celles des autres microbes. Cette sensibilité spéciale des microbes nitrificateurs est indispensable à leur rôle dans la nature; il ne faut pas, par exemple, que l'ammoniaque s'oxyde trop tôt. Cela est de la première importance pour la conservation de l'azote combiné pendant le processus de nitrification de l'azote organique.

J. C.

V. Omeliansky. Nitrification de l'azote organique. *Arch. des sc. biol. de Saint-Petersbourg*, VII, 272-290; 1899. — Les microbes nitrificateurs peuvent-ils oxyder directement l'azote des corps organiques ou bien se contentent-ils d'oxyder l'ammoniaque en acide azoteux et celui-ci en acide azotique? — La nitrification de l'azote organique n'a pas lieu, sous l'action de cultures pures des microbes nitrificateurs. Ces microbes ne peuvent décomposer les corps organiques. Il faut que l'azote ait au préalable passé à l'état d'ammoniaque. Il faut un autre microbe.

J. C.

J. Nicolas. Sur les caractères microscopiques des cultures de tuberculose humaine et aviaire — leur valeur différentielle. *Lyon médical*, XCH, 181; 1899.

Teisi Matzuschita. Ueber die Wachstumsunterschiede des Bacillus der Hühnertuberkulose und der menschlichen Tuberkulose auf pflanzlichen, Gelatine und Agar-nährböden (Différences de végétation du bacille de la tuberculose aviaire et du bacille de la tuberculose humaine sur les milieux végétaux, la gélatine et l'agar). *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 125-135; 1899. — Description très minutieuse de la façon dont végètent ces bacilles sur plus d'une vingtaine de milieux de culture différents.

H. BOURGES.

Gorg Mayer. Zur Kenntniss der säurefesten Bakterien aus der Tuberkulosegruppe (Etude des bactéries ne se décolorant pas sous l'action des acides et appartenant au groupe du bacille tuberculeux). *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 321-336; 1899. — Ce travail est une étude comparative des caractères bactériologiques des bacilles appartenant au groupe du bacille tuberculeux (bacilles du fumier, de Timothée, de Petri-Rabinowitsch et de Hormann-Rubner; bacilles de la tuberculose aviaire, humaine et des poissons). L'auteur a également étudié les lésions anatomo-pathologiques et histologiques que ces bactéries produisent expérimentalement.

H. BOURGES.

E. Klein. Ein Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung des Bacillus pseudotuberculosis. *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 260-261; 1899.

J. Nicolas et Ch. Lesieur. Effets de l'ingestion de crachats tuberculeux humains

chez les poissons. *C. R. de la Soc. de biol.*, 11^e série; I, 774; 7 oct. 1899. — On peut produire ainsi une infection tuberculeuse diffuse, mais sans lésions macroscopiques.

P. NOBÉCOURT.

C. E. Bloch. Et Indlaeg i Sporgsmaalet om Bacterium coli's Antagonisme mod de oorige Urinbakteries (Contribution à la question de l'antagonisme du bacille coli et des autres bactéries de l'urine). *Hospitals-tidende*, VII, 815-819; 1899. — C. E. Bloch a examiné au microscope 22 urines purulentes, il a trouvé 17 fois le bacille coli seul, et 5 fois ce bacille associé à d'autres microbes, mais sur ces 5 derniers cas, il y en eut 2 seulement où les ensemencements donnèrent naissance à différentes cultures, et, dans les 3 autres cas, les ensemencements donnèrent des cultures pures de bacillus coli bien qu'il fût certain que l'urine contenait d'autres microbes.

L. DOR.

A. Rodet. Bacilles typhiques cadavériques à caractères spéciaux. *C. R. de la Soc. de biol.*, 11^e série, I, 760; 29 juillet 1899.

Lucien Beco. Note sur la valeur de l'agglutination par le sérum antityphique expérimental comme moyen de diagnostic entre le bacille d'Eberth et les races coliformes. *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 136-139; 1899. — Ce moyen de diagnostic est réel, pourvu que le sérum antityphique soit très actif et que le résultat reste positif à un degré de dilution extrêmement élevé. L'auteur a, en effet, trouvé des coli-bacilles que le sérum antityphique agglutinait encore à la dilution de 1 p. 10,000; il est vrai que le bacille typhique réagissait vis-à-vis du même sérum dilué à 1 p. 100,000. — Sur divers échantillons de coli-bacilles, à caractères identiques, le pouvoir agglutinant du sérum antityphique s'est montré tantôt très considérable, tantôt nul. — Les expériences pratiquées avec le formol, suivant la technique de Malvoz, indiquent que ses propriétés agglutinantes n'ont pas de caractère spécifique, car elles restent négatives vis-à-vis de certains bacilles d'Eberth, tandis qu'elles sont positives pour certains coli-bacilles et pour plusieurs bactéries de l'intestin.

H. BOURGES.

A. Schütze. Ueber den Nachweis von Typhusbacillen in den Fäces und in der Milz nach dem Verfahren von Piorkowski

(Sur la recherche des bacilles typhiques dans les selles et dans la rate par le procédé de Piorkowski). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVIII, 39-46; 1899. — Relation de cinq cas de fièvre typhoïde dans lesquels le bacille typhique put être décelé rapidement dans les selles (et même une fois dans la rate) par le procédé de Piorkowski (ensemencements sur gélatine à l'urine), tandis que, dans deux d'entre eux, la réaction de Widal se serait montrée négative.

GOUGET.

Adami, Maude E. Abbott et Nicholson. On the diplococcoid form of the colon bacillus. *Journal of experimental Medicine*, IV, 349-372; 1899. — En cultivant le colibacille dans certains liquides organiques ou dans des milieux ordinaires modifiés et à la température de 46°, les auteurs ont obtenu seulement une forme diplococcique. Ces microbes ainsi dégénérés par les mauvaises conditions de culture ont perdu la propriété de faire fermenter la lactose, et ne donnent plus la réaction de l'indol. Après inoculation de colibacilles, on trouve la forme diplococcique encapsulée ou non dans les leucocytes et les cellules des parenchymes.

LESNÉ.

Elmassian. Note sur un bacille des voies respiratoires et ses rapports avec le bacille de Pfeiffer. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 621-629; 1899. — Dans l'expectoration bronchique de malades atteints de coqueluche ou de bronchite aiguë, il existe en plus ou moins grande abondance un bacille fin, analogue en tous points au bacille de l'influenza, décrit par Pfeiffer, et comme lui, ne poussant pas sur les milieux ordinaires non additionnés de sang. Il s'en différencie cependant par la faculté de se développer sur gélose ou bouillon additionnés de sérum sans hémoglobine, tandis que cette substance est considérée par Pfeiffer comme indispensable à son bacille. Mais comme l'auteur a pu isoler un bacille identique dans des cas de bronchite gripale, il conclut que le bacille de Pfeiffer appartient à une espèce microbienne pouvant vivre à l'état de saprophyte dans les voies respiratoires, au même titre que le pneumocoque.

P. NOBÉCOURT.

Bruno Galli-Valerio. Contribution à l'étude de la morphologie du bacillus mallei, *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 177-180; 1899. — Ce travail confirme le fait que le bacille

de la morve peut prendre dans les cultures, surtout dans le bouillon peptonisé, des formes filamenteuses avec ou sans véritables ramifications; ces filaments se terminent souvent en massue. Ce microbe se rapproche donc des streptothrix, et doit être classé entre les hyphomycètes et les schizomycètes, tout en restant plus près de ces derniers. L'auteur signale encore l'aspect cocciforme que présentent certains bacilles phagocytés.

H. BOURGES.

H. Roger. Note sur un bacille rencontré dans sept cas d'entérite dysentérique. *C. R. de la Soc. de biol.*, 11^e série, I, 765; 7 oct. 1899. — Ce bacille, isolable par l'inoculation intraveineuse chez le lapin d'une culture en bouillon ensemencé avec une parcelle de mucus, est gros, quelquefois entouré d'une légère capsule, mobile; et se décolore par le Gram. Il se développe facilement sur tous les milieux employés en bactériologie, et est pathogène pour diverses espèces animales. L'injection intraveineuse de culture chez le lapin détermine une mort plus ou moins rapide suivant la dose; quand la mort n'a pas été trop rapide, on trouve dans le colon des ulcérations comparables à celles de la dysenterie. — Ce microbe n'existe pas dans les matières fécales d'hommes sains ou atteints d'entérite cholériforme. P. NOBÉCOURT.

H. G. van Harreveld. Ueber einen bei der bakteriologischen Fleischaufschau aufgefundenen Diplococcus (Sur un diplocoque isolé d'un échantillon de viande de boucherie). *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 121-125; 1899. — Il s'agit d'un microbe isolé de la viande d'un cheval mort d'entérite. Ce diplocoque, qui diffère par son aspect morphologique et par les caractères de ses cultures des microbes déjà connus, s'est montré pathogène pour le lapin et le cobaye après inoculation; mais son ingestion est restée sans effet sur les animaux utilisés habituellement dans les expériences de laboratoire.

H. BOURGES.

H. Kossel. Ueber einen Malariaähnlichen Blutparasiten bei Affen (Un hématozoaire du singe semblable au parasite de la malaria). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXII, 25-32; 1899. — Ce parasite a été trouvé par Koch dans le sang des singes. Il se présente sous l'aspect d'une boule pâle, de la grosseur d'un globule rouge, avec un pigment jaune clair, dans les préparations non colo-

rées. Sa morphologie se rapproche beaucoup de celle de l'hématozoaire de l'homme. Son mode de reproduction exogène est analogue à celui observé chez les hématozoaires de l'homme et chez l'*Halteridium* des oiseaux. Le processus complet de reproduction exogène n'a pu être suivi sous le microscope; il est possible que, pour qu'il s'achève, il faille l'intermédiaire d'un parasite, car Koch a montré que les aspects vermiformes de reproduction exogène du *Proteosoma* ne s'observent que dans le sang qui a passé par l'organisme du moustique. Les parasites jeunes ont un aspect en anneau. Le mode de reproduction endogène par scissiparité n'a pu être constaté; c'est là un nouveau trait de ressemblance avec l'*Halteridium*. L'inoculation à des singes sains de sang contenant ces parasites, est toujours restée sans résultat. Les singes porteurs du parasite ne présentent d'ailleurs aucun phénomène pathologique; cependant, lorsqu'ils succombent à une maladie intercurrente, on trouve chez eux une infiltration pigmentaire considérable de la rate. On n'a pu déterminer si cet hématozoaire se rencontre seulement chez des singes provenant de régions où la malaria existe.

H. BOURGES.

R. Koch. Ueber die Entwicklung der Malariaparasiten (Morphologie des parasites de la malaria). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXII, 1-24; 1899. — En dehors des hématozoaires de la malaria chez l'homme, des parasites analogues ont été trouvés dans le sang des singes par R. Koch, dans celui des oiseaux par Grassi et Labbé. L'auteur étudie ces derniers. On en connaît actuellement deux espèces: 1° L'*Halteridium Danilewskyi*, qui s'observe non seulement sous les tropiques, mais encore dans les pays septentrionaux. Son processus de multiplication endogène par scissiparité n'a jamais été observé, comme dans les autres hématozoaires. Au contraire, on peut suivre les phases de son mode de reproduction exogène, avec copulation de 2 variétés du parasite appartenant à des sexes différents, l'une munie, l'autre dépourvue de flagelles. On constate aisément les aspects vermiformes du parasite, qui sont des formes de reproduction exogène. L'inoculation du sang renfermant ces parasites à des oiseaux sains est toujours restée négative. 2° Le *Protéosome* ne se rencontre que dans les pays méridionaux; il n'a jamais été vu en Allemagne, à la suite d'une infection spontanée. En revanche, il

est aisé de l'inoculer expérimentalement à des oiseaux. Tandis que l'*Halteridium* ne modifie pas la situation du noyau du globule rouge, le *Protéosome* le refoule à la périphérie en déplaçant son axe et même le détruit complètement. Les formes de reproduction endogène par scissiparité s'observent fréquemment et ressemblent beaucoup à celles de la malaria humaine des tropiques. Quant aux aspects vermiformes de reproduction exogène, on ne les trouve que dans le sang recueilli dans l'estomac de moustiques qui ont piqué les oiseaux malades depuis 12 à 15 heures au moins. Ces formes sont plus minces et plus longues que celles de l'*Halteridium*.

H. BOURGES.

G. Nuttall. The role of insects, arachnids and myriapods in the propagation of bacterial and parasitic diseases of man and animals. *The Lancet*, 16 septembre 1899, 775. — Les insectes, arachnides et myriapodes, peuvent jouer un rôle passif ou actif dans la dissémination des affections microbiennes ou parasitaires. Un rôle actif est joué par les insectes qui infectent l'homme ou les animaux par piqure ou morsure (anthrax, érysipèle, bouton de Biskra, tuberculose, etc., paludisme). Ils ont un rôle passif en transportant sur les plaies, les muqueuses ou les aliments des bactéries ou des œufs de parasites accolés à leurs téguments ou contenus dans leurs excréments (peste, fièvre typhoïde, choléra, etc., tenia, tricocephale, ascaris, etc.).

LESNÉ.

AUTO-INTOXICATIONS

Szubinski. Beiträge zur feineren Struktur der Leberzelle mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese des Icterus (Contribution à l'étude de la structure fine de la cellule hépatique, avec considération particulière sur la pathogénie de l'ictère). — *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 446-470, 1899. — Après avoir rappelé les diverses théories de la pathogénie de l'ictère, l'auteur rapporte les derniers travaux de Nauwerck et de Fraser sur la structure de la cellule hépatique. Il a cherché à contrôler les idées de ces histologistes. En faisant des ligatures du cholédoque chez le chien, il a constaté l'existence dans les cellules du foie du réseau périnucléaire des capillicules biliaires mis en évidence par la stase biliaire, et il pense que la bile est résorbée à ce niveau par les fines gaines lymphatiques qui accompagneraient les vais-

seaux sanguins jusque dans l'intérieur des cellules hépatiques. — Ce double réseau intracellulaire, sanguin et biliaire, est décelé par les colorations à la safranine d'après Flemming et par la méthode de Golgi-Cajal.

H. CLAUDE.

Forcheimer et Stewart. On the toxicity of urine. *Americ. Journ. of. medic. Sc.*, 1899, 297-303. — Dans ces recherches sur la toxicité de l'urine on a employé la méthode d'injection intra-péritonéale chez les lapins, mais surtout chez la souris. — La dose toxique est rapportée au kilog. d'animal; la toxicité est prouvée par la mort de l'animal après un temps plus ou moins long après l'injection, parfois plus de vingt-quatre heures. Les auteurs ont constaté ainsi que l'urine fraîche employée immédiatement tuait dans la proportion de 1/14^e, que l'urine filtrée au filtre Chamberland était dépourvue de toxicité ainsi que l'urine bouillie. Ils pensent que le plus souvent la toxicité est due aux poisons formés par les bactéries aux dépens de certaines substances de l'urine. Les conclusions des expériences rapportées par les auteurs et surtout leur technique opératoire pourraient donner lieu à de nombreuses critiques. H. CLAUDE.

W. Sternberg. Chemisches und Experimentelles zur Lehre vom Coma diabeticum (Contribution chimique et expérimentale à l'étude du coma diabétique). *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXVIII, 65-87; 1899. — Le coma diabétique n'est dû ni à l'acide β -oxybutyrique, ni à ses dérivés (acétone et acide diacétique), mais plutôt à la substance qui lui donne naissance, et qui doit être l'acide β -amido-butyrique. A faibles doses, cet acide produit un complexe symptomatique très analogue au coma diabétique.

GOUGET.

INTOXICATIONS

Viquerat. Beitrag zur Tuberkulinfrage. *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 293-294; 1899. — D'après R. Koch les bacilles tuberculeux renferment trois substances : la tuberculine et deux variétés d'acides gras, l'un soluble dans l'alcool, l'autre pas. C'est à ce dernier, suivant Tavel, que le bacille tuberculeux doit de rester coloré lorsqu'il est traité par la méthode d'Ehrlich ou celle de Ziehl. L'auteur a étudié ces deux acides gras au point de vue chimique et est arrivé à cette conclusion que celui qui est soluble

dans l'alcool est de l'acide palmique et que l'autre est de l'acide succinique. De plus les réactions chimiques et l'expérimentation lui ont donné la conviction que la tuberculine n'est pas une protéine, mais simplement une solution aqueuse d'un sel d'acide succinique.

H. BOURGES.

Hulot et F. Ramont. Action de la tuberculine sur le sang. *C. R. de la Soc. de biol.*, 11^e série, I, 736, 29 juillet 1899. — Chez les lapins adultes, inoculés sous la peau ou dans les veines avec un 1/2, puis 1 centimètre cube 1/2 de tuberculine brute, pendant 6 mois, il survient, après une courte phase d'hypoglobulie, une diminution du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine, des modifications de forme et de volume des hématies, dont un certain nombre sont accolées, une augmentation du nombre des hémato blasts et une légère leucocytose. C'est là, la formule hématique de la chlorose.

P. NOBÉCOURT.

Ch. Gandy. L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies. *Thèse de Paris*, 1899, 276 pages — Dans la première partie l'auteur étudie les ulcérations gastro-intestinales aiguës qui peuvent survenir, soit à la suite de brûlures étendues de la peau, soit chez le nouveau-né, soit au cours des infections générales ou locales. Ces ulcérations identiques, quelle que soit leur cause, reconnaissent comme processus histologique une nécrose hémorragique aiguë par voie vasculaire sanguine; elles sont l'aboutissant de lésions, dont on peut suivre les différents degrés: infarctus hémorragique, escarre, érosion hémorragique, exulcération, ulcération profonde. Le plus souvent latentes, elles peuvent donner lieu à des hémorragies ou aboutir à la perforation. Elles relèvent d'une toxémie (auto-intoxication, hétéro-intoxication par poisons minéraux et organiques, toxi-infection) et peuvent être reproduites par l'expérimentation. — Dans la deuxième partie, l'auteur montre les analogies cliniques, anatomiques et pathogéniques qui existent entre les ulcérations aiguës des toxémies et les ulcérations dites simples parce que la cause en échappe, critique les différentes théories pathogéniques de l'ulcère simple, et conclut avec Letulle, à son origine toxico-infectieuse.

P. NOBÉCOURT.

J. Colard. Préparation de la caséine comme agent pyogène. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 735-736; 1899.

Eichhorst. Tödliche acute Nephritis in Folge von Vergiftung mit Saureampfer (Néphrite aiguë mortelle consécutive à une intoxication par l'oseille crue). *Deut. med. Woch.*, 449, 13 juillet 1899. — Albuminurie le lendemain d'un empoisonnement par l'oseille crue. Urémie trois jours après. Mort en quelques jours. Néphrite hémorragique aiguë. Pas d'acide oxalique dans les urines. Trois cas analogues dans la littérature.

J. C.

E. Leredde. Pathologie générale des dermatoses toxiques. *Presse médicale*, 16 septembre 1899, 157. — Les lésions cutanées toxiques d'origine nerveuse sont rares. L'action du corps toxique sur la peau se fait par l'intermédiaire des altérations des organes hémato et leucocyto-poiétiques. Le sang altéré altère la peau. Les toxidermies sont presque toujours d'origine sanguine.

J. C.

Brieger. Ueber das Pfeilgift der Wakamba (Sur le poison des flèches des Wakamba, ouest de l'Afrique allemande). *Deut. med. Woch.*, 28 septembre 1899, 637. — Le poison retiré de ces flèches est très actif. C'est un poison du cœur, analogue à la digitale. Chez les animaux à sang froid il arrête le cœur en systole. Chez les animaux à sang chaud ces phénomènes se compliquent de dyspnée, convulsions, etc. L'auteur en a fait une analyse chimique très précise. Il a extrait le principe toxique qui est un glucoside cristallisé analogue à celui qui a été isolé par Arnaud, du poison des Somalis, avec cependant quelques différences. Il tue le kilogramme de lapin en 2 heures à 0^{sr},0003. Il pourrait être utilisé en clinique.

J. C.

K. Vogel. Ein Fall von chronischer Trionalvergiftung (Un cas d'empoisonnement chronique par le trional). *Berl. klin. Woch.*, 875, 2 octobre 1899.

INFECTIONS

Manfredi. Importance des ganglions lymphatiques dans les théories modernes de l'infection et de l'immunité. *Labori di laboratorio di Luigi Manfredi*, IV, 3, 1899. — Les ganglions lymphatiques de l'homme et des animaux sains renferment souvent des microbes. Ces microbes ont été arrêtés par le filtre lymphatique, ils y demeurent un certain temps vivants, puis sont atténués. L'appareil lymphatique est l'appareil d'im-

munisation de l'organisme. L'injection simultanée de cultures et de suc ganglionnaire atténue l'infection (expériences sur la tuberculose). Les ganglions sont donc des filtres et des organes atténuants et immunisants; ils ont une triple fonction. — Certaines auto-infections peuvent s'expliquer par le microbisme latent des ganglions, les microbes contenus encore virulents pouvant être mis en liberté. — La phagocytose n'explique pas ces propriétés, puisque les ganglions lymphatiques ne contiennent pas de polynucléaires; de plus la lymphe n'est pas bactéricide.

J. C.

R. Koch. Erster Bericht über die Thätigkeit der Malariaexpedition (Première communication sur les travaux de l'expédition pour l'étude de la malaria). *Deut. med. Woch.*, 14 septembre 1899, 601. — La mission a étudié, en Toscane, 650 personnes dont 408 avaient la malaria diagnostiquée par les protozoaires. Sauf chez l'homme, on n'a retrouvé ces parasites que chez deux espèces de cousins. Ce qu'on appelle en Italie la fièvre d'été et d'automne est la malaria.

J. C.

J. Galeotti. Recherches sur la peste bubonique. *Arch. des sc. biol. de Saint-Petersbourg*, VII, 193-206, 1899. — Expériences, en partie faites avec le professeur Lustig, sur une nucléoprotéide provenant du bacille pesteux. — Préparation du sérum antipesteux avec cette substance.

J. C.

Netter. La peste. *Presse médicale*, 1899, 117, 125, 133. Revue générale.

Schröder et Noegelsbach. Diazoreaction im Harne, und Bacterienbefunde im Blute von Phtisikern (Diazoréaction dans l'urine des phtisiques et recherche des microbes dans leur sang). *Munch. medic. Woch.*, 10 oct. 1899, 1339-1341, et 17 oct. 1899, 1380-1382. — I. *Diazoréaction.* Historique et bibliographie de la question. — Sur 101 malades, les auteurs n'ont obtenu que douze fois des résultats positifs avec la réaction d'Ehrlich. Les 2/3 des malades qui présentaient cette réaction succombèrent de deux à trois mois plus tard. — La valeur pronostique de la diazoréaction est encore douteuse en général; sa constatation permettrait de prédire une mort prochaine. — II. La présence de bactéries dans le sang des phtisiques est un phénomène agonique et est sans rapports avec la fièvre hectique.

H. CLAUDE.

B. Ranke. Reagensglas zur exacten und bequemen Darstellung der Ehrlich'schen Diazoreaction (Eprouvette pour l'exécution facile et exacte de la diazoreaction d'Ehrlich). *Fortsch. der Medicin*, XXVII, 801-802, 1899. — Le réactif de la diazoreaction doit être préparé immédiatement avant la réaction. Modèle d'éprouvette pour les praticiens qui l'emploient rarement. J. C.

Cl. Hoche. Histogenèse du nodule actinomycosique et propagation des lésions. *Arch. de méd. exp.*, XI, 599-613; 1899. — L'actinomycose se développe dans le tissu conjonctif en donnant naissance à un nodule inflammatoire caractéristique (rosette actinomycosique). — L'actinomyces peu virulent provoque une phagocytose très active. L'extension des lésions de proche en proche est occasionnée par les phagocytes vecteurs de filaments mycéliens. L'intégrité lymphatique s'explique par l'arrêt de la zone inflammatoire des leucocytes infectés qui sont hypertrophiés. — La généralisation ne se produit que si de gros troncs vasculaires viennent à être ulcérés. Le curetage des lésions peut suffire à amener une guérison radicale. Nombreuses et bonnes planches. J. C.

J. Gabrilowisch. Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung der tuberculösen Virus innerhalb der menschlichen Organismus (Contribution à la connaissance de la diffusion du virus tuberculeux dans l'organisme humain). *Berl. klin. Woch.*, 4 septembre 1899, 785.

Viquerat. Contribution à l'étude de la tuberculose. *Rev. méd. Suisse romande*, XIX, 580-590; 1899. — La substance active de la tuberculine brute ou TR n'est pas une matière albuminoïde, c'est un corps chimique nettement défini. Elle n'est qu'une *solution de succinate alcalin* dans l'eau ou la glycérine. — Le succinate de chaux injecté au cobaye tuberculeux élève sa température. Le bacille produit cet acide succinique par oxydation des graisses. La tuberculine résiste d'ailleurs à de trop hautes températures pour être un albuminoïde. C'est également à la présence de l'acide succinique ou du succinate alcalin que le bacille tuberculeux doit sa coloration spécifique (deuxième sel d'acide gras signalé par Koch). J. C.

A. Hegar. Tuberculose und Bildungsfehler (Tuberculose et malformation).

Munch. med. Woch., 19 septembre 1899, 1226. — S'appuyant sur les travaux de Landouzy, Fournier, Birsch-Hirschfeld, l'auteur étudie les arrêts du développement ou les malformations qui s'observent chez les hérédito-tuberculeux et les rapproche des mêmes faits pathologiques notés chez les hérédito-syphilitiques ou les descendants d'intoxiqués. H. CLAUDE.

Ch. Nicolle. Nouvelles recherches sur le chancre mou. Reproduction expérimentale du chancre mou chez le singe. *C. R. de la Soc. de biol.*, 11^e série I, 77 p.; 7 octobre 1899.

G. Etienne. Pronostic des pyosepticiémies à staphylocoques. *Arch. gén. de méd.*, nouv. série, II, 421-424; 1899. — L'auteur a réuni 53 observations d'infections staphylococciques dont 16 personnelles. Sur ces 53, 39 se sont terminées par la mort. La gravité du pronostic est plus grande pour les infections staphylococciques secondaires, et pour les infections par le staphylocoque doré. Les formes septicémiques sont plus fréquentes que les formes pyohémiques. P. J. T.

H. Vincent. Recherches bactériologiques sur l'angine à bacilles fusiformes. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 609-620; 1899. — Cette angine, signalée par l'auteur dès 1896, revêt deux formes cliniques principales, l'une *diphthéroïde*, dans laquelle la fausse membrane recouvre une exulcération insignifiante, l'autre, la plus fréquente, *ulcéro-membraneuse*. — Les bacilles sont longs de 6 à 12 μ , quelquefois même très longs, filamenteux, ont leur partie moyenne légèrement renflée, et les extrémités effilées (*B. fusiformes*), sont rectilignes ou infléchis. Ils prennent bien les colorants habituels, mais ne se colorent pas par la méthode de Gram ou de Weigert. Assez souvent ils présentent des vacuoles incolores, qui ne correspondent pas à des spores. Ils sont immobiles. Ils n'ont pu être cultivés et ne sont pas pathogènes pour les animaux. Ils se rencontrent en très grande abondance dans la fausse membrane, isolés ou en amas irréguliers, surtout dans la couche moyenne. — Dans la forme ulcéro-membraneuse, le bacille fusiforme est associé à un spirille très ténu, se colorant moins bien, ne prenant pas le Gram, en abondance variable, et n'est pas cultivable. — *B. fusiforme* et spirille se rencontrent

dans la bouche des sujets sains, et dans les diverses variétés d'angines si on les recherche avec attention. — Il y a une grande analogie entre le *B. fusiforme* de l'angine et le *Bacille* de la pourriture d'hôpital, de même qu'au point de vue clinique entre les deux affections.

P. NOBÉCOURT.

A.-B. Marfan. Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons. *Revue mens. des mal. de l'enfance*. XVII, 337-356; 408-426; 449-472; 1899. — Historique. — L'auteur étudie ensuite les produits solubles élaborés par le *bactérium coli*: produits de fermentation aux dépens des aliments sucrés et azotés, qui peuvent avoir une action irritante sur la muqueuse intestinale, et toxines véritables, dont la connaissance est encore très obscure. — Il discute ensuite le rôle de l'infection générale de l'organisme par le *bactérium coli* et les espèces voisines. Après avoir passé en revue les nombreuses recherches instituées pour établir l'importance de l'envahissement du sang et des organes par les bactéries intestinales, il conclut que cet envahissement se fait peut-être pendant l'agonie, mais ne semble pas pouvoir se produire après la mort, quand la circulation a cessé. D'ailleurs, un certain nombre de constatations ont permis de les retrouver pendant la vie, surtout au cas d'affections intestinales, car l'épithélium intestinal normal s'oppose au passage des bactéries. Si on constate rarement le *bactérium coli* dans le sang recueilli pendant la vie, c'est qu'il ne fait que traverser les vaisseaux, pour coloniser dans les viscères, où il se multiplie après la mort et finit par prédominer sur les autres espèces. La constatation du *bactérium coli* à l'autopsie a donc une certaine valeur, mais elle ne permet pas de le considérer comme agent d'infection primitif ou isolé; cette infection générale n'est que secondaire et accessoire, déterminant tantôt une septicémie sans lésions appréciables, tantôt des lésions localisées. — Il admet enfin que si le plus souvent le *bactérium coli* est un agent d'infection endogène; il est rarement un agent endogène d'infection sauf dans les agglomérations d'enfants atteints de diarrhée (crèches, asiles). Puis, l'auteur expose les travaux relatifs au rôle des streptocoques, qu'il a tendance à identifier avec les streptocoques vulgaires, du staphylocoque pyogène, du bacille pyocyanique, du *Proteus vulgaris*, des bactéries protéolytiques ou ferments de la caséine,

du *Bacillus enteritis* disporogènes, des levures, des protozoaires, des associations microbiennes.

P. NOBÉCOURT.

L. Guillemot. — Recherches sur la gangrène pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1899, 173 pages. — L'auteur distingue d'abord très nettement la nécrose d'avec la gangrène; la fermentation putride est constante dans toute gangrène, elle manque dans toute nécrose. Fréquemment chez l'enfant, les foyers de gangrène pulmonaire sont multiples, ils sont le plus habituellement produits par des embolies gangréneuses à point de départ otique. Les microbes rencontrés dans les points sphacelés sont des anaérobies stricts, en particulier, le *bacillus ramosus* de Veillon et Züher, isolé ou associé à une ou plusieurs espèces anaérobies mélangées d'aérobies. Les inoculations intraveineuses faites avec du pus contenant ces différentes espèces ont produit chez le lapin des foyers de gangrène pulmonaire. LESNÉ.

L. François et G. Reynaud. La tension artérielle dans la pneumonie. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 747; 29 juillet 1899. — Résultats comparables à ceux de Gilbert et Castaigne.

P. N.

A. Gilbert et J. Castaigne. Pouvoir tinctorial des pigments biliaires anormaux dans l'ictère hémaphérique des pneumoniques. *C. R. de la Soc. de Biol.* 11^e série, I, 733; 29 juillet 1899. — La bilirubine n'est pas le seul pigment biliaire doué de propriétés tinctoriales; dans la pneumonie notamment, l'ictère hémaphérique semble le plus souvent dû à des pigments anormaux.

P. NOBÉCOURT.

Eugène Frœnkel et P. Krause. Bacteriologisches und Experimentelles über die Galle (Recherches bactériologiques et expérimentales sur la bile). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXII, 97-110; 1899. L'auteur a fait des recherches sur la bile recueillie dans la vésicule de 128 cadavres et de 2 sujets chez lesquels elle avait été enlevée chirurgicalement: 105 échantillons ont donné desensemencements stériles; dans les 25 autres cas les résultats bactériologiques ont été positifs. Au cours des infections aiguës, comme la pneumonie, l'érysipèle, la scarlatine, la diphtérie, l'angine gangréneuse, l'endocardite, la septicémie, la bile s'est montrée le plus souvent stérile et quand elle ne l'était pas, elle ne conte-

nait pas en général le microbe spécifique de la maladie. Il faut cependant faire une réserve pour les microbes dont l'effet pathogène porte spécialement sur le tube digestif (bacille de la fièvre typhoïde ou du choléra). — Les affections du foie ne semblent guère avoir d'influence sur la teneur de la bile en microbes; elle était constamment stérile dans 7 cas de cirrhose hépatique. Il n'en est pas de même dans la lithiase biliaire; des microbes comme le bactérium coli, le streptocoque, etc... ont été observés 11 fois sur 16 examens. A la suite de péritonites (4 fois sur 7) ou d'opérations abdominales ayant entraîné la mort (3 fois sur 8) l'infection de la bile est fréquente. — Chez des tuberculeux on a trouvé (3 fois sur 36) des microbes d'infection secondaire dans la bile et 11 échantillons, restés stériles à l'ensemencement, ont donné 5 fois la tuberculose à des cobayes inoculés dans le péritoine. — La bile humaine constitue un milieu de culture très favorable pour les bacilles typhique, du colon, cholérique, pyocyanique et le staphylocoque doré, moins bon pour le bacille de la diphtérie et le streptocoque, mauvais pour le diplocoque lancéolé. — Ce milieu n'affaiblit pas la virulence du bacille typhique, ni du bacille de la diphtérie. Les cobayes supportent bien l'introduction dans le péritoine de 1 à 4 cc. de bile stérile. Il en a été de même pour deux chiens, dont l'un a reçu sans inconvénient 4 cc. de bile pendant 2 jours de suite et l'autre 6 cc. en une seule fois.

H. BOURGES.

Moizard et Ulmann. La phlébite scarlatineuse. *Arch. de méd. des enfants*, II, 600-607; 1899. — La phlébite est une complication rare au cours de la scarlatine. Les auteurs en rapportent cinq observations, dont une personnelle. Elle peut être précoce (quatrième jour au plus tôt) ou tardive (vers le quinzième jour). Son apparition n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie; cependant elle survient surtout dans les formes graves avec infection profonde de l'organisme.

P. NOBÉCOURT.

J. Barannikow. Zur Frage über die Bakteriologie der Lepromata. *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 113-114; 1899. — Chez deux lépreux, l'auteur a trouvé, au niveau de tubercules récents ou anciens, les bacilles déjà décrits par Babès, Bordoni-Uffreduzzi, Lewy, Caplewski et Spronck. Leur présence a été également constatée par lui dans

la sécrétion séro-sanguinolente du nez, la sueur et le sang recueilli au niveau des macules de la peau. Ces bacilles cultivent bien sur gélose ou gélatine, pourvu que ces milieux soient convenablement appropriés (l'auteur n'indique pas leur mode de préparation). Les résultats obtenus par l'inoculation de ce bacille aux animaux seront publiés ultérieurement.

H. BOURGES.

Marx. Beiträge zur Lyssaimunität (Travaux sur l'immunité contre la rage). *Deut. med. Woch.*, 671, 12 octobre 1899. — 1^{re} Méthode d'immunisation par le péritoine. Cette méthode est due à Helman (1893). On peut obtenir l'immunité par une seule injection de virus fixe dans le péritoine. Cette immunisation est rapide et réussit très bien chez le chien, qui est à peine malade de l'inoculation intrapéritonéale et acquiert l'immunité. Chez les lapins, 10 0/0 des vaccinés meurent enragés de l'inoculation vaccinale. Le chien résiste même à l'inoculation sous la dure-mère. Ces expériences ont été contredites. L'auteur les confirme sur 41 lapins, 4 cobayes, 1 chien, 1 chèvre. L'inoculation intrapéritonéale ne donne pas la rage et confère l'immunité. Cela réussit bien sur le chien et est possible sur le lapin. — En second lieu Marx est contre Babès; il n'a jamais pu donner l'immunité avec le cerveau normal.

2^o Recherches sur la possibilité présumée d'immuniser par introduction interne du foie d'animaux enragés. Le foie des animaux enragés ne possède aucun pouvoir antitoxique et ne peut détruire les propriétés du virus rabique. Il ne peut donc donner l'immunité.

J. C.

J. Lebell. Ein neuer Vorgang bei der Inokulation von Tieren mit Rabies-Virus (Nouvelle méthode d'inoculation expérimentale du virus rabique). *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 221-222; 1899. — Pour expérimenter sur les lapins du virus rabique on a recours soit à la trépanation et à l'inoculation sous-duremérianne, soit à l'injection dans la chambre antérieure de l'œil, sous la peau ou dans un muscle. La première méthode est la plus usitée, car elle a l'avantage de déterminer la mort de l'animal dans un espace de temps qui est, d'une façon constante, de 7 à 8 jours. Ce procédé n'est cependant pas exempt de causes d'erreur par suite d'une infection possible des méninges ou de l'encéphale. L'auteur propose de donner la préférence à l'injection, dans le

canal médullaire, du virus rabique après ponction lombaire. Ce moyen, plus simple, ne donne jamais lieu à des accidents opératoires; la mort de l'animal survient très régulièrement vers le septième ou le huitième jour.

H. BOURGES.

Chevalier. Le cancer, maladie parasitaire. *Thèse de Paris*, 1899, 79 pages. — Le cancer serait une maladie parasitaire et contagieuse due à un champignon que l'auteur a rencontré dans le sang et les tumeurs des cancéreux, et qu'il a cultivé sur les milieux ordinaires. L'injection intraveineuse de ces cultures produit chez l'animal une intoxication aiguë et l'inoculation sous-cutanée provoque l'apparition de tumeurs carcinomateuses ou fibrosarcomateuses qui peuvent se généraliser; l'animal meurt après avoir présenté de la cachexie.

LESNÉ.

E.-S. London. Effets de l'ablation de différentes parties du cerveau sur l'immunité des pigeons envers le charbon. *Arch. de biol. de Saint-Petersbourg*, VII, 177-186; 1899. — L'enlèvement des plumes de certaines parties du corps rendent le pigeon plus sensible au charbon. L'ablation des deux hémisphères chez le pigeon favorise aussi chez lui l'infection charbonneuse. L'injection d'émulsion de cerveau ne leur sauve pas la vie. L'infection charbonneuse réussit d'autant mieux que le cerveau est enlevé depuis moins longtemps. L'ablation partielle favorise moins. Ce sont surtout les portions moyennes des deux hémisphères qui sont utiles dans la résistance au charbon. Ces effets de l'opération ne tiennent pas à des causes accessoires, mais à des modifications du système nerveux central.

J. C.

O. Gengou. Étude sur les rapports entre les agglutinines et les lysines dans le charbon. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 642-656; 1899.

Lambotte et Maréchal. L'agglutination du bacille charbonneux par le sang humain normal. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 637-641; 1899. — Le sérum du sang humain normal agglutine le bacille charbonneux (premier vaccin) instantanément, à des dilutions qui varient de 1/100 à 1/500. Le lait l'agglutine quelquefois à 1/10. L'urine, la sueur, les larmes ne l'agglutinent pas. Le sérum du sang de rat, de cobaye, de chien, de chèvre, etc., l'agglutinent quelquefois jusqu'à 1/50.

P. NOBÉCOURT.

E. Malvoz. Sur la présence d'agglutinines spécifiques dans les cultures microbiennes. *Ann. de l'Institut Pasteur*, VIII, 630-636; 1899.

Fernand Arloing. L'agglutination du bacille de Koch par un sérum spécifique s'accompagne-t-elle d'une action bactériolytique et bactéricide? *C. R. de la Soc. de Biologie*, 11^e série, I, 751; 29 juillet 1899. — Le sérum agglutinant n'exerce aucune action bactériolytique et bactéricide sur le bacille de Koch; au contraire, il augmente considérablement son pouvoir végétatif.

P. NOBÉCOURT.

Max Gruber. Zur Theorie der Agglutination. *Münch. medic. Woch.*, 1329-1332; 10 octobre 1899. — Critique des diverses théories de l'agglutination qui ne consiste pas dans la formation d'un précipité libre dans le liquide ambiant. L'agglutination des microbes est due à une altération de ceux-ci ou tout au moins à une modification des enveloppes bactériennes. Les amas de certains microbes forment une sorte de reticulum, dont les mailles sont si délicates qu'il semble que les corps des bacilles soient réunis par leur flagella. Quant aux véritables précipités que provoqueraient les sérums d'immunisés dans les filtrats de cultures, suivant les expériences de Kraus, ils ne représentent qu'un phénomène accessoire.

H. CLAUDE.

Pfaundler. Zur Serodiagnostic im Kindesalter (Le sérodiagnostic chez les enfants). *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, L, 295-320; 1899. — Après avoir étudié rapidement la séro-réaction chez les typhiques, l'auteur passe à l'étude de la séro-réaction vis-à-vis des colibacilles isolés des selles. Chez les nourrissons et les jeunes enfants, le sérum n'agglutine pas le colibacille saprophyte, à la dilution de 1 : 10 et même à une dilution plus concentrée; chez les enfants plus âgés, l'agglutination peut exister d'une façon exceptionnelle jusqu'à la dilution de 1 : 30. Dans tous les cas chez les nourrissons, et dans presque tous les cas chez les enfants plus âgés, où l'on constata une agglutination à ces taux ou à un taux plus élevé, il y avait une affection de l'intestin : fièvre typhoïde, infection intestinale primitive, compliquée dans un certain nombre d'observations d'infection secondaire du péritoine ou de la vessie, ou restée (9 cas) localisée à l'intestin. Dans ces derniers cas, il s'agissait de colites

contagieuses, qu'Escherich attribue au colibacille, et la constatation de l'agglutination vient à l'appui du rôle attribué à cet agent dans leur pathogénie. Mais le sérum d'un malade n'agglutine que le colibacille provenant des selles du même malade, et n'agglutine pas ou agglutine à des taux différents les colibacilles d'autre provenance. — L'auteur étudie ensuite cette forme de colite contagieuse décrite par Escherich.

P. NOBÉCOURT.

B. Lyonnet et E. Angellier. La fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Lyon pendant les 5 dernières années. *Lyon médical*, XCI, 566 et 592; 1899. — La fièvre typhoïde a doublé en fréquence depuis 30 ans dans les hôpitaux de Lyon; depuis 5 ans, elle est en croissance régulière. La mortalité est allée en diminuant.

J. C.

P. Courmont et Cade. Transmission de la substance agglutinante du bacille d'Eberth par l'allaitement. *Lyon médical*, XCII, 5; 1899. — Fait positif. La substance agglutinante sort donc de la glande mammaire et peut pénétrer par le tube digestif du nourrisson. La propriété acquise est passagère; elle disparaît quand on cesse l'allaitement.

J. C.

R. Lépine et B. Lyonnet. Étude anatomique des lésions pulmonaires observées chez le chien à la suite d'injections intratrachéales de bacille typhique. *Arch. de méd. exp.*, XI, 549-555; 1899. — Au début, il se produit une fluxion congestive intense du parenchyme pulmonaire: *hyperémie énorme avec hémorragie*. Puis, il se fait une *exsudation catarrhale* dans les alvéoles. Enfin, les parois alvéolaires subissent un *épaississement* pouvant aller jusqu'à la disparition complète de la cavité alvéolaire. Ce n'est pas la véritable pneumonie lobaire.

J. C.

G. Padoa. Sul diverso modo di agire della tossina tifica e della difterica a seconda che siano iniettate nella vena porta o nella vena giugulare. *Rif. med.*, 24, 25, 26, 28 août 1899; 543, 555, 566, 579. — Bibliographie complète.

J. C.

A. Lemaire. Du rôle protecteur du foie contre la généralisation colibacillaire. *Arch. de méd. exp.*, XI, 555-569; 1899. — Le foie est un dépurateur du sang. Comment? Les

bacilles ne sont pas simplement accumulés dans les vaisseaux du foie, par exemple grâce à la lenteur de la circulation, mais ils adhèrent si fortement à la substance de cet organe qu'un lavage énergique ne parvient pas à les entraîner. Cette fixation s'opère très rapidement. Le foie lavé est aussi riche en microbes que le foie rouge. Werigo dit que ce sont les leucocytes qui retiennent les bacilles. Il n'en est pas ainsi. Les leucocytes délaissent les 2 échantillons de colibacilles employés. Aucun leucocyte du foie ne renferme de bacilles. Il y a par contre, une *phagocytose constante et énergique de la part des cellules endothéliales des capillaires hépatiques*. Cela explique pourquoi le lavage n'entraîne pas les microbes. En somme: le foie empêche la généralisation par ses cellules endothéliales; il échoue si le microbe est trop virulent. Le sérum anticolibacillaire excite-t-il la phagocytose de ces cellules? Cela paraît certain. *Le sérum excite ces phagocytes comme il excite les leucocytes.*

J. C.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

W. His. Die Ausscheidung von Harnsäure im Urin der Gichtkranken mit besonderer Berücksichtigung der Anfallszeiten und bestimmter Behandlungsmethoden (De l'élimination de l'acide urique dans l'urine des goutteux avec considérations particulières sur le moment des accès et les meilleures méthodes de traitement). *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, XXXV, 156-191, 1899. — La quantité d'acide urique éliminée en moyenne chaque jour par les goutteux ne diffère guère de celle qu'on trouve chez les sujets sains. Cette sécrétion est assez abondante et varie sans causes appréciables. On ne peut en juger par un examen portant sur quelques jours seulement. L'accès de goutte aiguë est préparé par une diminution de l'excrétion de l'acide urique qui précède l'attaque de 1 à 3 jours. La crise s'accompagne d'une exagération de l'élimination de l'acide urique qui atteint son maximum du 1^{er} au 5^e jour. L'excrétion journalière moyenne des goutteux ne présente pas de différence typique entre les périodes de crise, dans l'intervalle de celle-ci, et les moments d'accalmie. C'est le carbonate de lithine qui paraît abaisser le mieux la quantité d'acide urique dans les urines.

H. CLAUDE.

J. Comby. Lithiase rénale chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, H, 577-600 ; 1899. — Tandis que la lithiase biliaire est extrêmement rare chez les nourrissons, la lithiase rénale est au contraire très fréquente. Outre les infarctus uriques communs chez les nouveau-nés (Pallot), on trouve souvent des graviers et des calculs à base d'urate de soude dans le bassin, les calices, la vessie. Cette lithiase est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, et au-dessous d'un an que passé cet âge. Elle n'est pas liée à l'hérédité, mais elle est acquise ; elle est le résultat de la mauvaise alimentation, de l' inanition, de la misère physiologique, qui prédisposent également aux infections diverses, déterminant la mort de ces malades. A cause de l'âge, les symptômes sont obscurs et elle passe inaperçue. Elle donne rarement lieu à des complications, mais elle peut persister : la lithiase de l'adolescent et de l'adulte remonte souvent à la première enfance.

P. NOBÉCOURT.

J. Teissier. Sur l'albuminurie hépatogène. *Semaine médicale*, 23 août 1899 ; 281. — L'albuminurie d'origine hépatique peut relever de différents processus pathogéniques. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il y a exaltation de la fonction hépatique, la globuline passe dans les urines ; ainsi s'explique l'albuminurie des gouteux, diabétiques, alcooliques, l'albuminurie cyclique des jeunes sujets de souche arthritique. Tantôt la cellule hépatique est insuffisante et laisse passer des substances albuminoïdes, venues par la veine porte au lieu de les transformer en urée : telle est l'albuminurie de la précirrhose et l'albuminurie des cancers du foie accompagnés de cirrhose. Enfin la cellule hépatique insuffisante peut laisser passer des poisons ou toxines d'origine intestinale, qui agissent sur le rein et créent l'albuminurie par auto-intoxication. Seule l'albuminurie de la troisième variété est réellement grave avec cylindres dans l'urine. Mais dans tous les cas, l'albuminurie hépatogène peut, au bout d'un certain temps, relever d'une néphrite chronique et, d'autre part, l'altération rénale retentit en retour sur le foie et augmente la lésion hépatique. **LESNÉ.**

Morisseau. De l'insuffisance glycolytique. *Thèse de Paris*, 1899 ; 62 pages. — L'insuffisance glycolytique ou impossibilité pour les tissus de fixer la glycose comme

à l'état normal, existe non seulement chez les diabétiques avérés, mais encore chez les diabétiques en puissance ou guéris. Ces malades deviennent, en effet, glycosuriques par injection sous-cutanée de 10 grammes de glucose, dose qui ne produit rien de semblable chez un sujet normal. **LESNÉ.**

Salmon. Glycogène et leucocytes. *Thèse de Paris*, 1899 ; 59 pages. — La présence de glycogène dans les leucocytes est un fait pathologique qui apparaît lorsque l'organisme est menacé d'une infection. Ce signe est relativement indépendant du pouvoir chimiotactique du microbe, puisque des microbes à chimiotaxie positive ou négative produisent un glycogène analogue avec une leucocytose différente. Ce glycogène des globules blancs ne se fait ni dans le sang ni dans les organes hématopoïétiques, mais seulement au point d'appel des cellules migratrices, et aux dépens des peptones si abondantes dans le pus. Il n'est pas constant dans toutes les suppurations, mais peut, cependant, dans certains cas, servir au diagnostic des foyers purulents profonds. **LESNÉ.**

HÉRÉDITÉ, PRÉDISPOSITION, IMMUNITÉ

P. K. Pel. Die Erbllichkeit der chronischen Nephritis (Hérédité de la néphrite chronique). *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVIII, 127-140 ; 1899. — Cette hérédité, dont Dickinson, Tyson, Kidd, ont rapporté des exemples remarquables est trop peu connue. L'auteur en rapporte plusieurs observations personnelles ; il a vu, notamment, 18 cas de néphrite chronique répartis sur trois générations de la même famille. Tous ces cas ont trait à la sclérose rénale. Ce n'est pas, sauf une exception très rare, l'affection rénale elle-même qui est héréditaire, mais seulement une fragilité spéciale du rein.

GOUGET.

P. Raymond. Morbidité en France. Influence de race et de milieu. *Rev. de méd.*, XIX, 657-680 ; 1899.

Fabre et Patel. Influence de la syphilis post-conceptionnelle sur le placenta et le fœtus. *Archiv. de méd. exp.*, XI, 614-641 ; 1899. — Historique. Quatre observations avec planches. Le placenta présente des lésions spécifiques généralisées aux membranes. L'enfant, quoique sain en apparence, est syphilitique. **J. C.**

Cobbet. The origin of antitoxin, is it present in the blood of some normal animals ? (Quelle est l'origine de l'antitoxine, existe-t-elle dans le sang de quelques animaux normaux ?) *The Lancet*, 5 août 1899, 332. — L'antitoxine est formée par les portions du protoplasma qui ont la faculté d'entrer en combinaison chimique avec une toxine donnée. L'antitoxine n'existe pas dans le sang des animaux normaux, puisque le sang d'un animal réfractaire à une toxine ou un poison, n'est ni préventif ni curatif chez un animal sensible à ce poison. Cependant le sérum de certains enfants ou adultes n'ayant pas eu la diphtérie, et le sérum de certains chevaux normaux contient de l'antitoxine diphtérique, et possède la propriété de neutraliser la toxine diphtérique *in vitro* et *in vivo*. L'auteur admet qu'il y a eu chez les premiers des diphtéries larvées, et que les chevaux ont dû conserver à l'état de saprophytes des bacilles de Loeffler, au niveau du tube digestif. Ces hypothèses expliquent la présence d'antitoxines dans un sérum normal.

LESNÉ.

Vincenzi. Ueber antitoxische Eigenschaften der Galle eines Tetanikers (Propriétés antitoxiques de la bile d'un tétanique). *Munch. med. Woch.*, 12 septembre 1899; 1199. — Le sang d'un tétanique est dépourvu de pouvoir antitoxique, mais la bile d'un animal tétanisé a des propriétés antitoxiques qui existent même avant l'apparition des symptômes tétaniques. L'auteur a constaté dans la bile d'un individu mort de tétanos, les mêmes propriétés et l'absence de tout poison tétanique. Un centimètre cube de bile mélangé à une quantité de toxine cinquante fois plus forte que la dose mortelle, a neutralisé celle-ci, alors que la bile normale est sans action. En revanche, la bile de tétanique n'a aucune action immunisante.

H. CLAUDE.

Dungern. Specificisches Immunserum gegen Epithel (Sérum immunisant spécifique contre les cellules épithéliales). *Munch. med. Woch.*, 19 septembre 1899; 1228. — Ayant constaté dans des recherches antérieures que l'injection de solutions de globules rouges dans la circulation d'un animal communique à son sérum des propriétés globulicides pour les érythrocytes d'autres animaux, l'auteur a recherché si la même propriété se retrouvait pour les autres éléments histologiques de l'organisme. Il a pris des cellules épithéliales à cils vibratiles

raclées sur la muqueuse trachéale fraîche d'un bœuf et en suspension dans la solution de NaCl à 61/000. Cette préparation était injectée dans la cavité péritonéale de cobayes. Dans ces conditions, on constate que les cellules continuent à vivre longtemps, à se mouvoir, quoique modifiées dans leur forme; et souvent groupées en amas que leurs cils vibratiles font déplacer comme un seul individu. Au bout de 2 à 3 jours les cils disparaissent, et les cellules elles-mêmes ne se voient plus après 6 à 10 jours. Cette résorption est précédée d'une vacuolisation progressivement croissante du protoplasma. Ainsi, après l'injection intrapéritonéale, la vitalité des cellules vibratiles chez des cobayes normaux persiste pendant plusieurs jours. Vient-on, par exemple, à injecter chez ces cobayes déjà mis en expérience, au bout de 10 à 12 jours, une nouvelle solution de cellules épithéliales vibratiles, on voit, au contraire, ces éléments mourir en peu de temps : au bout de 18 heures il n'existe plus de cellules vivantes. L'expérience antérieure aurait développé la fonction cellulicide du cobaye. Cette propriété nouvelle est démontrée par la présence dans le sérum de l'animal d'un corps « anticellulaire » capable de détruire les cellules épithéliales. L'action de ce corps est atténuée en dehors de l'organisme. Toutefois, pour constater cette propriété cellulicide *in vitro* à la température de la pièce, il faut mettre une petite quantité de cellules en contact avec une forte proportion de sérum, tandis que dans la cavité péritonéale des doses très petites de « sérum immunisant antiépithélial » agissent très énergiquement sur les cellules épithéliales qui y sont déposées en même temps. L'auteur a recherché de plus si le sérum d'animaux immunisés par la destruction des globules rouges était efficace sur les cellules épithéliales et réciproquement. Le sérum antiglobulaire est sans action sur les cellules épithéliales. Le sérum épithélial, au contraire, a une certaine action sur les globules, mais non spécifique. Dungern pense pouvoir faire une application de ces expériences à la recherche d'un sérum anticarcinomateux.

H. CLAUDE.

J. Morgenroth. Ueber den Antikörper des Labenzym. *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, 349-359; 1899.

L. Deutsch. Contr. à l'étude de l'origine des anticorps typhiques. *Ann. de l'Institut Pasteur*, XIII, 609-726; 1899. — L'injec-

tion d'une culture typique dans le péritoine du cobaye détermine l'apparition dans le sérum, vers le 4^e ou 5^e jour, d'un pouvoir antityphique, qui atteint son maximum vers le 11^e ou 12^e jour, puis diminue progressivement. Peu considérable dans le foie, les reins, les capsules surrénales, l'épiploon, ce pouvoir est peut-être supérieur à celui du sérum dans la moelle des os et surtout dans la rate. La splénectomie faite antérieurement à l'injection n'influence pas la production du pouvoir préventif; faite après, elle l'atténue considérablement. En même temps que le pouvoir préventif, apparaît le pouvoir agglutinant du sérum, dont la courbe est sensiblement parallèle, mais non superposable; il n'y a pas identité entre les agglutinines et les anticorps. De tous les organes, le poumon seul possède le plus souvent une valeur agglutinante supérieure au sérum; mais les agglutinines existent également dans le poumon des animaux neufs.

P. NOBÉCOURT.

C. Gioffredi. Recherches ultérieures sur l'immunisation pour la morphine. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 398-441; 1899. — Le sang de chien immunisé contre la morphine donne un sérum antitoxique, thérapeutique et préventif contre l'empoisonnement par la morphine. L'oxydimorphine trouvée chez les animaux immunisés par la morphine, n'est pas un alcaloïde antagoniste de la morphine. Le sérum antimorphinique ne fait subir *in vitro* aucune modification aux propriétés chimiques et à l'action physiologique de la morphine. L'antitoxine (antimorphine) n'agit pas sur la toxine (morphine), mais sur l'organisme.

L. CAMUS.

MALADIES DES APPAREILS ET TISSUS

W. Ebstein. Klinische Beiträge zur Lehre von der Herzrhythmie mit besonderer Rücksicht auf die Myocarditis fibrosa (Contribution à l'étude clinique de l'arythmie cardiaque avec considérations particulières sur la myocardite fibreuse). *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, LXV 81-128; 1899. — Tous les troubles du rythme cardiaque peuvent être étudiés expérimentalement sur les animaux. L'arythmie survient quand le muscle cardiaque doit répondre à un effort exagéré, lorsque les cavités sont distendues par le sang et qu'il existe une disproportion marquée entre les obstacles au cours du sang et la valeur fonctionnelle du cœur. La cause

première doit en être cherchée le plus souvent dans la myocardite fibreuse et les thromboses des oreillettes. H. CLAUDE.

E. Jossierand et Bonnet. Myocardite au cours de l'endocardite infectieuse. *Arch. de méd. exp.*, XI, 570-508; 1999. — Cas d'endomyocardite infectieuse avec dégénérescence graisseuse vraie du myocarde. Bacille très analogue au Friedländer recueilli dans le sang avant la mort. Historique. — Discussions anatomo-pathologiques. J. C.

Cabannes. Tuberculose chronique des oreillettes. *Rev. de médecine*, XIX, 834-841; 1899.

E. Grawitz. Ueber körnige Degeneration der rothen Blutzellen (Sur la dégénérescence granuleuse des globules rouges du sang). *Deut. med. Woch.*, 7 sept. 1899; 585. — On a étudié différentes sortes de dégénérescence granuleuse des globules rouges dans différentes maladies (Schmauch, Plehn, etc.). L'auteur recherche ces modifications dans une série de maladies. Il a surtout trouvé des granulations bleues, brillantes, en stries très disséminées remplissant tout le corpuscule, dans des cas de malaria.

J. C.

Friedrich et Nösske. Studien über die Localisirung der Tuberkelbacillus bei directer Einspritzung desselben in den arteriellen Kreislauf (Etudes sur la localisation du bacille tuberculeux injecté dans la circulation artérielle). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 470-511; 1899. — Dans ce mode d'infection tuberculeuse la rate ne présente pas de tubercules, ni même d'augmentation de volume; les reins sont toujours malades quand l'injection a été bien faite, avec des cultures assez virulentes. — D'une façon générale, l'organisme des animaux résiste mieux à des inoculations de doses massives qu'à des inoculations de quantités plus petites de cultures. Grâce à une technique spéciale, qu'ils rapportent ici, les auteurs ont constaté que les colonies bacillaires apparaissent le plus souvent dans les organes sous la forme actinomycosique. — La disposition radiale des amas bacillaires est d'autant plus accusée que la culture est plus virulente et l'animal plus résistant. Cette disposition particulière a pu être constatée 56 jours après l'inoculation, elle apparaît au bout de 10 à 15 jours. Elle

est en rapport avec la lutte des masses bacillaires contre les réactions défensives des tissus.

H. CLAUDE.

H. Schlesinger. Hydrops hypostrophos. — Ein Beitrag zur Lehre der acuten angioneurotischen Oedem (Contribution à l'étude de l'œdème aigu angio-neurotique). *Munch. med. Woch.*, 29 août 1899, 1137. — Sous le nom « d'hydrops hypostrophos » Schlesinger décrit un œdème aigu apparaissant au niveau de la peau, des muqueuses ou des organes, indépendamment de toute lésion locale, de tout processus inflammatoire en particulier et qu'on ne peut rattacher à une maladie du cœur, des reins ou des vaisseaux. — Ces poussées d'œdème peuvent revenir à intervalles réguliers, siéger sur plusieurs points du corps, s'accompagnent ou non de douleurs, et peuvent laisser à leur suite des ecchymoses. — Elles surviennent le plus souvent à la suite d'émotions ou de traumatismes, particulièrement chez les individus nerveux. — Ces œdèmes sont mobiles, peuvent se transporter d'une région sur une autre, ils peuvent disparaître brusquement. Ils sont rares chez les personnes âgées. La menstruation et l'état puerpéral favorisent leur apparition. — Le type fondamental de cette maladie est l'œdème aigu de la peau décrit par Quinke. L'auteur croit qu'un certain nombre d'autres œdèmes rentrent au point de vue pathogénique dans ce groupe d'œdèmes aigus qu'il réunit sous le nom « d'hydrops hypostrophos », par exemple l'œdème aigu récidivant des paupières, l'exophtalmie aiguë de Gruss due à un œdème aigu du tissu cellulaire rétrobulbaire, les épanchements articulaires intermittents, le coryza nerveux, l'œdème aigu récidivant du larynx et du pharynx, l'asthme nerveux, certaines diarrhées sans lésions gastriques ni intestinales, etc. Schlesinger rapporte un cas d'œdème intermittent des gaines tendineuses du poignet qu'il fait rentrer dans ce groupe. Cette affection est due à un trouble d'innervation vasculaire; les parties œdématisées sont souvent le siège de poussées urticariennes.

H. CLAUDE.

A. Gilbert et M. Garnier. De l'hyperhépatie dans l'anémie pernicieuse *C. R. Soc. de Biol.*, 11^e série, I, 729; 29 juillet 1899. — Dans trois cas, les auteurs ont constaté une hypertrophie considérable du foie, sans prolifération du tissu conjonctif ni dégénérescence des cellules, dont la pathogénie reste encore indéterminée.

P. NOBÉCOURT.

Sippy. Splenic Pseudoleukæmia. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, CXVIII, 428-442; 1899. — Relation d'un cas de splénomégalie primitive, avec autopsie et étude histologique. — Inoculations expérimentales négatives. — Revue des divers cas traités chirurgicalement. — Exposé des théories sur la nature de la maladie. H. CLAUDE.

L. Perrin. Purpuras de l'enfance. *Arch. de médecine des enfants*, II, 513-536; 1899.

Rolly. Zur Frühdiagnose der Masern (Diagnostic précoce de la rougeole). *Munch. med. Woch.*, 19 septembre 1899, 1226. — L'auteur a recherché le signe de Koplick dans 78 cas de rougeole et l'a constaté 24 fois dans un laps de temps variable de quelques heures à quelques jours avant l'éruption. — Il n'a manqué que 11 fois. — Les taches siègent surtout à la face interne des joues, quelquefois sur les lèvres, jamais ailleurs. Au début, ce sont de petits points, devenant bientôt plus apparents, formant de petites macules arrondies blenâtres entourées d'un cercle rouge. Cet exanthème est un des meilleurs signes précoces de la rougeole; il ne se voit dans aucune autre affection.

H. CLAUDE.

J.-A. Scott. A case of acute gangrenous Pancreatitis, with fat necrosis. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, CXVIII, 414-429; 1899

H. Boruttan. Ueber den jetzigen Stand unserer Kenntnisse von den Functionen der Blutgefäßdrüsen (Sur l'état actuel de nos connaissances sur les fonctions des glandes vasculaires sanguines). *Deut. med. Woch.*, 21 sept. 1899, 625.

M. Bonnet. Thymus et mort subite. *Province médicale*, 9, 16 et 23 sept. 1899, 421, 435 et 445.

L. Popoff. Sur la valeur de la glande thyroïde, principalement au point de vue médical. *Arch. gén. de méd.*, Nouv. série, II, 385-320; 1899.

J. Donath. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit (Contribution à la pathologie et au traitement de la maladie de Basedow.) *Zeitschr. f. klin. Med.* XXXVIII, 169-183; 1899. — On ne peut déceler d'iode dans l'urine ni

chez les sujets sains, ni chez les basedowiens, ni après usage d'iodothyridine à petite dose (la limite de sensibilité des méthodes de recherche s'arrête à 0^{mg}, 003). D'autre part, le corps thyroïde des basedowiens n'en contiendrait pas (Embden, Sudeck) ou n'en contiendrait que très peu (Baumann). Il y a donc, dans le goitre exophtalmique, excès d'une sécrétion chimiquement altérée. — Suit la relation d'un cas notablement amélioré par la résection bilatérale du sympathique cervical.

GOUGET.

E. Ponfick. Myxœdem und Hypophysis. *Zeitschr. f. klin. Med.* XXXVIII, 1-26; 1899. — Dans un cas de myxœdème publié antérieurement, l'auteur avait trouvé une atrophie scléreuse du corps thyroïde avec transformation colloïde très prononcée de la partie glandulaire de l'hypophyse. Dans le cas actuel, il a constaté une atrophie simple du corps thyroïde avec atrophie scléreuse très avancée de la partie glandulaire de l'hypophyse. Il y a donc incontestablement entre les deux organes des relations réciproques, bien qu'on ne puisse en déterminer en toute certitude la nature exacte.

GOUGET.

P.-A. Wanner. Einfluss der acuten Anämie auf das histologische Bild der Schilddrüse (Influence de l'anémie aiguë sur l'état histologique du corps thyroïde). *Virchow's Arch.*, CLVIII, 29-64; 1899. — Le myxœdème s'accompagnant d'un état anémique, l'auteur a recherché si les influences qui stimulent l'hématopoïèse (comme, par exemple, les saignées) n'amènent pas certaines modifications dans l'état histologique du corps thyroïde. Il a constaté, en effet, dans ces conditions, un aplatissement des cellules principales, avec augmentation de nombre des grandes cellules claires et des cellules colloïdes, et augmentation de volume des vésicules glandulaires, remplies de matière colloïde. Celle-ci se montre également plus abondante dans les capillaires et les fentes lymphatiques du stroma. Ces modifications histologiques attestent une exagération de l'activité fonctionnelle du corps thyroïde.

GOUGET.

S. Pförringer. Ueber die Selbstverdauung des Pankreas (De l'auto-digestion du pancréas). *Virchow's Arch.*, CLVIII, 126-148; 1899. — L'auto-digestion du pancréas après la mort, parfois même dès l'agonie, est très fréquente. Elle l'est d'autant plus

que la glande était intacte jusque-là, que la mort est survenue pendant la période digestive, et qu'il s'est écoulé plus de temps depuis lors. Il peut également se produire pendant la vie une auto-digestion partielle de la glande, entraînant une inflammation réactionnelle. Cette auto-digestion peut être provoquée par la nécrose du tissu graisseux, qui, en intéressant de petites parties du tissu glandulaire, permet l'issue du suc pancréatique, et prépare ainsi l'auto-digestion ultérieure. — Ces résultats ne sont que la confirmation de ceux de Chiari.

GOUGET.

Konosuke Sudsuki. Ueber Lungen-Emphysem (Sur l'emphysème pulmonaire). *Virch. Arch.* CLVII, 438-458; 1899. — L'emphysème ne résulte ni d'un développement insuffisant, ni de la disparition des fibres élastiques. Celles-ci ne disparaissent pas plus tôt que les autres éléments du parenchyme pulmonaire. L'emphysème résulte de causes mécaniques : les parois alvéolaires surdistendues, perdent leur élasticité et leurs divers éléments se raréfient. Tout au plus un affaiblissement congénital ou acquis (d'origine inflammatoire) de l'élasticité pulmonaire peut-il favoriser le développement de l'emphysème. Quant aux « trous », aux « pertes de substance » de la paroi alvéolaire, ce ne sont, comme l'a montré Hanseman, que des stomates dilataés.

GOUGET.

C. Walbaum. Untersuchung über die quergestreifte Musculatur, mit besonderer Berücksichtigung der Fettinfiltration (Recherches sur la musculature striée, et particulièrement sur l'infiltration graisseuse). *Virch. Arch.*, CLVIII, 170-188; 1899.

Scheibner. Bilden die Tonsillen häufige Eingangsporten für die Tuberkelbacillen? (Les amygdales représentent-elles des portes d'entrée fréquentes pour les bacilles tuberculeux?) *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 311-343; 1899. — Sur vingt-huit cas, où l'on put examiner les amygdales, après les interventions chirurgicales, deux fois seulement on constata l'existence des cellules géantes et des tubercules, sans y colorer de bacilles. Les sujets étaient indemnes de tuberculose. L'auteur étudia les amygdales de trente-deux sujets ayant succombé à des affections diverses, et présentant ou non de la tuberculose; deux fois également on releva la présence des tubercules.

H. CLAUDE.

A. Panoff. Angine ulcéro-membraneuse chancriforme et stomatite ulcéro-membraneuse avec bacilles fusiformes de Vincent et spirilles. *Thèse de Nancy*, 1899. — 47 observations. Bactériologie. Figures.

J. C.

J. Hoppe. Ein Beitrag zur Lehre vom Mumps (Contribution à l'étude des oreillons). *Munch. medic. Woch.*, 22 août 1899, 1416. — Relation d'une épidémie d'oreillons survenue dans une école de garçons et qui fut caractérisée par la localisation spéciale de la maladie aux glandes sous-maxillaires. Il y eut deux foyers d'épidémie distincts et successifs. Dans la dernière, les cas furent moins graves. Seize enfants ont été atteints : dix fois la tuméfaction sous-maxillaire se montra à gauche, six fois à droite. Dans 50 0/0 des cas, la glande du côté opposé fut prise après un laps de temps de un à neuf jours. La parotide fut atteinte six fois, deux ou trois jours après le début de la sous-maxillite. On n'observa pas d'orchite, mais trois fois les malades se plaignirent de douleurs testiculaires.

H. CLAUDE.

O. Rosenbach. Ueber Dyspepsie bei motorischer Insufficienz des Harnapparates (Sur la dyspepsie par insuffisance motrice de l'appareil urinaire). *Deut. med. Woch.*, 17, 24 et 31 août 1899, 537, 536 et 577.

Thorel. Ein Fall von multiplen congenitalen Atrecien des Dünndarms (Un cas d'atrésies congénitales multiples de l'intestin grêle). *Munch. medic. Woch.*, 12 sept. 1899, 1202. — L'auteur pense que ces atrésies sont en rapport avec une tension du mésentère qui cause des compressions vasculaires, ayant pour résultat un défaut de nutrition de la paroi et un rétrécissement consécutif.

H. CLAUDE.

Ducourneau. Gastro-entérite dysentérique du chien. *Rec. de méd. vétér.*, 316-321 ; 1899.

Auché et Chavannaz. Infections péritonéales bénignes d'origine opératoire. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 405-430, 1899. — Etude de vingt laparotomies sans accidents septiques. Dix-sept fois le péritoine a été infecté par le chirurgien, sans cependant aucun symptôme pathologique consécutif. Pour engendrer une péri-

tonite, il faut une grande quantité de microbes ou des microbes très virulents.

J. C.

U. Rose. Zur Kenntniss der Zuckergussbildung an serösen Häuten (Sur la connaissance des exsudats glacés à la surface des séreuses). *Berl. klin. Woch.*, 18 septembre 1899, 825. — Bamberger a parlé d'une périhépatite spéciale. Le foie rappelle un peu le foie cirrhotique. Cependant, ce sont surtout des exsudats qui l'entourent et le compriment, ne l'altérant qu'à la longue. Un cas personnel.

J. C.

Noica. Gangrène curable des poumons de Lasègue. *Arch. de méd. exp.*, XI, 643-670 ; 1899. — Historique. Au cours des affections pulmonaires, peuvent exister une expectoration et une haleine fétides sans qu'il y ait une véritable gangrène pulmonaire ; il y a seulement des lésions ulcéra-tives. Cette gangrène (de Lasègue) diffère de celle de Briquet qui est le plus souvent mortelle.

J. C.

Imbert et Gaujon. Un cas de bactériurie. *Annales des maladies des organes génitaux urinaires*, 253 ; 1899. — Microbe indéterminé.

J. C.

F. Warburg. Ueber Bacteriurie (Un cas de bactériurie). *Munch. med. Woch.*, 955 ; 18 juillet 1899. — Urine trouble avec bactéries, sans inflammation des organes urinaires. Fièvre. Frissons. L'urine ne contenait ni albumine, ni cylindres, ni leucocytes, mais le *bacillus lactis aerogenes*.

J. C.

C. Oppenheimer. Ueber eine bequemen Nachweis von Aceton im Harn und anderen Körperflüssigkeiten (Sur un moyen commode de déceler l'acétone dans l'urine et les autres liquides organiques.) *Berl. klin. Woch.*, 18 sept. 1899, 828. — L'auteur a employé le procédé de Denigès pour rechercher l'acétone dans divers liquides organiques. Il essaiera de trouver une bonne méthode pour le doser.

J. C.

L.-V. Aldor. Ueber den Nachweis der Albumosen im Harn und über die enterogene Albumosurie (Sur la recherche des albumines dans l'urine et sur l'albuminurie entérogène.) *Berl. klin. Woch.*, 28 août et 4 sept. 1899, 764 et 785.

P. Guibal. Un cas de méningite cérébro-spinale à streptocoques et à staphylocoques. *Presse médicale*, 16 sept. 1899, 160.

Hünemann. Epidemiologisches und Bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis (Epidémiologie et Bactériologie de la méningite cérébro-spinale). *Deut. med. Woch.*, 28 sept. 1899, 641. — L'auteur confirme l'opinion de Jaeger que la méningite cérébro-spinale (au moins dans l'épidémie de Mayence) est due au méningocoque intracellulaire et non au pneumocoque.

J. C.

E. Stadelmann. Sporadische und epidemische Meningitis cerebro-spinalis. *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXXVIII, 46-66; 1899. — Tout cas de méningite cérébro-spinale idiopathique, que l'examen du liquide obtenu par la ponction lombaire montre être due au pneumocoque ou au microbe de Weichselbaum, peut être le point de départ d'une épidémie et doit être déclaré. **GOUGET.**

P. Sikora. La méningite cérébro-spinale épidémique. *Presse médicale*, 23 août 1899, 101. — Revue générale.

A. Riche. L'ataxie des tabétiques et son traitement. *Thèse de Paris*, juillet 1899; 120 pages. — Après une étude rapide de la coordination et de l'incoordination, l'auteur aborde l'étude des troubles de sensibilité dans le tabès. Il passe en revue les travaux de Oulmont, Erb, Berger, Stern, Laehr, Patrick et rapporte ensuite huit observations de tabes (avec planches) prises dans le service du professeur Raymond. Il conclut au polymorphisme, à la dissociation et à la disposition segmentaire des troubles sensitifs superficiels. La thèse se termine par un exposé de la méthode de rééducation de l'ataxie qui a donné à l'auteur de bons résultats.

R. CESTAN.

Finkelnburg. Ueber Peroneuslähmung bei Tabes (La paralysie du nerf péronier au cours du tabès). *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.*, VI, 286-293; 1899. — Deux observations de paralysies du nerf péronier, survenues au début du tabès et à la suite d'un traumatisme.

CL. PHILIPPE.

Ar. v. Sarbó. Die Therapie der Tabes vom aetiologischen Standpunkt (Thérapeutique du tabès envisagée au point de vue

étiologique). *Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie*, VI, 257-266; 1899. — L'auteur se rattache à la doctrine d'Erb, qui recommande le traitement mercuriel chez les tabétiques avec antécédents syphilitiques; ce traitement, commencé de bonne heure, peut enrayer le développement des autres symptômes; de plus, les douleurs fulgurantes et les paralysies oculaires peuvent relever de la syphilis et non du tabès. Sarbó recommande, avant tout, les frictions mercurielles à doses progressivement croissantes suivant la tolérance du malade; puis l'iodure de potassium pendant 1 à 2 mois (1^{re}, 50 à 2 gr. par jour); enfin l'hydrothérapie.

CL. PHILIPPE.

Bosc et Vedel. De l'apoplexie progressive. *Arch. de Neurol.*, VIII, 199-217; 4-5 sept. 1899. — Étude complète de l'apoplexie progressive qui, d'après les auteurs, ne constitue pas un syndrome anatomo-clinique précis et ne doit pas être opposée à l'apoplexie ordinaire; toute sa caractéristique tient dans la formation progressive de l'hémorragie.

R. CESTAN.

C. Levaditi. Atrophies musculaires expérimentales. *Presse médicale*, 11 octobre 1899, 214. — L'atrophie musculaire a été obtenue par des sections de la moelle chez des cobayes et des lapins. Les altérations musculaires survenaient vers le 30^e jour. Le neurone moteur n'était cependant pas atteint. C'est une atrophie et parfois une dégénérescence de l'élément strié. Il y a probablement un trouble de la fonction de la cellule nerveuse.

J. L.

P. Sainton. L'amyotrophie Charcot-Marie. *Iconographie de la Salpêtrière*, 12^e année, n° 3, mai et juin 1899, 206-215; n° 4, 317-326; juillet-août 1899. — Étude anatomo-clinique de l'amyotrophie Charcot-Marie, avec relation anatomo-clinique d'un cas personnel accompagné de nombreuses photographies de malades et de coupes de la moelle.

R. CESTAN.

S. Placzek. Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie (Contribution clinique et microscopique à l'étude de l'atrophie musculaire progressive). *Virchow's Arch.*, CLVIII, 105-126; 1899. — Il n'y a pas de limites rigoureuses entre les diverses formes d'atrophie musculaire progressive. **GOUGET.**

P. Londe. Les parésies de la chorée et du goitre exophtalmique. *C. R. Soc. méd. des hôp.*, 3^e série, XVI; 13 octobre 1899. — L'auteur rapproche la paraplégie des bas-sedowiens de celle des choréiques, paraplégie qui ne peut être mise sur le compte de l'hystérie; peut-être, ces paralysies plutôt d'ordre asthénique, relèvent-elles d'un trouble de la fonction cérébelleuse.

R. CESTAN.

Gilles de la Tourette. Diagnostic de l'affection dite chorée des femmes enceintes. *Semaine médicale*, 13 sept. 1899. — D'après l'auteur, une revision des cas dits chorée des femmes enceintes s'impose; ce serait à l'hystérie et à la maladie des tics convulsifs qu'il faudrait attribuer la plupart sinon la totalité des cas d'incoordination motrice qui se montrent chez les femmes enceintes; la conséquence thérapeutique est très importante: la maladie des tics et l'hystérie ne pouvant en effet déterminer la mort d'une femme en gestation, il faudra réfléchir à deux fois avant de conseiller l'avortement.

R. CESTAN.

Georg Köster. Ueber die mimische Krampf-neurose (Maladie des Tics impulsifs. Névrose spasmodique de la mimique). *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XV, 147-159; 1899. — Deux observations de maladies des Tics impulsifs. Dans l'une, l'hérédité était homologue ou directe, puisque la grand'mère et la mère du malade âgé de 49 ans présentaient la même affection; c'est, avec le cas publié par Oppenheim, le deuxième exemple d'une hérédité directe dans la maladie de Gilles de la Tourette. Les symptômes psychiques étaient très marqués, notamment la copro-lalie et les impulsions. L'auteur admet l'influence modératrice, d'ailleurs très variable, de la volonté sur les tics. Comme pathogénie, il croit que, chez les dégénérés ou chez les individus à tares nerveuses, les centres de coordination supérieurs s'épuisent et perdent toute action régulatrice sur les centres inférieurs: d'où les tics et les principales manifestations symptomatiques. Il préfère cette théorie à celle soutenue par Bresler, qui accuse une innervation exaltée des centres moteurs corticaux. La cure de gymnastique, employée avec succès par Oppenheim dans quelques cas, plaide en sa faveur; comme dans les névroses professionnelles (crampes des écri-

vains par exemple), le médecin doit, par le traitement psychique, fortifier l'image coordinatrice, plus ou moins perdue.

CL. PHILIPPE.

R. Cestan. Le syndrome de Little; sa valeur nosographique; sa pathogénie. *Thèse de Paris*, 1899, 132 pages. — Ce travail met d'abord au point les nombreuses théories pathogéniques émises, surtout ces dernières années, sur le syndrome de Little et sa place exacte en pathologie nerveuse: *théories dualistes; théories unicistes*. L'auteur défend une formule uniciste, d'après laquelle l'affection, décrite par Little, est un simple syndrome faisant partie du grand groupe des diplégies cérébrales au même titre que l'hémiplégie spasmodique, l'hémichorée congénitale, l'hémi-athétose, l'athétose double, etc. Cliniquement, l'étiologie et les symptômes de ce syndrome n'ont aucune spécificité. En anatomie pathologique, la lésion n'est pas unique, puisque le faisceau pyramidal est atteint de façon très variable, puisque l'altération cérébrale, toujours existante, varie de siège, de nature et d'intensité. A signaler tout particulièrement des recherches originales sur le développement et le parachèvement du faisceau pyramidal. — Dans une deuxième partie, M. R. Cestan se sert de documents personnels, pour les faire servir à une théorie plus exacte de la contracture organique. L'auteur donne ses préférences à la théorie d'Hitzig, modifiée par von Monakow.

CL. PHILIPPE.

G. von Voss. Ueber die autochthone Hirnsinusthrombose (La thrombose des sinus crâniens, dite essentielle). *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* XV, 297-312; 1899. — Avec neuf observations, personnelles ou empruntées à la littérature, l'auteur trace l'histoire clinique et diagnostique de la thrombose des sinus. CL. PHILIPPE.

C. Levaditi. Un cas de tubercule de la protubérance. *Rev. de Neurol.*, 16 et 30 août 1899.

D. de Buck. Les parakinésies. *Journal de Neurol.* 4^e année, n° 19; 20 sept. 1899. — Etude sur la symptomatologie et la pathogénie des mouvements associés des hémiplégiques.

M. Probst. Ueber von Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen (Les faisceaux descendants des tu-

bercules quadrijumeaux, de la protubérance et du cervelet). *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XV, 192-222; 1899. — Travail très documenté sur les dégénérationsexpérimentales des faisceaux blancs qui relient la région bulbo-protubérantielle et la moëlle. L'auteur étudie surtout les faisceaux suivants: f. de Monakow; f. des tubercules quadrijumeaux et du cordon antérieur de la moëlle; f. du cervelet et du cordon antérieur de la moëlle; f. longitudinal dorsal; racine cérébrale du nerf trijumeau; et quelques faisceaux moteurs de la calotte de la protubérance. CH. PHILIPPE.

A. Thomas et E. Long. Contribution à l'étude des scléroses de la moëlle épinière. *C. R. Soc. de biol.*, 11^e série, p. 768, 7 octobre 1899. — Association de lésions de sclérose en plaques à la région cervicale de la moëlle, et de sclérose diffuse à la région dorsale. Dans les plaques de sclérose, peu d'altérations vasculaires. Il s'agissait d'un syphilitique. P. NOBÉCOURT.

F. Marimó. Contributo al valore semiologico della pupilla. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 431-471; 1899.

J. Roux. Double centre d'innervation corticale oculo-motrice. *Archives de Neurol.* VIII, 177-198; 1899. — L'auteur admet, dans chaque hémisphère, un double centre d'innervation oculo-motrice, un centre postérieur au niveau du centre visuel, centre sensorio-moteur par lequel la rétine commande et dirige les mouvements des globes oculaires, un centre moteur antérieur au niveau du pied de la deuxième frontale, centre sensitivo-moteur par lequel la sensibilité de l'œil et de l'orbite commande et dirige les mouvements des globes oculaires. Les muscles moteurs du globe agissent toujours d'une manière synergique et on ne peut ainsi constater par lésion corticale des paralysies des muscles moteurs du globe limitées à un seul œil; mais il n'en est pas de même pour le releveur et l'orbiculaire des paupières, ce dernier muscle bien qu'innervé par le facial étant en réalité par sa physiologie un muscle de l'œil. Dans les lésions unilatérales des hémisphères, on peut constater la déviation conjuguée de la tête et des yeux associée à l'hémianopsie et sous la dépendance des lésions du centre postérieur sensorio-moteur ou de ses fibres de projections centripètes et centrifuges; le regard est attiré vers le

champ visuel sain. Pour l'auteur la déviation conjuguée des yeux, consécutive aux lésions du pli courbe (Grasset, Landouzy, Heuschen) est due à la suppression fonctionnelle des fibres sous-jacentes issues du centre sensorio-moteur, mais cette déviation, lorsqu'elle est associée à une hémiplegie motrice, peut être due à une lésion du centre antérieur oculo-moteur, lésion qui peut encore amener aussi des troubles légers des mouvements palpebraux (Mirallié). Enfin, avec l'appui de plusieurs observations cliniques, l'auteur démontre qu'une lésion bilatérale et symétrique atteignant les deux centres oculo-moteurs antérieurs, ou leurs fibres de projection amène l'abolition des mouvements volontaires des yeux et des paupières avec conservation des mouvements réflexes coordonnés, adaptés et conscients grâce à l'intégrité des centres oculo-moteurs postérieurs. R. CESTAN.

Van Gehuchten. La doctrine des neurones et les théories nouvelles sur les connexions des éléments nerveux. *Journal de Neurol.*, 4^e année, n^o 29; 5 oct. 1899. — Article plein d'intérêt dans lequel l'auteur fait un exposé critique des nouvelles théories d'Apathy, de Held, de Bethe et de Nissl. Après les avoir longuement exposées et critiquées tour à tour, Van Gehuchten se rallie à la théorie du neurone de Cajal.

R. CESTAN.

Leopold Auerbach. Das terminale Nervenetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Centralorgane (Le réseau nerveux terminal dans ses rapports avec les cellules ganglionnaires des organes centraux). *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.*, VI, 192-215; 1899. — L'auteur reprend la question, toute d'actualité, du neurone, et discute les nouvelles théories de Held, d'Apathy et de Bethe. CL. PHILIPPE.

D. Anglade. Sur les névrites périphériques des aliénés. *Annales médico-psychologiques*, LVII; 1899. — Chez une catégorie d'aliénés qui n'étaient ni tuberculeux, ni saturnins, ni alcooliques, et qui présentaient des sensations périphériques de fourmillements, l'auteur a constaté des névrites périphériques d'intensité variable et avec réaction à distance sur les cellules motrices de la moëlle. On peut se demander si les hallucinations sensitives de ces aliénés n'ont pas comme substratum anatomique ces névrites périphériques, mais il est impos-

sible dans l'état actuel de nos connaissances de trouver la cause réelle de ces lésions.

R. CESTAN.

M. Lapinsky. Zwei weitere Fälle von sogenannter trophischer Gefässerkrankungen im Lauf der Neuritis (Deux nouveaux cas d'altération trophique des vaisseaux dans le cours de la névrite). *Zeitschr. f. kl. Med.* XXXVIII, 223-250; 1899. — Les diverses névrites peuvent entraîner toute une série d'altérations des vaisseaux situés dans le domaine du nerf malade. Ces altérations se manifestent par une élévation de la température locale, des modifications dans la couleur de la peau, une certaine augmentation de volume de la région; ultérieurement, il peut se produire des hémorragies et de l'hypothermie. Les vaisseaux, d'abord dilatés et gorgés de sang, deviennent ensuite plus durs, plus épais, en même temps que leur lumière reste agrandie, ou diminue au contraire jusqu'à l'oblitération complète. A une simple modification de calibre succède donc une véritable dégénérescence de la paroi vasculaire. Ces altérations résultent à la fois d'influences mécaniques (augmentation de la pression vasculaire, ralentissement du cours du sang), de la paralysie de la paroi et d'un trouble trophique. **GOUGET.**

Otto Hoesel. Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen (Recherches sur le développement des gaines de myéline dans le cerveau et dans le bulbe, chez l'homme). *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.*, VI, 161-192; 1899.

W. V. Tschisch. Die Katatonie. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.*, VI, 38-79, 140-148, 241-254; 1899. — Étude clinique de la catatonie, appuyée sur plusieurs observations personnelles. — L'auteur soutient l'individualité de cette affection au milieu des autres psychoses. Ce serait une maladie par auto-intoxication, liée aux désordres des fonctions sexuelles, si l'on admet les résultats, expérimentaux et autres, publiés par Brown-Séquard, Poehl et Tarchanoff.

CL. PHILIPPE.

V. Giuffrida-Ruggeri. Asimmetrie endocraniche e altre particolarità morfologiche nella base del cranio. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 445-450; 1899.

R. Bonfigli. Sulla eliminazione del bleu di metilene nell'epilessia, nell'isterismo ed in alcune forme mentali. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 387-400; 1899.

C. Ceni. Le così dette degenerazioni retrograde del midollo spinale in rapporto al ristabilirsi funzionale nel dominio dei nervi lesi (Les soi-disant dégénérationes retrogrades de la moelle en rapport avec le rétablissement fonctionnel des nerfs lésés). *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 353-365; 1899. — Intéressant travail qui repose sur des expériences pratiquées sur 50 chiens adultes; la section et la suture des nerfs sciatique et crural d'un même côté furent faites sur 42 de ces animaux et sur les 8 autres la section de ces mêmes nerfs sur une longueur de 3 centimètres. Sur tous ces animaux sacrifiés à des intervalles de temps différents, examen de la moelle par la méthode de Marchi. La dégénérescence ascendante des cordons postérieurs est dans un rapport étroit avec le défaut du rétablissement de la fonction sensitive dans le territoire d'un nerf lésé et suturé.

E. G.

F. Schupfer. Sui tumori del corpo calloso e del corno d'ammone. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 283-310; 1899. — Suite et fin du travail dont le commencement a été analysé dans ce *Journal*, n° 4, p. 915. L'auteur résume ainsi les accidents présentés par la malade, sujet de l'observation antérieurement rapportée: secousses cloniques dans le membre supérieur et inférieur droit, refroidissement de ce membre, tendance de la tête à tourner à droite, puis contracture associée aux secousses cloniques, exagération, puis disparition des réflexes profonds, diffusion des secousses au côté gauche et à la mâchoire, enfin mort. A l'autopsie, destruction du pulvinar, de la corne d'Ammon et d'une partie du splénium du corps calleux. Pour interpréter ce cas, l'auteur donne un résumé de toutes les observations dans lesquelles on a trouvé des lésions de ces différentes parties; il conclut que ni la lésion du splénium, ni celle de la corne d'Ammon, n'expliquent la phénoménologie clinique qu'il a observée; celle-ci est attribuable pour la plus grande partie à la lésion du pulvinar.

E. G.

C. Ricci. Le stereotipie nelle demenze e specialmente nelle demenze consecutive. *Riv. sper. di Freniatria*, XXV, 324-340; 1899. — Suite et fin du travail déjà signalé dans le numéro 4 de ce *Journal*, page 914.

A. Cesaris-Demel. Sur l'action toxique et septique de quelques microorganismes pathogènes sur le système nerveux central. *Arch. ital. de biol.*, XXXI, 453-459; 1899.

Wille. Neuralgia epidemica (localis). *Munch. med. Woch.*, 15 août 1899, 1076-1080; 22 août, 1117; 29 août, 1152. — Relation de 50 cas de névralgies diverses observées par l'auteur en l'espace de trois mois dans la même région. Discussion des causes multiples qui ont pu être incriminées : influenza, impaludisme, etc. Les perturbations météorologiques ou telluriques doivent être mises surtout au premier plan. La prédisposition nerveuse individuelle a été également remarquée. Mais cette forme de névralgie paraît indépendante de toute affection protopathique et avoir un caractère de maladie essentielle. De nombreuses publications ont été faites déjà sur ce sujet.

H. CLAUDE.

L. Tixier. Un cas de coexistence de deux cancers primitifs chez le même sujet. *Lyon médical*, XCI, 113; 1899.

Bernard. Etude sur les cancers primitifs multiples. *Thèse de Paris*, 1899, 104 pages. — Cette thèse contient 10 observations de sujets chez qui plusieurs cancers primitifs ont évolué isolément; chaque tumeur est constituée par les cellules des organes où elle a pris naissance, et se généralise en conservant les caractères anatomiques. Dans une autre série d'observations, l'auteur suppose sans pouvoir la démontrer, la concomitance chez le même sujet de plusieurs tumeurs primitives de même structure.

LESNÉ.

Lambert Lack. A preliminary note on the experimental production of cancer. *Journ. of pathol. and bacteriol.*, VI, 154-157; 1899). — L'auteur admet que le cancer est le résultat de la pénétration de l'épithélium normal dans les espaces lymphatiques, où il prolifère. L'épithélium est l'agent infectieux du cancer, et les alvéoles de la tumeur ne sont que des espaces lymphatiques dilatés; la pénétration de l'épithélium dans le système lymphatique se fait probablement sous l'influence du traumatisme. A l'appui de sa théorie, il a produit expérimentalement une généralisation cancéreuse chez le lapin, en introduisant dans la cavité péritonéale des cellules ovariennes normales; les nodules cancéreux examinés

deux mois après l'expérience avaient la structure microscopique d'un cancer de l'ovaire.

LESNÉ.

Charles Sowell White. The definition, terminology and classification of tumours. *Journ. of pathol. and bacteriol.*, VI, 220-226; 1899.

Fr. Munch. Les tumeurs tridermiques de l'ovaire et du testicule. *Semaine médicale*, 6 sept. 1899, 297. — Les tératomes de l'ovaire et du testicule sont une classe particulière de kystes dermoïdes, car ce sont des tumeurs tridermiques ou embryonnées. Ils comprennent en effet des dérivés des trois feuilletts blastodermiques, et les organes formés de la sorte offrent les mêmes rapports et connexions que chez l'embryon. Comme Wilms, l'auteur, au sujet de leur pathogénie, repousse la théorie de l'inclusion fœtale et admet qu'il s'agit d'un processus parthénogénétique.

LESNÉ.

Kirchgaesser. Ueber chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäure (Inflammation chronique ankylosante de la colonne vertébrale). *Munch. med. Woch.*, 10 oct. 1899. — Deux cas d'ankylose de la colonne vertébrale conformes aux descriptions de Strümpell, Bechterew, Marie.

H. CLAUDE.

R. Müller. Beitrag zur Lehre von der ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. *Munch. med. Woch.*, 10 oct. 1899.

Könitzer. Ein Fall von Spondylitis typhosa (Un cas de spondylite typhique). *Munch. med. Woch.*, 1145; 29 août 1899. — Observation d'un homme qui, à la suite d'une fièvre typhoïde probable, présente les symptômes de l'affection décrite par Quincke sous le nom de spondylite typhique. Il s'agit probablement d'une forme d'ostéopériostite due au bacille d'Eberth.

H. CLAUDE.

Melnikov-Rasvadenkow. Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologischen veränderten Organen (Recherches histologiques sur le tissu élastique dans les organes normaux ou pathologiquement altérés). *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XXVI, 546-588; 1899. — La substance fondamentale du réticulum conjonctif des ganglions lymphatiques contient d'une façon constante, mais

en proportion variable, des faisceaux élastiques. Ceux-ci, au milieu des autres parties des ganglions, détruites par les nécroses ou indurées, calcifiées, etc., conservent leur aspect ordinaire et se colorent toujours bien. Dans la rate, le tissu élastique se rencontre au niveau de la capsule, des trabécules et du tissu lymphoïde; il s'hypertrophie dans la plupart des maladies de cet organe, particulièrement dans les cas de congestion d'origine hépatique ou cardiaque. Dans le foie, les fibres élastiques se rencontrent dans les espaces interlobulaires ou au niveau de la capsule, partout où il y a des vaisseaux, sauf dans les espaces intertrabéculaires des lobules. Dans les cirrhoses le développement des fibres élastiques est intense, il en est de même dans les néphrites scléreuses et dans l'hypertrophie cardiaque; au contraire, dans la sclérose diffuse du myocarde, le tissu collagène prédomine.

H. CLAUDE

THERAPEUTIQUE ET HYGIÈNE GÉNÉRALES

T. Kurimoto. Die Behandlung der Lysakranken in Japan (Traitement de la rage au Japon). *Virch. Arch.*, CLVIII, 148-170; 1899. — 222 cas traités d'après la méthode de Pasteur, avec 4 morts (1,8 0/0).

GOUGET.

N. J. Kotowtschicoff. Ueber die Behandlung des Eiterungsstadiums der Variola vera (Traitement du stade de suppuration de la variole). *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXVIII, 265-283; 1899. — Une série de vaccinations, répétées deux fois par jour, constitue un moyen thérapeutique très important, aussi bien dans le stade d'incubation que dans le stade d'invasion de la variole. Alors que ces vaccinations n'ont été commencées que le premier ou le second jour de l'éruption, elles assurent une évolution beaucoup plus légère au stade de suppuration; dans les cas graves (l'auteur y aurait même recours, au besoin, le troisième jour).

GOUGET.

A. Hofmann. Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung (Rôle du fer dans la formation du sang). *Munch. med. Woch.*, 949, 18 juillet 1899. — Cobayes normaux et anémiques par saignée ingèrent des préparations ferrugineuses. On sacrifie et on examine les organes de l'hématopoïèse. Voici les résul-

tats : 1° tout le fer est absorbé dans le duodenum, sous forme d'albuminate porté par les leucocytes. Ces cellules vont porter le fer dans le foie, la rate, la moelle osseuse; 2° c'est toujours la moelle osseuse qui prend le plus de part à la régénération du sang; 3° l'hémoglobine se forme d'abord et se charge ensuite de fer. En somme : le fer stimule la moelle osseuse. Les préparations d'hémoglobine n'introduisent pas plus de fer que les préparations simplement ferrugineuses. — La chlorose serait une diminution de l'activité fonctionnelle de la moelle osseuse ou une hypoplasie définitive de la moelle osseuse.

J. C.

H. Hensen. Ueber die Wirkung Kohlensäurehaltiger Bäder auf die Circulation (Sur les effets de bains chargés d'acide carbonique sur la circulation). *Deut. med. Woch.*, 31 août 1899, 369. — Méthode préconisée par Jacob dans les maladies du cœur. Les résultats n'ont pas toujours été concordants parce qu'on ne donnait pas les bains à une température fixe. L'auteur en est partisan et étudie les effets sur la pression, le pouls, la matité cardiaque, etc.

J. C.

W. Stoeltzner. Ueber Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz (Sur le traitement du rachitisme par la substance des capsules surrénales). *Deut. med. Woch.*, 14 septembre 1899, 614. — Amélioration en 8 à 15 jours des principaux symptômes. Puis, l'amélioration devient plus lente; elle cesse si on interrompt le traitement.

J. C.

J. Klitine. Infection streptococcique générale aiguë postpartum et de l'action du sérum antistreptococcique sur cette infection. *Arch. des sciences biolog. de Saint-Petersbourg*, VII, 143-167; 1899. — Inoculation à des lapines postpartum, dans les cornes utérines, par laparotomie, ou dans le sang, d'un streptocoque provenant d'une angine. Etude histologique des organes chez les lapines infectées, traitées ou non traitées par le sérum. Dans les cas traités par le sérum, les lésions des organes ne sont pas aussi prononcées, bien que toutes les lapines aient succombé. Il y aurait aussi moins de streptocoques. Il n'est pas dit avec quel streptocoque le sérum avait été obtenu. Bibliographie incomplète.

J. C.

P. T. Krause. Sechsjährige Erfahrungen bei der Behandlung der Tuberculose nach R. Koch (Six ans d'observation chez

des tuberculeux traités par la méthode de R. Koch). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXII, 42-96; 1899. — L'auteur donne 41 observations de tuberculeux traités par la tuberculine avec plusieurs guérisons apparentes et de nombreuses améliorations. Dans deux cas il a pu rechercher la réaction par la tuberculine chez des malades ne présentant plus depuis longtemps de symptôme pathologique. L'un de ces malades ne réagissait plus aux doses de 3 et de 10 millig. de tuberculine, alors que deux ans et demi auparavant il réagissait à 1/2 millig. Le second malade ne réagissait plus à des doses variant entre 1,5 et 10 millig. de tuberculine, un an après la fin du traitement.

H. BOURGES.

L. Bérard et J. Nicolas. Action antiseptique du persulfate d'ammoniaque sur les microbes aérobies. *C. R. de la Soc. de biol.*, 11^e série, I, 772; 7 octobre 1899. — Le persulfate d'ammoniaque est un corps très oxydant et antiseptique. A 1/100 il entrave le développement de la plupart des microbes aérobies, et les tue au bout d'un temps variable pour chacun d'eux; à dose plus faible, il semble atténuer leur virulence.

P. NOBÉCOURT.

Robert Behla. Die geographisch-statistische Methode als Hilfsfactor der Krebsforschung (La méthode de statistique géographique, comme moyen d'étude du cancer). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXII, 123-148; 1899.

Milton Creudiropoulo. Epidémies cholériques de Camaran. *Revue d'Hygiène*, XXI, 804-822; 1899.

E. Babucke. Ueber die Kohlensäureverunreinigung der Luft in Zimmer durch

Petroleumofen (Viciation de l'air des chambres par les poêles à pétrole). *Zeitschr. f. Hygiene*, XXXII, 33-42; 1899.

G. Gottstein et M. Blumberg. In wie weit können wir unsere Hände sterilisiren (En combien de temps pouvons-nous stériliser nos mains?). *Berl. klin. Woch.*, 21 août 1899, 737.

M. Bucco. Penetrazione di batterii nelle uova. *Rif. med.*, 2, 3, 4, 5, 6 octobre 1899; 3, 15, 26, 39, 51. — La plupart des bactéries pathogènes (St. pyogène, B. d'Eberth, B. de Löffler) et non pathogènes (Proteus, Prodigiosus), pénètrent l'œuf cuit à 100°, certains étant arrêtés par l'albumine, certains autres allant jusqu'au jaune. — Des œufs chauffés à 100° peuvent se putréfier; chauffés à 134° ils se putréfient plus lentement. — Beaucoup de microbes pénètrent dans les œufs crus, et y conservent leurs propriétés. — D'autres (Subtilis) ne pénètrent ni dans les œufs crus ni dans les œufs cuits. — Le B. typhique pénètre dans les œufs en 12 heures et s'y maintient virulent pendant 4 ou 5 jours. — Le colibacille pénètre. — L'albumen de l'œuf est un bon terrain nutritif. — Il n'est pas microbicide. Les œufs peuvent donc être contaminés par divers germes: ce n'est pas un aliment forcément aseptique.

J. C.

A. Pettersson. Experimentelle Untersuchungen über das Conserviren von Fleisch und Fisch mit Salzen (Recherches expérimentales sur la conservation de la viande et du poisson par la salaison). *Berl. klin. Woch.*, 16 octobre 1899, 915. — Les micro-organismes jouent un rôle considérable dans la production du goût, de l'odeur, de la consistance et de la couleur des conserves salées.

J. C.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME PREMIER

A

Abcès. Sur un cas d'— périnéphrétique à staphylocoque doré chez un enfant de 18 mois, 911. — Voy. *Foie*.

Absorption par les plantes, 122; — par les racines, 126; — des sels de potasse par les plantes, 132. — Voy. *Acide carbonique*, *Cornée*, *Leucocytes*, *Vessie*.

Acapnie, 588. — L'— et le mal des montagnes, 589.

Accommodation. Surcorrection de l'aberration de sphéricité de l'œil pendant l'—, 312-317. — L'— chez les Amphibiens, 602. — Astigmatisme et —, 602.

Acétone. Recherche de l'— dans l'urine et les autres liquides organiques, 1250.

Acétonurie. Voy. *Phloridzine*.

Acides. Action physiologique des —, 336.

— **arsénieux.** L'oxydation de l'— dans l'organisme, 135.

— **cacodylique.** Propriétés thérapeutiques de l'—, 915. — Efficacité de l'— dans les dermatoses, 1079.

— **carbonique**, excitant des centres respiratoires, 128. — Absorption de l'— par les crustacés, 128. — Teneur de l'air en —, 588. — L'— comme excitant respiratoire, 588.

Augmentation des cellules éosinophiles du sang dans l'intoxication aiguë par l'—, 608.

— Respiration de l'— dans certaines professions, 639. — L'— augmente le pouvoir bactéricide du sang, 890. — Influence défavorable de l'— sur la phagocytose, 891.

Voy. *Nerfs*.

— **cholalique.** Produits d'oxydation de l'—, 870.

— **cyanhydrique.** Fonction physiologique de l'—, 584.

— **glutamique**, dans le dédoublement de l'albumine, 1218.

— **guanylique** du pancréas et produits de décomposition, 124.

— **oxybutyrique.** Voy. *Coma*.

— **phosphorique.** Méthode calorimétrique pour la détermination de l'— dans l'eau, 373.

— **urique.** Corps xanthiques dérivés de l'—, 124. — L'— ne dérive pas des nucléines de l'alimentation, 125. — L'— comme facteur étiologique dans les maladies, 146. — Influence des eaux minérales sur l'—, 578. — Utilité de l'indice de réfraction et du dichroïsme de l'— dans le diagnostic optique des petits calculs, 622. — Conditions de production de l'—, 870. — Sécrétion de l'—, 878. — Transformation des bases nucléiniques en —, 1039. — Origine de l'—, 1228. — Voy. *Leucémie*, *Urine*.

Acoumétric. Procédé d'—, 600.

Acromégalie. Associations morbides de l'—, 633. — Un cas d'—, 634.

NOTA. — Les chiffres gras désignent les pages des mémoires originaux; les chiffres arabes ordinaires, les pages des analyses.

La répartition des sujets en physiologie et en pathologie générale est indiquée dans le corps d'un même mot par un alinéa.

- Actinomycètes.** Variations morphologiques des —, 1035.
- Actinomycose.** Traité clinique de l'—, par Poncet et Bérard, 136. — Etude des pseudo —, 136, 137, 141. — Un cas de pseudo — due à un b. anaérobie, 141. — Etude sur l'— humaine, 144. — Etude bien détaillée de l'—, 894-895. — Histogénèse du nodule de l'—, 1240.
- Actions moléculaires** dans l'organisme, 1213.
- Addison (Maladie d').** Deux obs. de —, 629. — Un cas de mélanodermie par tuberculose d'une capsule surrénale, 911. — Lésions des centres nerveux dans la —, 911. — Accidents aigus par insuffisance capsulaire dans la —, 1069-1070. — Un cas de — traité par l'extrait aqueux de capsules surrénales, 1082.
- Adénie.** Un cas d'— avec éosinophilie, 1074.
- Agglutination.** Mécanisme de l'—, 588. — Rôle des sels dans l'—, 1222.
Rapports de — avec l'immunité, 142. — Fœtus provenant d'une mère typhique a un pouvoir d'—, 360. — L'— du b. de Nicolaïer par le sérum d'animaux normaux tétaniques ou immunisés, 361. — Le sérum de l'homme et des animaux normaux ou tétaniques ne détermine pas l'— du b. du tétanos, 354. — Le sérum antitétanique seul possède un pouvoir agglutinant, 354. — L'— du b. de Nicolaïer, 606. — De l'— des cultures homogènes de tuberculose humaine par le sang et les tumeurs des tuberculeux, 899. — Transmission du pouvoir agglutinant du b. d'Eberth par l'allaitement, 1059. — L'— par le sérum antityphique très actif est un bon moyen de diagnostic contre le b. d'Eberth et les races coliformes, 1235. — L'— du b. de Koch par un sérum spécifique ne s'accompagne pas d'une action bactériolytique et bactéricide, 1243. — L'— est due à une altération des membres ou de leurs enveloppes, 1243. — Voy. *Bacilles, B. du coton, B. tuberculeux, Sérums*.
- Agglutinine** de la glande de l'albumen chez l'escargot, 1041, 1222. — Une — dans le liquide de la prostate, 1222.
- Air.** Régénération de l'— confiné, 209-210, au moyen du bioxyde de sodium, 210-212; l'emploi de ce corps permet à un animal de vivre en milieu confiné, 213-216. — Vie dans l'— confiné, 342. — Chlorures de l'— de la mer, 588. — Iode de l'—, 588.
Viciation de l'— des chambres par les poêles à pétrole, 1238.
- Albumen.** Composition de l'— de la graine de Caroubier, 1037; ses transformations pendant la germination, 1222.
- Albumine.** Oxydation de l'—, 334. — Dédoublément de l'— par l'acide chlorhydrique, 334. — Introduction de l'iode dans l'—, 335. — Action du brome sur un produit de dédoublément de l'—, 335. — Transformation de l'— chez les végétaux, 337. — L'azote dans la molécule d'—, 581. — Destruction de l'—, 595. — Nouvelle —, le caséon, 870. — Action de l'eau surchauffée sur l'—, 871. — Cristallisation de l'—, 871. — Cristallisation de l'— du sérum, 1036. — Dédoublément lent de l'—, 1040. — Hydrates de carbone et putréfaction de l'—, 1040. — Dédoublément peptique des —, 1227. — Voy. *Acide glutamique*.
Recherche des — dans l'urine, 1250.
- Albuminoïdes.** Combinaison des — avec HCl et NaCl, 124. — Augmentation du phosphore par alimentation avec des — phosphorées, 125. — Constitution de la molécule —, 581. — Les — de la soie, 583. — Action de la formaldéhyde sur les —, 584. — Examen des —, 603. — Réactions des —, 1036. — Réversion des —, 1221. — Capacité des — pour l'iode, 1221. — Echanges avec les — phosphorés et non phosphorés, 1221.
- Albuminurie.** L'— existe dans 46,4 0/0 des cas de malaria à Baltimore, 362. — De l'— acétosoluble, 628. — Troubles de l'évolution des infections dans l'—, 628. — De l'— familiale intermittente, 1072. — Sur l'— entérogène, 1250. — Processus pathogéniques multiples de l'— hépatogène, 1245. — Il y a tantôt insuffisance, tantôt exaltation de la fonction hépatique, 1245. — Voy. *Mal de Bright, Néphrites*.
- Albumoses.** Séparation des — et des peptones, 124. — Les — de la peptone de Witte, 344. Etude sur l'— dénommée corps de Bence Jones, 632. — Sa présence dans les tumeurs des os, 632.
- Albumosurie.** L'— assombrît le pronostic, seulement quand elle est abondante et persistante, 151.
- Alcalis.** Action physiologique des —, 336.

- Alcool.** L'action bactéricide de l'— éthylique est très faible, 154. — L'— n'est pas un aliment, 216. — Formation d'— dans les tiges, 871. — Formation de l'— dans les végétaux, 1034. — Action de l'— sur la respiration, 1044.
- Alcoolisme.** Manifestations nerveuses de l'—, 356.
- Algidité.** Voy. *Nouveau-né*.
- Alimentation.** Augmentation de poids sans —, 131. — Diètes dans les hôpitaux, 595. — L'— artificielle des nourrissons, 1228.
- Aliments.** Préhension des —, 132. — Valeur de différents —, 132.
- Alkaptonurie,** 594, 878.
- Alloxuriques (Bases)** de l'urine, 335. — Les — dans les néphrites, 582.
- Amibes.** Cultures pures d'— sur agar ou gélatine renfermant des cadavres de microbes, 137-138. — Culture des —, 606. — Distinction des — dans les cellules, par leurs mouvements, leurs vacuoles pulsatiles, la réaction de leur noyau aux matières colorantes, 607.
- Amidon.** Poids moléculaire de l'— soluble, 580.
- Amygdales.** Les — sont une porte d'entrée pour le *B. tuberculeux*, 1249.
- Amyloïde** (Dégénérescence), 1066.
- Amnios.** Substances injectées dans l'—, 345.
- Amylase.** Procédé de préparation de l'—, 871.
- Anabsinthine,** 331. — Ses caractères, ses propriétés, 608.
- Anasarque.** L'— du cheval relève d'infections diverses; elle est due le plus souvent à l'association d'un *cocco-bacille typhique* et d'un *streptocoque*, 143.
- Anémie.** Hypoleucocytose dans l'— pernicieuse, 907. — Hyperhépatisation dans l'— pernicieuse, 3 obs., 1248.
- Anencéphalie.** Un cas d'— chez un chien nouveau-né, ayant vécu 30 h.; tumeur angiomateuse endo- et épiciénienne de l'encéphale de la moelle cervicale et des yeux, 739-752; discussion pathogénique, 751.
- Anévrysme.** Traitement des — par des injections sous-cutanées de gélatine, 155. — Voy. *Traumatisme*.
- Angine.** Un cas d'— pseudo-membraneuse à *b. courts* et à *streptocoques*, 140; — ulcéro-membraneuse à *b. fusiformes* et à *spirilles*, associées au *streptocoque* et au *b. pseudo-diphtérique*, 145; — pseudo-membraneuse à *b. de Friedlander*, 357-358; — à *spirilles* et à *b. fusiformes*, 358. — Diphtéroïde à *b. fusiformes*, 358. — Un cas d'— pseudo-membraneuse *streptostaphylococcique*, 614. — Deux cas d'— à *b. de Friedlander*, 614 — Deux formes d'— à *B. fusiformes*, l'une diphtéroïde, l'autre ulcéro-membraneuse, 1240-1241. — Réunion de 47 faits d'— ulcéro-membraneuse avec *b. fusiformes* de Vincent et *spirilles*, 1250.
- Aniline.** Sur un nouveau groupe de substances colorantes dérivées de l'—, 624-625.
- Ankylose.** 2 cas d'— de la col. vertébrale, 1255.
- Ankylostomes.** Anémie par —, 369.
- Animaux.** Pathologie interne des — domestiques, 604. — Précis de diagnostic clinique des maladies internes des — domestiques, 604.
- Anthropologie.** Données numériques, 863.
- Anticorps.** Sur l'— du ferment lab, 1246. — Sur les — typhiques, 1246-1247.
- Antipeptone.** Composition de l'—, 124. — Identité de l'— et de l'acide carnique, 1047, 1218.
- Antipyrine.** — Voy. *Diurèse*.
- Antitoxines.** Injections sous-arachnoïdiennes d'— tétanique, 140. — Sur la reproduction des — après de fortes saignées, 153. — L'— diphtérique dans l'organisme des chevaux immunisés réside surtout dans le plasma sanguin, 624. — Injection intra-cérébrale d'— tétanique dans un cas de tétanos traumatique, 636. — Les — introduites dans le tube digestif ne sont pas immunisantes, 905. — L'— est formée par les portions de protoplasma qui ont la faculté d'entrer en combinaison chimique avec une toxine donnée, 1246.
- Anus.** Muscle élévateur de l'—, 603.
- Aorte.** Il n'y a pas de reflux artériel dans l'insuffisance de l'orifice de l'—; 630.
- Aortite.** L'— paludéenne est une — en plaques; étude de cette — paludéenne, 1073-1074.

- Aphasie.** Sur un cas d' — sensorielle, 884.
- Appendicite.** Temporisation dans l' —, 626. — La grippe, cause de l' —, 626. — Traitement de l' —, 626. — L' — expérimentale, 1068. — La crise appendiculaire dans l' — est due à la périappendicite, 1069. — L' — aiguë chez les tuberculeux, 1069, — et colique saturnine, 1069. — Voy. *F. typhoïde*.
- Apoplexie.** L' — progressive n'est pas un symptôme anatomique spécial; elle ne doit pas être opposée à l' — ordinaire, 1251.
- Arachnoïde.** Injections sous l' —, 136.
- Arginine.** Dédoublément de l' — en urée et ornithine, 124. — L' — végétale, 870. — Action de l' — sur la digestion tryptique des albuminoïdes, 1228.
- Arsenic.** Ulcérations par l' — 1578. — Voy. *Hématies, Paralysies*.
- Artères.** Innervation des —, 127.
- Artério-sclérose.** — Voy. *Athérome, Traumatisme*.
- Artère.** Néof ormation de fibres élastiques dans la tunique externe dans l'end —, 372.
- Arthrite expérimentale** à pneumocoques sans traumatisme, 1074.
- Arthritisme.** Action des courants de haute fréquence dans l' —, 1052.
- Articulations.** Fonctionnement des — dites « de changements », 135.
- Ascite.** Tension des liquides de l' —, 1070.
- Asphyxie** comme cause de la parturition, 305. — Quantité de sang et durée de l' —, 641-643; influence de la pénétration de l'eau dans la trachée sur l' —, 643-644, du ralentissement du cœur sur la durée de l' —, 644-646, de la pression barométrique sur l' —, 646-647; de l'âge, de la température, du chloral, 647-648; composition de l'air trachéo-pulmonaire dans l' —, 648-650.
- Aspirine.** Action de l' — (acide acétylsalicylique), 1033.
- Assimilation** chlorophyllienne, 125, 331. — Voy. *Hydrates de carbone*.
- Astérol.** L' — n'est pas supérieur au sublimé, comme antiseptique, 1079.
- Asthme vésical**, par auto-intoxication d'origine rénale, 628.
- Asystolie.** Rôle de l'émotion dans l' —, 1072.
- Ataxie locomotrice.** De l'hémiplégie dans l' —, 371. — Analgésie trachéale profonde dans l' — 644. — La syphilis n'est pour l' — qu'une cause prédisposante, 635. — Début périphérique possible de l' —, 913. — Etude sur la coordination et l'incoordination dans l' —; méthode de rééducation, 1251. — 2 cas de paralysie du nerf péronier dans l' —, 1251. — Utilité du traitement antisiphilitique précoce dans l' — avec antécédents syphilitiques, 1251.
- Athérome.** Teneur en chaux et graisse de la paroi artérielle dans l' —, 636.
- Atrophie musculaire.** Un cas d' — progressive, 151. — Sur plusieurs cas d' — musculaire progressive, 634. — L' — expérimentale par section de la moelle chez le cobaye et le lapin, 1251. — Sur l' — type Charcot-Marie, 1251. — Formes de l' — progressive, 1251, 1252.
- Atrophie.** Dans l' — primitive infantile il y a amincissement des parois gastro-intestinales avec atrophie des glandes, 369. — L' — du nourrisson tient à un défaut d'assimilation, 903.
- Atrésie.** Un cas d' — congénitale multiple de l'intestin grêle, 1250.
- Audition.** Ebranlement labyrinthique dans l' — 134. — Composition des sons, 134. — Orientation auditive, 134. — Fusion des sons, 134. — Intervalles consonants, 134. — L' — chez les crustacés, 348. — L' — et ses organes, 576. — L'organe de l' — chez les souris dansantes, 885. — Voy. *Labyrinthe*.
- Auto-intoxications** d'origine intestinale. — Etude sur les —, 608. — Voyez *Diabète, Goutte, Urémie*.
- Azote.** Elimination de l' — chez les nourrissons, 1047.

B

Bacilles. Action de quelques — sur les nitrates, 332. — Action des cellules de la lymphe sur les —, 345. — Sur les — encapsulés, 354. — B. trouvé dans un kyste de l'ovaire

non tuberculeux, résistant à la décoloration par les acides, 605. — Un nouveau — résistant à la décoloration par les acides et l'alcool, 606. — Sur un — des voies respiratoires, voisin du — de Pfeiffer, 892. — Note sur un — rencontré dans 7 cas d'entérite dysentérique, 1236. — Voy. *Oxydat.*

— **aérogène encapsulé.** Six cas d'infection par ce bacille, 612.

— **du charbon.** Le sérum du sang humain normal agglutine le — à 1/100^e ou 1/500^e, 1054. — De la toxine du —, 1058.

— **du côlon.** Etude sur le —, 138. — Pénétration du — dans les organes, 145. — Action du — sur les nitrates, 355. — Non-spécificité des — dans les infections gastro-intestinales des jeunes enfants, 361. — Sur les races du — au point de vue de l'aptitude agglutinative, 806-816; une même race de — a une faculté d'agglutination très variable, 807; les — récemment isolés ont une faculté d'agglutination nulle ou faible, 808-809; la manière de se comporter à l'égard d'un sérum n'est pas pour une race de — une propriété fixe et immuable, 810. — De l'aptitude variable des races de — à être agglutinées par le sérum des animaux immunisés, 892. — Le — retiré des selles d'un nourrisson donne, chez le cobaye, après immunisation, un sérum qui agglutine ce —, 892. — Antagonisme du — avec les autres bactéries de l'urine, 1053. — Pas de relation entre la virulence du — et l'occlusion de la cavité appendiculaire; il y a exaltation de virulence du — s'il y a stase veineuse, 1068. — Son antagonisme avec les autres b. urinaires, 1235. — Sur la forme diplococcique du —, 1236. — Voy. *Urinaires (Voies).*

— **diphthérique.** Aptitude du — à se laisser agglutiner par le sérum antidiphthérique, 137-138. — Morphologie du —, 138. — Il n'y a pas de rapport entre l'agglutinabilité de divers échantillons du — avec leur virulence et le pouvoir préventif du sérum antidiphthérique à leur égard, 354. — Différenciation du — avec le B. pseudo-diphthérique par la méthode de Neisser, 606. — Pas de procédé de différenciation réelle entre le — et le — pseudodiphthérique, 890. — Du — dans la convalescence de la scarlatine, 897. — Le — est absolument différent du pseudo —, 897. — La présence du — dans la bouche des sujets sains est moins fréquente qu'on ne le dit, 1067.

— **de Ducrey.** Culture du —, 138.

— **de la dysenterie.** Il est très analogue au colibacille, 137; il est agglutiné par le sérum des dysentériques, 137; il est pathogène pour les animaux de laboratoire, 137.

— **fluorescent liquéfiant.** Ses analogies avec le B. pyocyanique, 353.

— **fusiforme.** Le — n'est pas cultivable, 1240-1241; il n'est pas pathogène pour les animaux, 1240; il a de grandes analogies avec le B. de la pourriture d'hôpital, 1240-1241. — Voy. *Angine.*

— **ictéroïde.** Le — et sa toxine reproduisent les symptômes et les lésions de la f. jaune, 893.

— **implexus de Zimmermann.** Ses rapports avec le B. subtilis de Cohn, 355.

— **de la lèpre,** 139. — Culture du —, 1054-1055.

— **megaterium.** La culture du — en sacs de collodion introduits dans le péritoine peut le rendre pathogène, 355.

— **mésentericus.** La culture du — en sacs de collodion introduits dans le péritoine peut le rendre pathogène, 355.

— **de la morve.** Ramifications du —, 607. — Formes filamenteuses du —, 1236.

— **de la peste.** 138. — Le — est tué par le sublimé, la formaline, 373-374. — Nucléoprotéide isolée du —, 1239.

— **de Pfeiffer.** Culture pure du —, 138. — Le — peut vivre à l'état de saprophyte dans les voies respiratoires, 1236.

— **pyocyanique.** Ses analogies avec le B. fluorescent liquéfiant, 353. — Voy. *Septicémie.*

— **de Raymond-Colomiatti.** Ses affinités avec le B. de Löffler, 353.

— **subtilis.** Dénitrification du —, 583.

— **du tétanos.** — Voy. *Agglutination.*

— **tuberculeux.** Nécessité de cultures liquides homogènes de — pour l'étude du phénomène de l'agglutination, 144. — Transformation du B. humain en B. aviaire par cultures en sac de collodion dans le péritoine de la poule, 144. — Chimie du —, 354. — Action de la fluorescence sur le —, 355. — Procédé de Hauser pour la colo-

- ration du —, 355. — Présence du — dans le beurre, 373. — Culture du —, 607. — Formes rayonnées du —, 892. — Extrait aqueux et alcoolique du —, 892-893. — Milieux de culture du —, 1054. — Morphologie du —, 1054. — Les associations bactériennes favorisent le développement du —, 1054. — Nouvelle méthode de différenciation du — d'avec le B. de la lèpre et le B. du smegma, 1054. — Toxine hypothermisante du —, 1057. — Toxicité de l'acide du —, 1057. — La transmission du — à travers le placenta est rare, 1063. — Caractères des cultures du — humain aviaire, 1235. — Sur le B. pseudo —, 1235. — Le — renferme 3 substances : tuberculine et 2 acides gras, 1238. — Le — injecté dans la circulation artérielle ne se localise pas dans la rate; on le trouve surtout dans les reins, 1247-1248.
- **typhique.** Quatre — ressemblant au —, isolés de la vase de la Tamise, 137. — Présence du — dans l'urine, 141. — Action du — sur les nitrates, 355. — Exaltation de virulence du — par l'inoculation intra-cérébrale, 355. — Le sang de lapin est bactéricide pour le —; procédé de diagnostic différentiel avec le B. coli, 606. — Un cas de présence du — dans le sang d'une typhique, 615. — Le — peut passer dans l'urine dès que le rein est malade, 891. — 9 obs. de f. typhoïde avec présence du — dans le sang des taches rosées, 891-892. — Culture du — sur pommes de terre cuites, 1054. — Propriétés pyogènes du —, 1065. — cadavériques à caractères spéciaux, 1235. — recherche du — dans les selles et dans la rate par le procédé Piorkowski, 1235-1236. — L'allaitement transmet la substance agglutinante du —, 1244. — Altérations pulmonaires chez le chien après injections intra-trachéales du —, 1244.
- Bactérie du sorbose,** 122. — Cinq — thermophiles nouvelles, 142. — Pénétration des — intestinales dans les organes, 143. — Importance des — de l'intestin pour la nutrition, 344. — Influence de la teneur en eau des milieux nutritifs sur le développement des —, 355. — Les — ovoïdes déterminent les pasteurelloses (ovine, bovine, équine), 357. — Influence du glycose sur la vitalité des —, 606. — Des formes rayonnées de certaines —, 892. — Les — résistant au pouvoir décolorant des acides, 893. — Disparition des — dans la nappe souterraine, 1084. — L'arrosage des ruissaux augmente le nombre des — dans les poussières, 1084. — Etude comparative des — ne se décolorant pas sous l'action des acides, 1235.
- Bactériologie.** Voy. *Bacilles, Bronchites, Bactéries.*
- Bactériurie.** Un cas de — avec le B. lactis aerogenes, 1071. — Un cas de — à microbe indéterminé, 1250. — Un deuxième cas de — avec présence du B. lactis aerogenes, 1250.
- Bain.** Action du — sur le volume des viscères, 332. — Le — double chez le lapin, 1051. — Sur l'utilité des — chargés d'ac. carbonique, 1256.
- Basedow (Mal. de).** — Voy. *Goutte exophtalmique.*
- Béribéri.** Hématozoaire du — et son pigment, 140; cet hématozoaire est voisin de celui de la malaria, 140. — L'insuffisance des matières grasses dans la ration alimentaire joue un rôle dans l'étiologie du —, 619.
- Beurre.** Préparation aseptique du —, 640.
- Bile.** Substances qui augmentent la quantité de —, 129. — L'injection sous-durémérienne ou intra-cérébrale de — produit des phénomènes d'excitation, 138; ces phénomènes sont dus aux sels biliaires, 138. — Résorption de la — après ligature simultanée du canal cholédoque et du canal thoracique, 257-265; les vaisseaux sanguins jouent donc un grand rôle dans cette résorption, 265-266. — Pigments de la —, 332. — Sécrétion de la — après ligature du canal cholédoque, 342. — La — n'a pas de propriétés antiputrides, elle a des propriétés antibactériennes, 355. — Elimination et formation de la —, 861-862. — Pigments sanguins et pigments de la —, 870. — Genèse des calculs biliaires, 877. — Action de la — sur les mouvements péristaltiques, 888. — La — comme agent digestif, 1046. — Asepsie de la — dans la plupart des infections, 1241; elle est plus facilement anéantie par les microbes de l'effet pathogène porte surtout sur le tube digestif et dans le cas de lithiase biliaire, 1241-1242. — Voy. *Foie, Thyroïde, Urine.*
- Blastomycètes.** Virulence de certains —, 893-894; les — ne jouent aucun rôle dans le cancer, 894; influence peut-être sur le développement du sarcome, 894.
- Bleu de méthylène.** Action des alcalis sur le —, 603. — L'élimination prolongée du — signifie imperméabilité rénale, 627. — Elimination du — dans l'épilepsie, l'hystérie et quelques formes de démence, 1254.

- Bioxyde de sodium** et fonction respiratoire, 342. — Voy. *Air*.
Botulisme. 5 cas de — par usage de poissons gâtés, 619. — Etude d'une épidémie de —, 1058-1059.
Branchies des crustacés, 331. — La — d'*Ascidella scabroides*, 876, 1045.
Bronchites. Bactériologie clinique des —, 148.
Broncho-pneumonie. Fréquence de la — terminale chez les nouveau-nés tarés, 295. — Caractère hémorragique des — dans les couveuses, 363. — Présence dans plusieurs cas de — du coccobacille de Pfeiffer et d'un coccobacille prenant le Gram, 892.
Bulbe. Conduction motrice dans le — 346.

C

- Calcification** hibernale, 125.
Calomel. Voy. *Mercur*.
Calorimétrie de la marmotte, 135. — Courbes de — artificielle, 136. — La — clinique, 351.
Canal cholédoque. Voy. *Bile*.
Canal thoracique. Voy. *Bile*.
Canaux semi-circulaires. Développement des — et coordination des mouvements, 601. — Dégénérescence bulbaire et cérébelleuse consécutive à l'extirpation des —, 885. — Les effets de la destruction des — sont d'autant plus graves que ces organes sont plus développés, 946-947; importance des — chez les oiseaux, 947-949. — Anesthésie des —, 1231.
Cancer. Multiplication et endémicité du —, 151. — Le — chez les diabétiques, 363. — Etude clinique, histologique, pathogénique des troubles nerveux dans le —, 370-371. — Diagnostic précoce du — du poulmon par l'étude histologique des crachats, 371. — Micro-organismes du —, 607. — Etiologie du —, 621. — De l'intervention hâtive dans le — de l'estomac, 638. — Les éléments du — considérés comme des parasites ne sont que des altérations cellulaires, 893; opinion contraire de Russell, 894. — Deux cas de — endothélial de la plèvre, présence de mucors dans ces tumeurs, 906. — Parasites du —, 1055. — Un cas de — de l'ampoule de Vater, 1068. — Cas de — pleuro-péritonéal, 1071. — Le — est dû à un champignon dont l'inoculation sous-cutanée provoque l'apparition de tumeurs carcinomateuses, 1243. — Deux cas de — primitif sur le même sujet, 1255; dix obs. de — primitifs, 1255; l'épithélium normal est l'agent du —, 1255. — Méthode de statistique géographique comme moyen d'étude du — 1257. — Voy. *Pancréas*, *Tumeurs*.
Cancroïdes. Les cellules géantes dans les — se développent aussi bien aux dépens des éléments conjonctifs que des éléments épithéliaux, 632.
Capsule interne. Fonctions de la —, 133. — Altérations des cellules pyramidales consécutives aux lésions de la —, 634. — Données relatives à la physiologie de la —, 757-759; technique des lésions de la —, 760; expériences sur des chiens, 761-767; résultats de ces expériences, 768-771.
Capsules surrénales. Substance des — analogue à la pyrocatechine, 130. — Principe actif des —, 130. — Action de l'extrait de —, 343. — Excitation des —, 343. — Fonctions des —, 592. — Les — chez le fœtus, 592. — Action de l'extrait des — d'un homme sain, 774-779; antagonisme de l'extrait de — et de l'extrait thyroïdien, 779-780; modifications du rythme cardiaque par l'extrait de —, 781-783, de la circulation, 783. — Chromogène des — 879. — Extrait capsulaire administré par voie buccale, 879. — Extrait des — sur les muscles lisses, 879. — Action de l'extrait de — sur la diurèse, 950; technique des expériences, 951-958; influence de l'augmentation de la pression générale et de la vaso-constriction rénale, causées par l'extrait de —, sur la diurèse, 958-962. — Sécrétion interne de la —, 1046. — Extrait de — et circulation rénale, 1046. — Fonctions des —, 1046, 1047. — Composés xanthiques des —, 1220. — Substance vaso-constrictive des —, 1226.
Carbone (Hydrates de). — dans l'urine, 334. — Assimilation des — par les végétaux, 337. — L'administration d'— à un nourrisson atteint de gastro-entérite, diminue la déperdition azotée, 374-375. — Effets des injections d'—, 1228. — Voy. *Graisse*.

- Carbone (Oxyde de).** Dosage de l'—, 603. — Voy. *Hémoglobine*.
- Cardiographie.** Nouveau —, 1052.
- Cartilage.** Histochemie du —, 1031. — Composition du —, 1218.
- Caseïne.** Action pyrogène de la — 1238.
- Cataphorèse.** Signification de la —, 577.
- Cataracte post mortem**, 350.
- Catatonie.** Individualité de la —; elle serait due à une auto-intoxication par trouble des fonctions sexuelles, 1254.
- Cellules.** Division des — dans le sommeil hibernant, 122. — La théorie cellulaire dans l'histoire de la médecine, 387. — Structure de la —, 862. — Désorganisation des — 1215. — Nombre d'états pathologiques de la — ne sont peut-être que des altérations *post mortem* ou dus aux réactifs fixateurs, 1234.
- Cellules nerveuses.** Structure des —, 133; — 346. — Altérations des — par la morphine, 133. — Morphologie et physiologie des —, 598. — Structure des — ganglionnaires, 1049.
- Cendres.** Voy. *Lait*.
- Centrifuge (Force).** Influence de la — sur les fonctions animales, 864.
- Céphalo-rachidien (Liquide).** Formation du — 1038. — Fistule céphalo-rachidienne 1230.
- Cerveau.** Action du — sur l'amplitude respiratoire, 65. — L'écorce du — n'a d'importance que chez les mammifères, 133. — Les centres moteurs de l'écorce du — ne sont pas sensitifs, 133. — Circulation dans le —, 341. — Anatomie du — des monotrèmes, 346. — Circonvolutions du — du cheval, 346. — Fonctions du lobe pariétal, 347. — Phénomènes non compensés après les lésions du —, 347. — Localisation du — de l'ornithorhynque, 347. — Le — de H. von Helmholtz, 599. — Centre cortical du muscle orbiculaire, 601. — Un cas d'hémiatrophie du — (région frontale), sans troubles de l'intelligence ou de la conscience, 633. — Atrophie des grandes cellules pyramidales de la zone motrice du — après section exp. des fibres de projection chez le chien, 634. — Localisation dans le —, 884. — Singe à — mutilé, 1050. — Centres musicaux du —, 1230. — Voy. *Capsule interne*, *Chaleur animale*, *Encéphalites*, *Leucomaïnes*, *Respiration*.
- Cervelet.** Aplasie du —, 347. — Le — du cheval, 1230.
- Chaleur.** Action de la — sur l'épiderme et les muqueuses, 352; épaissement de l'épiderme; formation de cellules géantes, 352. — Action de la — sur les propriétés des organes, 863. — Action de la température sur les plantes, 863. — Résistance électrique des liquides et tissus suivant la température, 863.
- Chaleur animale.** Principes chimiques de la production de la —, notions générales, données numériques, 859-860. — Lieu de la production calorifique après la piqure du cerveau, 888.
- Champignons.** Suc des — et venin, 331. — Empoisonnement par les —, 357. — Action toxique des huiles éthérées sur les —, 578. — Toxicité des — avant et après dessiccation, 639. — Voy. *Ferment*, *Protéides*.
- Chancres mou.** Reproduction expérimentale du — chez le singe, 1240.
- Charbon.** L'ablation des deux hémisphères, surtout des portions moyennes favorise l'infection charbonneuse chez le pigeon, 1243. — Rapports entre les agglutinines et les lysines dans le —, 1243.
- Chimie.** Leçons de — physiol. et pathol., 121. — Réactions microchimiques, 122.
- Chimisme.** Action de l'arséniate de soude et de l'arsénite de potasse sur le — respiratoire, 915.
- Chlore.** Dosage du —, 333. — Le — dans la végétation, 583. — Absorption du —, 591.
- Chloroforme.** Voy. *Cœur*.
- Chlorophylle.** Action des anesthésiques sur la formation de la —, 126. — La — du foie des invertébrés, 582. — Voy. *Assimilation*, *Foie*.
- Chlorose.** La régénération du sang dans la — se fait plutôt par augmentation du nombre des globules que par augmentation de l'hémoglobine, 368. — Variations qualitatives et quantitatives des leucocytes dans la — 629. — Globules rouges à noyaux dans la —, 629. — Un cas de — aiguë liée à une ovarite aiguë, 629. — Modifications quantitatives et qualitatives des leucocytes dans la —, 907. — Voy. *Cœur*.

- Chlorures.** Élimination des — dans l'inflammation rénale, il n'y a aucune relation entre la rétention des chlorures et le coma urémique, 138.
- Cholécystite.** Un cas de — suppurée à B. d'Eberth, 625.
- Choléra.** Un pseudo-commabacille dans un cas de — nostras, 353. — Le — à Camaran, 1237.
- Cholestérine.** Voy. *Sang.*
- Cholestérinurie.** Un cas de —, 902.
- Choline.** Influence de la — sur la circulation, 342.
- Chorée.** Présence de staphylocoques dans la — de Sydenham, 1078. — Rapports de la — avec la menstruation et la puerpéralité, 1078. — La plupart des cas de — dite des femmes enceintes relèverait de l'hystérie ou de la maladie des tics, 1252. Voy. *Parésies*.
- Chorion.** Villosités du — humain, 1049.
- Chrome.** Toxicité du — pour les végétaux, 122.
- Cicatrice.** Voy. *Régénération*.
- Circulation.** Système veineux du foie, 586. — Influence des bains, du massage et de l'exercice sur la pression du sang, 587. — Voy. *Cerveau*, *Choline*, *Diphthérie*.
- Cire.** Composition de la —, 121.
- Cirrrose de Budd,** 370. — La — tuberculeuse expérimentale, 618. — De la tension artérielle dans la — alcoolique du foie, 630. — Voy. *Hépatites*.
- Clavelée.** Virulence du liquide retiré des nodosités sous-cutanées de la — chez le mouton, 1061.
- Climats.** Dans les — de hautes altitudes, la tuberculose est rare par suite de l'action des rayons solaires et de la sécheresse de l'air, 903-904. — Voy. *Fèvre*.
- Coagulation.** Signification des centres de — dans les exsudats inflammatoires et le sang, 152. — intra-vasculaire, 339. — Influence des globules rouges sur la — du sang, 339. — De la — des matières albuminoïdes par l'électricité, 863. — Action des tissus sur la — 874. — Ferment anticoagulant de l'*Ixodes ricinus*, 874. — La — du contenu des vésicules séminales, 882. — Globules rouges et —, 1222. — Voy. *Sang*.
- Cobaye.** Anatomie du —, 332, 1031.
- Cocaïne.** Injection sous-arachnoïdienne de —, 865.
- Coccidiose.** Deux cas de — humaine, 1055. — Un nouv. cas de — humaine, 1056.
- Cœur.** Plateau systolique du — exsangue, 126. — Tracé de la pression intra-ventriculaire chez les oiseaux, 127. — Circulation dans le — isolé, 127. — Trémulations du —, 127. — Compression rythmée du —, 127. — Le — chez les tuberculeux, 143. — L'excitabilité électrique du — n'est pas exagérée dans la tétanie, 150. — Irrégularités du — pendant l'excitation des nerfs accélérateurs, 236, 238-239; ces irrégularités tiennent à la respiration, 240-244; effet sur le — de l'excitation combinée du vague et des accélérateurs, 244-246; précautions à prendre dans l'excitation des accélérateurs du —, 247-248. — Capillaires dans le —, 340. — Effets de l'écrasement longitudinal du —, 340. — Effets des poisons physiologiques (extraits d'organes) sur le —, 340. — Action du chloroforme sur les ganglions du —, 341. — Bruits du —, 341. — Le — sénile ou xérose du —, 367. — Altérations morphologiques du — dans la chlorose (hypertrophie et dilatation cardiaques), 367-368. — Synchronisme de divers phénomènes de la contraction du —, 377-378; inscription électrique des mouvements des valvules, 379-383, de la tricuspide, 383-385, de la mitrale, 385-386; des sigmoïdes pulmonaires et aortiques, 387-390; inscription simultanée de toutes les valvules, 390-397. — Nutrition du — isolé, 586. — Actions toxiques sur le — isolé, 587. — La dégénérescence graisseuse modérée du — n'est pas diagnosticable, 629. — Occlusion des orifices du —, 712; de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et de la valvule mitrale, 712-718; orifice aortique et valvules sigmoïdes, 718; orifice auriculo-ventriculaire droit et valvule tricuspide, 719-723. — Pulsation extérieure du —, 785; ses rapports avec les actions cardiaques intérieures, 786-788; caractère et forme de la pulsation extérieure, 789; ses rapports avec les phénomènes intérieurs de l'oreillette et des ventricules, 789; avec la pulsation aortique, 790; avec les bruits du —, 790, non-intervention de l'oreillette dans la pulsation cardiaque, 790; pulsation du — et systole ventriculaire après section de la moelle, 794; retard de la pulsation du — sur le début de la systole des ventricules et sur le premier bruit du — 794-795; symétrie des troubles de la systole ventriculaire et de la pulsation extérieure, 795-797; variétés

- normales des phénomènes de la pulsation du —, 797; absence de la pulsation auriculaire, 797; pulsation ventriculaire simple, 797-799; pulsation ventriculaire avec accident présystolique, 800; pulsation ventriculaire négative, 803. — Action des composés du vanadium sur le —, 864. — Rythmicité des mouvements du —, 875. — Mouvements valvulaires, 875. — Extracourant sur le —, 875. — Lésions du — après section des vagues, 875. — Formation du — et de l'épicarde, 876. — Classification des dissociations fonctionnelles du —, 907. — Méthode pour l'isolement du — et résultats obtenus, 1042. — Constriction longitudinale du — de la grenouille, 1042. — Radiographie du —, 1043. — Dissociation des oreillettes et des ventricules, 1043. — Empoisonnement du — par le phosphore, 1043. — Hygiène des maladies du —, 1052. — Variations périodiques des contractions du —, 1222. — Nerfs d'arrêt du — chez les poissons, 1223. — Poisons physiologiques du —, 1223. — Contraction du — pendant la régression chez les Tuniciers, 1223. — Voy. *Endocarde*, *Myocarde*.
- Coloration** du pus gonococcien par un mélange de thionine et fuchsine, 142. — par le procédé de Weigert-Pal, 352. — Méthode de — des spores, 606. — Voy. *Mat. colorantes*.
- Colites**. Etude sur les — ulcéreuses, 625.
- Coma**. Le — diabétique est une intoxication par l'acide oxybutyrique, 895. — Le — diabétique est dû plutôt à l'acide β -amido-butyrique, 1238.
- Composition minérale de l'organisme**. La — chez le fœtus et le nouveau-né, 703; procédé de recherche de la —, 704-705; variation chez le fœtus de la — avec l'âge, 706; recherche du fer dans les cendres de l'organisme, 706-709; résultats obtenus sur des fœtus, 709; variations dans la fixation du fer chez le fœtus, 710; la réserve de fer chez le nouveau-né, 710-711.
- Concholine**. Produits de dédoublement de la —, 870.
- Conductibilité calorifique des étoffes**, 94-102. — Méthode pour étudier la — calorifique des tissus, 325-327.
- Congestion pulmonaire spléнопneumonique** durable avec persistance de virulence du pneumocoque, 610. — Il y a des — pulmonaires sèches, 625.
- Conjonctivites**. Matière membraneuse des — 620-621. — Utilité de l'examen microscopique pour le diagnostic des — 620-621. — Voy. *Méningocoque*.
- Conservation**. Sur la — de la viande et du poisson : rôle des microorganismes dans l'odeur, le goût, la couleur, la consistance des conserves salées, 1257.
- Contagion**. Voy. *Tuberculose*.
- Contention des animaux**, 604. — Appareils de —, 1051.
- Coqueluche**. Recherches bactériologiques dans la —; présence dans les crachats de la coqueluche d'un petit bacille voisin du B. de Pfeiffer, 140. — Présence d'un coccobacille, 141. — Isolement dans la — d'un coccus que Buttermilch identifie avec celui de Ritter, 900. — Du traitement de la — par le sérum antidiphthérique; bons effets, 1080.
- Cornée**. Dispersion de la lumière dans la —, 134. — Absorption par la —, 349. — Formation de cellules migratrices dans la —, 1214.
- Couche optique**. Rapports de la — avec l'écorce cérébrale, 346. — Fonctions de la —, 347.
- Couleurs**. Vision des —, 135. — Représentations de — chez les aveugles, 135. — Cécité des —, 887. — Production de cécité aux —, 1231. — Voy. *Rétine*.
- Courants électriques**. Mort par les —, historique, 399-402; étude des courants alternatifs à faible tension, 402-403; trémulation du cœur sous cette influence, 403; chez le chien, 404-408; chez le cobaye et chez le lapin, 409-410; chez le rat, 411. — Effets des — à haute tension, 427; sur le chien, 427-432; ces — rétablissent les contractions rythmiques du cœur en trémulations, 432-434; action de ces — sur le cobaye, sur le lapin et sur le rat, 435-437; action des — à tension moyenne, 437-438; influence du point d'application des électrodes, 439; lésions anatomiques que produisent les —, 440. — La mort par les —, 577, 1215. — La mort par les — continus, 689; expériences sur le chien, 690-692; sur le cobaye, 692-694; sur le lapin, 694-695; sur le rat, 695-696; action de la secousse de fermeture, 697; de rupture, 697-699; action des — de pile, 699-701.
- Crâne**. Asymétrie du —, 1254.

- Crème.** Préparation aseptique de la —, 640.
Créatine et créatinine dans les muscles et dans l'urine, 124.
Créatinine. Étude de la —, 582.
Créosote. Tolérance et intolérance pour la —, 604.
Crésols. Action désinfectante des —, 374.
Cristallin. Dispersion de la lumière dans le —, 134. — Trouble du —, 134. — Détermination de l'indice total du — humain, 1149-1161. — Opacité du —, 1231. — Voy. *Cataracte*.
Croissance. Troubles de la — chez les rejetons de femelles tuberculeuses, 83. — Voy. *Hérédité, Tares*.
Cryoscopie du sérum sanguin, 575. — La — appliquée aux albuminoïdes, 868. — Voy. *Sang, Toxine tétanique, Urine*.
Cuivre. Voy. *Oxyhémoglobine*.
Culture (milieux de). Voy. *Fièvre typhoïde*.
Curare. Sort du — dans le tube digestif, 865. — Action comparative de la curarine, proto-curarine et tubocurarine, 865. — Protocurarine et curarine, 878.
Cylindres. Importance diagnostique et pronostique des cylindres urinaires dans les affections du rein, 628.
Cystinurie. La —, affection rare, due à un ralentissement de la nutrition, 622.

D

- Dégénérescence.** Sur la — amyloïde, 631. — Étude sur les — expérimentales des faisceaux blancs reliant la région bulbo-protubérantielle et la moelle, 1252-1253. — Voy. *Moelle épinière*.
Délire. Altérations encéphaliques dans le — alcoolique, 1076; relation entre la polyencéphalite supérieure hémorragique et le delirium tremens, 1076-1077.
Démence. La stéréotypie dans la — 914-915. Voy. *Stéréotypie*.
Dermatite. Un cas de — polymorphe douloureuse de la grossesse, 630.
Dermatoses. Rôle du système nerveux dans les —, 633. — Rapports étroits de certaines —, le prurigo notamment avec les dyspepsies, 1080. — Les — toxiques sont presque toujours d'origine sanguine, 1239. — Voy. *Impétigo et Pemphigus*.
Désinfection. Étude de Flüggé sur la — par l'aldéhyde formique, 374.
Développement, des organes dérivés du mésoblaste, 1049.
Dextrine, comme matière de réserve, 580.
Diabète. Assimilation et transformation des albuminoïdes dans le — sucré, 146. — L'aptitude des tissus dans le — à fixer les sucres assimilables, n'est pas toujours diminué, 146. — Sur le — oxycarboné, 145-146. — Place du — dans la nosologie, 146. — Étude de 2 cas de — insipide, 364. — Transformation de l'albumine et sortie du sucre dans le — sucré, 621. — Vérification de la méthode de Bremer dans le — sucré, 621. — Lipémie, embolie et thrombose graisseuses dans le —, 621. — Utilité de l'activité musculaire dans le —, 639. — Rapports de l'élimination de la chaux et de la magnésie dans le — sucré avec l'élimination d'acides anormaux, 903. — Un cas de — bronzé, 909. — Le — et son traitement, 1052. — Dans les — graves, le sucre peut se former aux dépens de la graisse, 1063. — La condition première du régime dans le — sucré est de maintenir surtout l'équilibre azoté, 1233. — Voy. *Cancer, Foie*.
Diaphragme innervé par les nerfs intercostaux, 133.
Diastase hydratante dans les plantes indigofères, 126. — Sécrétion des —, 1038.
Diathèse urique. Son association avec la leucémie.
Diazoréaction. La — est un bon signe diagnostique dans la fièvre typhoïde, un élément de pronostic chez les tuberculeux, 615. — De la — comme moyen de reconnaître certains poisons ou médicaments, 903. — La valeur pronostique de la — est douteuse, 1239. — Epreuve pour la — d'Ehrlich, 1240.
Digestif (Tube). Voy. *Atrophie*.

Digestion chez les animaux articulés, 130. — La — pepsique et trypsique de la fibrine, 344. — La — pepsique et trypsique des albuminoïdes, 594. — La — du lait, 595. — Précipitation des produits de la — pepsique, 882. — Voy. *Albumine*, *Arginine*.

Diiodacétylidène. Toxicité du —, 331.

Diphthérie. Associations microbiennes dans la —, 143. — Troubles circulatoires dans la — expérimentale, 330. — Étude des formes strepto-bacillaires de la —, 358. — Le diagnostic de la — par agglutination est impossible, 358. — Milieu de culture spécial favorable au diagnostic rapide de la —, 613. — Un fait de — de la vulve et de la peau voisine avec présence du b. de la —, 613; utilité de l'examen microscopique des fausses membranes pour le diagnostic de la —, 613. — Prophylaxie de la —, 639. — De la — dans la convalescence de la scarlatine, 897. — Sur un cas de — hypertoxique malgré l'emploi de fortes doses de sérum, 897-898. — Du diagnostic clinique et bactériologique de la — à l'hôpital de Lausanne, 909-910. — et scarlatine, 1061. Voy. *B. de la Diphthérie*.

Diplocoque. Sur un — isolé de la viande de boucherie, 1236.

Diurèse. Le tannin est sans action sur la —, 221-224. — Action de l'antipyrine sur la —, 463-468, du salicylate de soude, 468-471, des deux substances combinées, 472-474. — Action du salicylate de soude et de l'antipyrine sur la —, 594. — Voy. *Cap-sules surrénales*.

Douleurs d'origine centrale, 347.

Dysenterie. Origine streptococcique de la —, 141; ulcérations dysentériques de l'intestin du chat par injection intra-rectale de culture de streptocoques, 141. — Étude sur l'étiologie de la —, 361. — Identité du b. de la — avec le b. du côlon, 900. — Voy. *Bacilles*.

Dysostose. Étude sur la — cléido-crânienne héréditaire de P. Marie et Sainton, 843-857; cette — rentre dans les faits d'hérédodystrophie avec hérédité seconde similaire : discussion pathogénique, 852-857.

Dyspepsie par insuffisance motrice de l'app. urinaire, 1250. — Voy. *Dermatoses*.

Dystrophie. Sur un cas de — œdémateuse héréditaire, 364. — Voy. *Dysostose*.

E

Eau. Élimination de la vapeur d' —, 342. — Milieu pour l'analyse bactériologique de l'—. 355-356. — Analyse chimique et bactériologique de l'— des conduites de Berlin, 373. — Présence du B. du côlon dans l'—, 373. — Composition chimique et richesse bactériologique de l'— de la Spree à Berlin, 1084. — Les — provenant des sucreries sont des centres de putréfaction, 1084. — Avantages de la double filtration des — à travers le sable, 1084; — stérilisée par l'ozone, 1084. — Voy. *Echanges respiratoires*.

Eau de mer. Cultures dans l'—, 122.

Echanges azotés dans la nutrition chronique, 1229.

Echanges nutritifs des poissons, 594. — Procédé pour l'étude des —, 1047. — Les — des chiens opérés de fistules d'Eck, 1047. — Influence de la toxine diphtérique sur les —, 1048. — Les — dans l'alimentation insuffisante, 1048.

Echanges respiratoires diminués par l'obstruction de l'aorte, 128. — Variations des — chez les crustacés, 128. — Influence de l'eau sur les —, 342. — Les — et la compression des poumons, 1223.

Echidnase du venin chez les vipéridées, 1041.

Eclampsie. La condition étiologique essentielle de l'— est dans les altérations du rein, 138.

Elasticité. Phénomènes thermiques liés à l'—, 579. — L'— du caoutchouc comparée à celle du muscle, 579.

Elastique (tissu). Présence de — dans les ganglions lymphatiques, la rate, le foie; prolifération de ce — dans les maladies de ces organes, 1255-1256.

Électricité. Effets des décharges électriques, 1085-1087; technique des expériences, 1087-1089; les effets ne sont pas proportionnels à la quantité d'—, 1089, mais à l'énergie électrique, 1090-1095; détermination de l'énergie électrique nécessaire pour

- arrêter la respiration, 1095-1098; cette énergie doit augmenter avec la taille, 1099-1100. — Mécanisme de la mort par les décharges électriques, 1114, chez les lapins, 1114-1119, chez les cobayes, 1119-1126, chez les chiens, 1126-1128. — L'— médicamenteuse, 1214.
- Electrode**, 351, — métalliques, 867.
- Eléidine**. Réactions histo-chimiques de l'—, 336.
- Embolie**. Sur un cas d'— cellulaire, 1141; obs. d'une femme morte de fièvre typhoïde contractée au terme d'une grossesse; présence dans les vaisseaux du cœur, du poumon, de cellules myocardiques, 1142.
- Embryon**. Composition chimique de l'—, 869. — Action de l'iodure de potassium sur l'— de poulet, 882.
- Emphysème**. L'— pulmonaire résulte de causes mécaniques dont l'action est peut-être favorisée par un affaiblissement congénital ou acquis de l'élasticité pulmonaire, 1249.
- Empoisonnement**. Un cas d'— par la viande d'un b. proteus vulgaris, 893. — 140 obs. d'— par la lessive de soude chez les enfants, à l'hôpital de Christiania, 1037. — Diagnose des—, 1037. — L'— par l'atropine, produit de la glycosurie, 1037. — Sextuple — par la viande de veau, 1083. — Voy. *Champignons*.
- Encéphale**. Recherche sur le développement des gaines de myéline dans le bulbe et le cerveau, 1234.
- Encéphalite**. Deux types d'— aiguë non suppurée, le type hémorragique, le type parenchymateux, 371. — 914.
- Endocardite**. Étude bactériologique de l'—, 629-630. — Trois formes d'— ulcéreuse; forme aiguë, forme subaiguë, forme chronique, 1072, — Voy. *Myocardite*, *Septicémie*.
- Enregistreur polygraphe**, 351.
- Entérocoque**. Morphologie et mode de reproduction de l'—, 1053.
- Entérocrites**. Provenance des — graves (choléra sec) chez les enfants, 369; le streptocoque est souvent la cause de ces —, 369.
- Entéroplogie**. Études sur l'—, 625.
- Enzymes**. Dédoublément des polysaccharides par des — de levures, 126. — Propriétés chimiques des —, 153. — Des — bactériennes comme cause de l'immunité acquise, 904.
- Eosinophilie**. L'— du sang est un phénomène secondaire, elle indique seulement l'existence d'extravasats sanguins, 368. — L'— manque dans le pemphigus vrai et appartient aux affections pemphigoides, 620. — Voy. *Acide carbonique*.
- Epiderme**. Graisse de la couche cornée de l'—, 123.
- Epiguanine** dans l'urine, 334.
- Epilepsie**. Le sang est hypertoxique dans l'—, 632-633. — La sympathectomie dans l'— expérimentale, 634. — Fièvre typhoïde comme facteur de l'—, 634. — 16 obs. de sympathectomie dans l'— avec peu de résultats, 636. — Équivalents délirants des accès d'—, 913. — Altérations de l'ouïe dans l'—, 913-914. — Convulsions des muscles lisses de l'estomac, de l'intestin et la vessie dans l'— expérimentale, 915. — Du bromure de camphre dans le traitement de l'—, 915. — De la « faimvalle » dans l'—, 1078. — Hyperchlorhydrie dans l'—, 1078. — Utilité du bromure et de l'opium associés, 1078. — 4 obs. d'— procursive, 1078. — Préservation du lapin contre l'— d'origine absinthique par les injections préalables de substance nerveuse normale, 1082. — Voy. *Lymphatiques*.
- Épithélium**. Cicatrisation des —, 1032. — Voy. *Régénération*.
- Ergotisme**. Un cas d'— chez une vache, 608.
- Erysipèle**. L'augmentation des leucocytes dans l'— est en rapport avec la gravité de la maladie, 613. — Formule hémoleucocytaire de l'—, 1059; il y a un hémopronostic de l'—, 1059.
- Erythème**. Lésions leucocytaires et éosinophiles dans les —, 630. — Influence des actions électrolytiques dans l'— radiographique, 1052. — scarlatiniformes, morbilliformes ou polymorphes dans 9 cas de fièvre typhoïde, 1060.
- Erythromélalgie**. L'— est en rapport avec une lésion d'une partie du protoneurone sensitif, 368. — Altérations nerveuses, artérielles et veineuses, dans un orteil amputé à la suite d'—, 368-369.

Escarres. Études sur les —, 903.

Estomac. Innervation motrice de l' —, 38, du cardia, 39-41, de la région pylorique, 41-44, du grand cul-de-sac, 45. — Conséquences de la gastro-entérostomie, 344. — Photographie de l' —, 351. — Tubes pyloriques des Téléostéens, 589. — Résorption et sécrétion dans l' —, 590. — Cellules glandulaires de l' —, 881. — Isolement de l' —, 881. — Action des tubes pyloriques de la truite, 881. — Étude anatomo-pathologique des diverticules de l' —, 1068. — Remarques sur 187 cas d'ulcère de l' —, 1068. — Sécrétion du suc pylorique, 1224. — Voy. *Cancer, Gastrite, Gastropylégie, Pepsine, Pneumogastrique.*

Eucaïne. Action de l' —, 865.

Excrétion. L' — chez les mollusques, 881. — Des — chez les grenouilles exsangues, 1229.

F

Facial. Origine du nerf —, 1230.

Fatigue. La — des centres nerveux, 884; — des terminaisons nerveuses, 884. — Voy. *Muscle.*

Fèces. Mesure du pouvoir fermentatif des —, 125. — Deux fermentations des —, 125.

Fécondation chez les végétaux angiospermes, 596.

Fer. Dosage du —, 23-26, dans le sang des lapins et des cobayes, 26-27, dans le foie des mêmes animaux, 27-28, dans le foie du fœtus, 29, dans la rate, 29-33, dans la moelle osseuse, 33-34, dans la moelle osseuse d'animaux dératés, 34-36, dans le foie de ces animaux, 36-37. — Réaction du — organique, 333. — Richesse en — du plasma sanguin, 338. — Variations du — dans la grossesse, 772-773. — Variations du — chez le fœtus, 869. — Variations du — dans la grossesse, 1036. — Absorption du —, 1227. — Le — stimule la moelle osseuse, et par là joue un rôle important dans la formation du sang, 1256. — Voy. *Composition minérale, Hématopoïèse.*

Ferment protéolytique dans les champignons, 126. — Un — cellulolytique, 345. — Sur les — décomposant l'eau oxygénée, 871. — Sur les — oxydants, 872. — Présence de — solubles dans le pus, 1038. — Existence d'un — réduisant les nitrates, 1040. — Existence d'un — soluble réducteur, 1040. — Les — digestifs de l'*Ammocœtes*, 1227. — Voy. *Coagulation, Diastases, Enzymes, Oxydases.*

Fermentation alcoolique, 337. — Le pancréas favorise la — alcoolique, 585. — La — du galactose, 585. — La — des saccharides, 585. — Action des peroxydes de benzoyle et de calcium sur les — intestinales, 1033. — Production de glycérine dans la — alcoolique, 1038. — L'épreuve de — des matières fécales, dite épreuve de Schmidt, a peu de valeur clinique, 1069. — Voy. *Fèces*

Feuilles. Chute des — et cicatrisation consécutive, 1032. — Matière colorante des —, 1220.

Fibrine cristallisée, 334. — Genèse de la — dans les inflammations, 339. — Rôle salulaire de la — dans la résistance vis-à-vis le pneumocoque; de l'hyperfibrinose comme moyen de défense, 1064-1065. — Sur la — cristallisée, 1218. — Formation de la —, 1222. — Dédoublément peptique de la —, 1227. — Coloration de la —, 1232.

Fièvre. Il n'y a pas de différence entre la — des tropiques et la — d'été et d'automne des climats tempérés, 145. — La surproduction de chaleur dans la — prend naissance dans les muscles, la rate, les reins, surtout le foie, 152. — Modification des éléments de l'urine dans la —, 372. — Lésions des centres nerveux dans la — et l'hyperthermie expérimentale 372. — Type rémittent et intermittent de la — dans les cancers viscéraux, 905-906.

— **aphteuse.** Le virus de la — est un agent figuré, 143; les inoculations en série avec la lympho des vésicules fraîches réussissent très bien, 143.

— **jaune.** Recherches bactériologiques sur un cas de —, 140.

— **puerpérale** expérimentale par infection streptococcique dans le vagin après traumatisme utérin chez la lapine, 362.

— **typhoïde**, forme rénale de la —, 360. — Epidémie de — à Lyon en 1898, 615; — 4 obs. de récurrence de la — à un an d'intervalle, 615. — Un cas de méningite dans la — (méningo-typhus, 615. — Un cas d'épididymite supprimée durant la convalescence de la —, 615. — Milieu de culture spéciale pour le diagnostic bactériologique de la — 615. — Fréquence de la participation de l'appendice aux altérations intestinales de la —, 625-626. — Variations de la tension artérielle dans la —, 630. — L'urine et les matières fécales sont dans la — des agents de dissémination, 900. — La — à Paris de 1870 à 1899, 1059-1060; la — à l'hôpital Trousseau, 1060; la — à Cherbourg, 1060. — La — dans les hôpitaux de Lyon, 1896-1899, croissance régulière, 1244. — Voy. *Erythèmes*.

Flèches. Poison de —, 866.

Fluor. Le — dans les eaux minérales, 869.

Fœtus. Recherches sur l'anatomie normale du —, 150. — Passage des substances solubles du — à la mère, 345, 596. — Radiographie d'un — à terme, 1229. — Voy. *Fer*, *Graisse*, *Substances*.

Foie. Dégénérescence graisseuse du — chez les rejetons de tuberculeux, 83. — Affections du — dans leurs rapports avec le milieu, l'âge et le sexe, 148. — Pigment chlorophylloïde du —, 111-114, identité de son spectre avec celui de la chlorophylle, 115-116; origine végétale de la chlorophylle du —, 117-120. — Ferment uropoïétique du —, 129. — Le —, comme organe pigmentaire, 129. — Origine streptococcique des abcès du —, 141. — Matières colorantes du — et de la bile, 330. — Transformation des amines acides en urée par le —, 343. — Température du —, 343. — Le — gras dans le diabète phloridzique, 356; il s'agit d'infiltration, non de dégénérescence graisseuse, 356. — Il y a un parallélisme entre le pouvoir protecteur du — et sa richesse en glycogène, 365. — Formation de sucre dans le —, 590. — Transformation du glycogène en glucose dans le —, 591. — Fonction protectrice du —, 591. — Transformation du glycogène du — après la mort, 685; résultats numériques, 636-687; glycolyse dans le —, variations avec l'espèce animale, 687. — Glycolyse dans le — après la mort, 876. — Processus de destruction du —, 876. — Transformation d'albuminoïdes en sucre dans le —, 876. — Altérations des cellules du — dans le diabète, 877. — Des rapports variables du volume du — et de la rate à l'état pathologique, 908-909. — Modifications chimiques du tissu du — séparé de l'organisme, 917-920. — Désintégration du tissu du —, 1032. — Cellules du — fœtal, 1225. — Rôle du — dans l'utilisation des divers sucres, 1225. — Rôle protecteur du — vis-à-vis de la généralisation colibacillaire. — Voy. *Cirrheses*, *Chlorophylle*, *Glycogène*, *Inoculations*, *Intoxications*, *Oxydases*, *Perméabilité*, *Pouvoir réducteur*, *Syphilis*.

Formaldéhyde. Voy. *Désinfection*.

Formol. Action du — sur les hématies, 891.

Froid. Action du — sur le foie et le rein du lapin, 137; il se produit des lésions cellulaires, puis de l'hyperhémie avec hyperleucocytose et de la sclérose en dernier lieu, 137; ces lésions ne dépassent pas 1 mill. d'épaisseur, 137. — Action du — sur l'épiderme et les muqueuses, épaissement de l'épiderme, formation de cellules géantes, 352. — Sugillations de la plèvre, après l'action du —, 353. — Atélectasie pulmonaire, thromboses des petits vaisseaux après l'action du —, 353. — Résistance du b. de la diphtérie et du b. de la peste exposés en cultures au — de l'hiver de 1897-98, à Kasan, 605. — Hémoglobinhémie par l'action du froid, 1234.

Fruits. Valeur alimentaire des — 1229.

Furonculose. Voy. *Levure de bière*.

G

Galvanotropisme des infusoires, 864.

Ganglion lymphatique. Lésions du — dans les infections aiguës 619-620. — Rôle de protection du — dans les processus infectieux, 620. — Le — joue un rôle bactéricide important, 623. — La pénétration constante des microbes dans le — leur fait acquérir

- des propriétés défensives particulières, 623-624; il prend part à la production de l'immunité, 623-624. — Compression bronchique par — suppurés, 1070. — Les — lymphatiques sont des filtres et des organes atténuants et immunisants, 1239.
- Gangrène.** Un cas de — gazeuse due à un microbe anaérobie autre que *V. septique*, 140. — Etude bactériologique de la — pulmonaire, 1241; présence d'anaérobies stricts, purs ou associés à des m. aérobies, 1241. — La — curable des poumons, 1250.
- Gastrique (Suc).** Procédé pour obtenir du — pur, 447-449; composition du —, 450; l'acide du — est de l'acide chlorhydrique, 451-455. — L'acide du —, 881. — Sécrétion continue du —, 881. — Acide sulfocyanique du —, 1045. — Méthodes pour obtenir un — pur, 1224. — Sécrétion du — sous l'influence de la diaphorèse, 1224. — Dosage de l'acide chlorhydrique, 1232.
- Gastro-entérites.** Rôle des bactéries dans les — du nourrisson, 141. — Il est des — infectieuses relevant du streptocoque, du staphylocoque, du b. pyocyanique, du coli bacille, 141-142. — Etude étiologique et bactériologique de la — aiguë du nourrisson, 143. — La — des nourrissons s'accompagne fréquemment de dégénérescence graisseuse du foie, 369. — Fréquence des lésions hépatiques dans la — des nourrissons, 910; ce sont le plus souvent des altérations interstitielles, 910. — Classification des — du nourrisson, 910. — Le rôle du colibacille dans la — du nourrisson n'est pas démontré, 910-911. — Transformation mucoïde des cellules glandulaires de l'intestin dans les —, 1068. — Etude bactériologique des —, 1240. — Sur la — dysentérique du chien, 1250.
- Gastroplégie.** Etude sur la —, 625.
- Gastrosuccorrhée.** De la —, 1068.
- Gaz.** Recherches expérimentales sur l'accoutumance aux — des fabriques (ammoniaque, chlore, hydrogène, sulfuré), 640. — Perméabilité des membranes animales aux —, 862.
- Gélatine.** Dosage de la —, 136. Voy. *Anévrysmes, Hémostase, Sang.*
- Génération.** Copulation chez les Hirudinées, 883. — Le mâle complémentaire du *Scapellum vulgare*, 883.
- Gestation.** Modifications de l'organisme par la —, 882.
- Glandes, anales,** 344. — Les — défensives des Carabides, 594. — Les — défensives des coléoptères, 881. — Les — anales des Dityscides, 881. — Etat actuel de nos connaissances sur les fonctions des — vasculaires sanguines, 1249.
- Glycérine.** Voy. *Fermentation.*
- Glycocolle.** Détermination du —, 1218.
- Glycogène.** Extraction et dosage du — dans le foie; critique des divers procédés, 191-198. — La glycosamine n'engendre pas de —, 865. — Quantité de — dans l'inanition, 1049. — Détermination du —, 1232. — La présence du — dans les leucocytes est un fait pathogène, 1245. — Voy. *Graisse.*
- Glycolyse.** De l'insuffisance de la, — cette insuffisance existe chez les diabétiques avérés ou en puissance, 1245. — Voy. *Foie, Glycosurie.*
- Glycose.** Extraction et dosage de la — du foie, 198-203.
- Glycosurie.** Abaissement de la — expérimentale, due à la diurétine, par l'opium, l'antipyrine, les alcalins, 154. — Fréquence de la — chez les multipares, 363. — La — se produit dans la grossesse par diminution de la glycolyse, 363. — et foie, 370. — Des rapports de la — alimentaire avec le diabète, 621. — Recherches sur la — alimentaire, 627. — Valeur de la — phlorhidzique dans l'exploration des fonctions rénales, 1027. — De la — phlorhidzique comme procédé d'exploration de la fonction rénale, 1071-1072. — Voy. *Lithiase biliaire, Ictères.*
- Goitre exophtalmique.** Etude anatomo-pathologique du —, 150; lésions musculaires, 150. — Le — est le thyroidisme à son apogée, 912. — Rapports du — avec l'iodisme constitutionnel, 1057. — Le — est une intoxication d'origine thyroïdienne par perversion d'origine nerveuse, 1078. — Il y a dans le — excès d'une sécrétion chimiquement altérée; le corps thyroïde des basedowiens ne contiendrait que très peu d'iodothyryne, 1248-1249. — Voy. *Parésies.*
- Gonocoque.** Cultures et inoculations positives au lapin, 606. — Présence du — dans un abcès au voisinage d'une arthrite blennorrhagique, 612.
- Goutte.** Place de la — dans la nosologie, 146. — Association de la, — avec la leucémie, 146. — Etude clinique et chimique de 36 cas de — 356. — La raison déterminante de

- la — est dans l'hypersécrétion urique par destruction des nucléines alimentaires ou leucocytiques, 604. — Un cas de — avec dégénérescence amyloïde, 902. — Plusieurs cas de névrites dans le cours de la —, 902. — Dans les nodosités de la — les altérations du tissu conjonctif sont secondaires aux dépôts des concrétions uratiques; étude expérimentale, 1063. — L'élimination de l'ac. urique est augmentée dans l'accès de —, 1063. — Avant l'accès de — diminution de l'ac. urique excrété; pendant, exagération; entre les crises, l'excrétion est à peu près normale, 1244.
- Graines.** Action des anesthésiques sur la vitalité des —, 1015.
- Graisse** du sang et de la lymphe dans l'empoisonnement par le phosphore, 123. — Résorption des —, 131. — Transformation de la — en glycogène, 131. — Oxydation directe de la —, 131. — Valeur calorifique et alimentaire des — par rapport aux hydrates de carbone, 131. — Détermination de la —, 334. — Provenance de la — du fœtus, 581. — Résorption des —, 595. — La formation pathologique de la — se fait aux dépens de l'albumine du protoplasme ou par transport de — à l'intérieur de la cellule, 902. — Formation de — aux dépens de l'albumine, 1221. — Voy. *Epiderme, Pancréas, Sucre*.
- Grippe.** Rapports de la — infantile avec la fièvre ganglionnaire de Pfeiffer, 615.
- Grossesse.** Physiologie pathologique de la —, Charrin et Guillemonat, 521-530; faits prouvant la déminéralisation des tissus maternels, les modifications qualitatives et quantitatives des urines, 529. — Déminéralisation et —, 594. — Démonstration des variations du fer dans la —, 772-773. — Voy. *Glycosurie*.
- Gustation.** Expériences de — sur les papilles isolées, 349, 601. — Relations entre la constitution chimique des corps et leur propriété gustative, 601.

H

- Hédérine.** Lierre et —, 865.
- Hématies.** Propriétés osmotiques des —, 126, 338. — Influence de l'arsenic sur le nombre des —, 339. — Étude de la dissolution des — du Mouton par le sérum de chèvre (action lysinante), 360. — Déformations des — des poissons, 585. — Altérations des —, 630. — Substance qui détruit les — ou hémolysine, 872. — Agglutination et dissolution des —, 873. — L'hémoglobine et les électrolytes des —, 874. — Sur un parasite de l' — dans une espèce de chauve-souris, 894. — Variations de nombre des —, 921-922; influence des repas sur le nombre des —, 923-926, des injections intra-veineuses de bouillon, 926-927, des injections de sulfate de soude, 927-930. — Dégénérescence granuleuse des —, 1247. — Voy. *Coagulation, Rate, Sueurs*.
- Hématine** et ses variétés, 386. — Dédoublément de l' —, 1222.
- Hématodermes.** Les — sont pour Leredde des dermatites toxiques par altération de la moelle osseuse, 357.
- Hématopoïèse**, chez la lamproie, 339. — Rôle du fer dans l' —, 1041.
- Hématoporphyrine** dans l'urine, 1037. — Produits de dédoublément de l' —, 1222.
- Hématozoaire.** Culture des formes en croissant de l' — de l'homme chez l'*Anopheles claviger*, 1055. — Cycle de l' — dans le corps du « zanzarone », 1055. — Étude de deux espèces d' — des chauves-souris. — Sur un — du singe voisin de l' — de la malaria, 1236-1237; l'inoculation au singe sain ne détermine aucun phénomène pathologique, 1237; morphologie des — de la malaria, 1237.
- Hémiplégie.** Voy. *Ataxie locomotrice*.
- Hémoglobine.** Pouvoir absorbant de l' — et du sang pour l'oxyde de carbone, 103; méthode, 104-109; dosage spectrophotométrique de l' —, 109-110. — L'action thérapeutique de l' — est peu importante, 395. — Action des acides sur l' —, 586. — Cristallisation de l' —, 1036.
- Hémoglobinhémie.** Voy. *Froid*.
- Hémoglobinurie.** L' — paroxystique du cheval est pour Lucet due à une néphrite suraiguë et à une auto-intoxication d'origine musculaire, 911.
- Hémostase.** — par la gélatine, 155.

- Hépatites.** Rôle primordial de la rate dans certaines —, 908. — Sur une forme particulière d' — nécrosante par infection biliaire, 909.
- Hérédité.** Les faits et les lois de l' —, 883. — Doublement des doigts indicateurs, 883. — Influence de l' — sur le développement de l'enfant, 147. — De l' — dans certaines affections du syst. nerveux, 147. — Rôle de l' — dans certaines maladies, 148, — chez les tuberculeux, 367. — Hauser admet pour l' — tuberculeuse, une hérédoprédisposition spécifique, 367. — De l' — dans une famille d'alcooliques, 1064. — Voy. *Lithiase biliaire*, *Paralysie générale*, *Tares*.
- Hibernation.** Voy. *Cellule*, *Marmotte*.
- Hernies.** Passage des microbes à travers la — étranglée, 358.
- Héroïne.** L' — est un dérivé de la morphine; propriétés thérapeutiques, 637. — Inj. sous-cutanées de chlorhydrate d' —, 637.
- Histidine**, 1219.
- Histologie.** Microtome, 1232. — Colorations diverses, 1232.
- Histone.** Réactions générales de l' —, 1037. — Corps analogues à l' —, extrait du thymus, 1219. — Dédoublément de l' — des leucocytes, 1219.
- Humeur aqueuse.** Tension osmotique de l' —, 349.
- Humidité.** Méthode pour apprécier l' — des murs, 373.
- Hydrémie.** Production de l'œdème cutané dans l' — expérimentale, 891; et œdème est favorisé par une lésion des parois capillaires, 891. — Voy. *Mal de Bright*.
- Hydropisies.** Voy. *Mal de Bright*.
- Hygiène.** Les travaux de démolition et de terrassement au point de vue de l' —, 152.
- Hyperchlorhydrie.** Dans l' — il n'y a pas véritable hypersécrétion acide, mais hyperesthésie de la muqueuse gastrique, 369.
- Hypertrophie.** De l' — compensatrice en pathologie rénale, 628.
- Hypoglosse.** Noyau de l' — après la section du nerf, 346.
- Hypophyse.** Fonctions de l' —, 344. — L'extrait d' — et la circulation, 592. — Action de l'extrait d' —, 880. — Effets physiologiques des extraits d' —, 1226.

I

- Ichtyol.** Résorption de l' — par la peau, 1040.
- Ictère.** Valeur pronostique de la glycosurie alimentaire au cours des — infectieux, 627. — Importance du réseau intracellulaire sanguin et biliaire dans la pathogénie de l' —, 1237-1238.
- Immunisation** contre l'infection staphylococcique, 147; contre l'infection diphtérique et streptococcique, 147; contre le tétanos, par le vaccin du pneumocoque, 147. — Il n'y a pas — contre la strychnine par la substance cérébrale, 366. — Recherches sur — active et passive contre le charbon, 625.
- Immunité.** Diminution de l' — naturelle par section totale de la moelle épinière, 144. — du hérisson vis-à-vis de la cantharide, 147. — Doctrine de l' — contre les poisons, par Behring, 147. — du lapin contre la maladie charbonneuse, 147-148. — De l' — de l'appareil digestif, 227-235. — du hérisson contre le venin, 331. — consécutive à l'inoculation sous-cutanée du vaccin, 366-367. — du cobaye et du lapin vis-à-vis la belladone et l'atropine, 367. — Sur les théories de l' — naturelle, 367. — Etude sur l' — vaccinale, 623; pouvoir antivirulent du sérum de l'homme et des animaux immunisés contre l'infection vaccinale ou variolique, 903. — Essais d' — contre la tuberculose, 904; essais d' — contre le charbon, 904. — Transmission intra-utérine de l' — vaccinale, 1064. — Augmentation de l' — par les injections de sels minéraux; diminution par les injections d'acides organiques, 1065. — et spécificité, 1065. — Contribution à l'étude de l' —, 1065. — De l' — cytologique, 1065. — Les leucocytes agissent dans l' — contre l'ac. arsénieux, 1065. — De l' — contre la rage, 1242; méthode d'immunisation par le péritoine, 1242; le foie des animaux rabiques ne peut donner l'immunité, 1242. — De l' — contre la morphine; production d'une antitoxine dans le sérum des chiens immunisés, 1247; cette antimorphine ne détruit pas la morphine, 1247. — Voy. *Agglutination*, *Vaisseaux*, *Virulence*.

Impetigo. L'agent causal de l'— est un streptocoque à courtes chainettes, 904; les staphylocoques sont, dans l'—, des infections secondaires, 901.

Impregnation hypodermique, 1032.

Inanition. Diminution des os dans l'—, 132. — Influence de l'— sur l'épithélium rénal, 1049. — Les nucléines dans l'—, 1227.

Indican. Dosage de l'— urinaire, 593, 1037.

Indicanurie. L'— peut être un symptôme isolé de l'insuffisance hépatique, 626.

Indol. Elimination de l'—, 1040.

Infection. L'— antérieure par le streptocoque favorise l'— tuberculeuse chez le lapin, 360. — Les — en médecine légale, 363. — Les — localisées, lentes, atténuées, 621. — Remarques sur les — observées à l'hôpital d'Aubervilliers durant 1897-98, 896. — Les troubles circulatoires dans les — ont lieu surtout par paralysie vaso-motrice bulbaire et périphérique, moins souvent par affaiblissement du muscle cardiaque, 896. — Dysthyroïdation et hyperthyroïdation dans les —, 896-897; rôle de certains organes vis-à-vis des — spécifiques, 897. — diplo- et streptococciques simulant la grippe, 900. — Voy. *Foie, Rate, Syst. nerveux.*

Infiltration. Recherches sur l'— graisseuse, 1889.

Inflammation. Influence de l'— sur le pouvoir local de résistance contre l'infection, 144. — Progrès de la doctrine de l'—, 152. — La doctrine de l'— et le professeur Gra-witz, 352. — L'— par ralentissement du sang provoque une accumulation de CO² dans les tissus et augmente ainsi le pouvoir bactéricide de l'exsudat formé, 890-391. — Sur l'— de séreuses par solutions iodées, 905. — Rôle négatif de l'épithélium péritonéal dans l'— de cette séreuse et la formation d'adhérences, 905. — Influence favorable des ré-vulsifs chimiques sur les tissus siège d'une —, 905. — Action mécanique et physiolo-gique des saignées locales dans l'—, 1066. — Voy. *Coagulation.*

Innervation. Pour J. Roux il y aurait dans chaque hémisphère un double centre d'— oculo-motrice; faits à l'appui, 1253.

Inoculations. Des — intra-spléniques, intra-hépatiques, intra-osseuses, 864, 908. — Un cas d'— au coq de « l'eau aux jambes » du cheval, 902. — Pratique des — sous-arachnoidiennes, 915-916.

Insectes. Voy. *Mue.*

Intestin. Ferments du suc de l'—, 344. — Eau de l'—, 590. — Résorption dans l'—, 590. — Evolution de l'— chez le ver à soie, 596. — Soixante-dix observations de sténoses tuberculeuses de l'— grêle, 625. — Tuberculose de l'— à forme hypertro-phique, 625. — De l'antipéristaltisme de l'—, 625. — Sécrétion et résorption de la muqueuse de l'—, 882. — Le sucre de lait dans l'—, 882. — Mouvements et innerva-tion de l'— grêle, 887. — La bile et le péristaltisme de l'—, 888. — Présence dans l'— d'un diplocoque voisin du méningocoque, 892. — Anatomie de l'—, 1227. — Innervation de l'— grêle, 1227. — Résorption des solutions salines dans l'—, 1228. — Voy. *Bactéries, Foie, Fermentation, Nerfs, Pneumogastrique, Streptocoques.*

Intoxications. Etude des — par les injections sous-arachnoidiennes, 139. — Lésions du foie dans les — chroniques, 357. — par l'antipyrine, 357. — De l'— par les toxines microbiennes et les venins; influence du fractionnement et de la dissémination des doses injectées, 530-545; le fractionnement hâte la mort pour les toxines tétanique et pyocyanique et pour le venin de vipère; il retarde la mort pour la toxine diphtérique et le suc de betteraves ensilées; il n'a pas d'effets appréciables pour le venin de cobra, 530-545. — L'— tabagique expérimentale avec accès épileptiques chez le lapin, 609. — Un cas d'— mercurielle traité par le lavage du sang.

Intubation. De l'— prolongée dans les spasmes du larynx, 639.

Invertébrés. Les — comme agents de contag, 123.

Iode. L'— dans l'eau de mer, 869. — Dosage de l'—, 869. — Absorption de l'—, 869. — L'— dans les eaux de Royat, 869. — L'— de l'eau de mer, 1035. — L'— dans les algues et les sulfuraies, 1036. — Détermination de l'— dans l'urine, 1220. Voy. *Albumine, Albuminoïdes, Thyroïde.*

Iodisme. Identité de l'iodisme et du thyroïdisme, 912.

Iodoforme. Pouvoir antiseptique de l'—, 1033.

Ions. Rôle des — dans la végétation, 336. — La théorie des —, 651-652; rôle des — en physiologie, 653-658; les — et l'équilibre osmotique, 658-659; sulfate de cuivre

et *Penicillium glaucum*, 659-664; variation du nombre des molécules ionisées, 661; variation de la toxicité du CuSO_4 avec le nombre de molécules de Cu ionisées, 661-664; résultats numériques, 673-680; influence de la température sur le nombre des —, 679; toxicité du furfurol et ionisation, 683.

Irradiation. Distinction et explication de deux sortes d'—, 602.

J

Jambul. Action thérapeutique du —, 637.

K

Kystes. Discussion sur le traitement chirurgical des — hydatiques du foie, 916. — Etude anatomo-pathologique d'un — chyleux du mésentère, 1070.

L

Labyrinthe. Destruction du — chez les serpents, 348. — Extirpation du —, 600. — Locomotion du chien de mer et —, 1050. — Physiologie du — et audition, 1050.

Lactose, accélérateur de l'accouchement, 132. — La — dans l'intestin, 882.

Lait. Relations entre les cendres du — et celle du jeune animal, 335. — Nouvelle albuminoïde du —, 335. — Composition du — et croissance, 345. — Propriétés du — d'agneau, 583. — Cendres du — et cendres du cobaye nouveau-né, 1036. — Rapidité de croissance et composition du —, 1036. — Coagulation spontanée du —, 1041. — Voy. *Digestion, Oxydases, Phloridzine*.

Langue. Sémiologie de la — dans certaines maladies toxiques et infectieuses, 148.

Larynx. Paralysie des groupes musculaires du —, 350. — Action des nerfs du — 597. — Les nerfs du — après l'extirpation de la thyroïde, 597. — Physiologie du —, 887.

Laryngite suffocante au début de la rougeole, 626.

Lathyrisme. Etiologie du — médullaire spasmodique en Algérie, 1077.

Lécithines. La — dans le cerveau et dans l'œuf, 869.

Lèpre. Histologie de la — 139. — Culture du b. diptéroïde trouvé par Babes dans la —, 606. — Etude du b. de la —, 606-607. — Les lésions du poumon dans la — peuvent être lépreuses, tuberculeuses ou mixtes, — 618. — Aliénation mentale au cours de la — 633. — La — en Nouvelle-Calédonie, 899. — Présence dans les tubercules lépreux du bacille déjà constaté par Babes, Bordoni-Uffreduzzi, etc., 1242. — Voy. *Bacilles, Cordons postérieurs*.

Leucémie. Ses rapports avec la diathèse urique, 146. — Troubles du système nerveux dans la —, 150. — La — serait due à des amibes, 618. — Un cas de — myélogène avec émigration des cellules basophiles, 631. — Sur l'excrétion du phosphore et de l'acide urique dans la —, 631. — Présence du pneumobacille de Friedlander dans un cas de — aiguë, 631. — Étude clinique et anatomique de la — aiguë, 631. — Sur un cas d'association de — et de tuberculose pulmonaire, 901. — Recherches négatives sur la transmission de la — de l'homme à l'animal, 901. — Un cas de pseudo — splénique, 909, 1248.

Leucine. — Voy. *Tyrosine, Urine*.

Leucocytes. Absorption par les —, 122. — Les — contiennent une substance bactéricide, 142. — Vie des — hors de l'organisme, 338. — Nombre des —, 585. — Origine des — du lapin, 385. — Chaque variété de — est douée de propriétés chi-

- miotactiques propres, 620. — Présence d'une substance sensible à l'iode dans les — au cours de la f. puerpérale (réaction glycogénique intra-cellulaire, d'Ehrlich), 620. — Pouvoir bactéricide de la substance contenue dans les — de certaines espèces animales, 621. — Présence dans le sang de — basophiles, 621. — Sur les — granuleux du sang de l'homme, 622. — Examen des —, 873. — Cellule nerveuse et —, 873. — Action de l'eau térébenthinée sur les —, 873. — Substance bactéricide des — 904-905. — Les — du sang de cheval, 1041.
- Leucocytose.** Hyper et hypo — dans l'infection diplococcique expérimentale, 144.
- Leucomaines** du cerveau de bœuf, 582.
- Levures** de vins, 126. — Zymase contenue dans le suc des —, 337. — Dissémination des — de vin, 337. — La — de bière dans la furonculose, 375. — Parasitisme des —, 585. — Traitement des pertes blanches par les cultures de — de bière, 639. — Effet des injections de suc de —, 1034. — Voy. *Oxygène*.
- Lithiase biliaire.** Formation de calculs dans l'intestin chez une femme ayant subi une gastro-entérostomie avec résection intestinale, 146. — Statistique à l'appui de l'hérédité de la — 568-574; la — n'est pas exclusivement microbienne, 570; l'admission du facteur hérédité n'est nullement inconciliable avec l'origine microbienne de la — 573. — La glycosurie est rare dans la — 627.
- Lithiase rénale.** Fréquence de la — chez les nourrissons; elle relève surtout d'une mauvaise alimentation, 1243.
- Little (Syndrome de).** Formule uniciste du —, 1252.
- Locomotion.** Organes locomoteurs du cheval, 1031.
- Lumière.** Influence de la — sur la formation des substances azotées, 337. — Action des radiations lumineuses, 1031.
- Lupus.** Traitement du — par la méthode de Finsen, 376.
- Lymphadénie.** Trois cas de — infectieuse fébrile, 631. — De la — tuberculeuse, ganglionnaire et viscérale; une observation avec examen anatomique et bactériologique (présence du b. de Koch), 826-834; il existe une *adénie tuberculeuse* difficile à différencier de l'adénie ordinaire, 833-841.
- Lymphatiques (vaisseaux).** Anomalies des — assez rares, 266-267.
- Lympe.** Origine de la —, 339. — Extrait éthéré de la — dans le jeûne, 595, 596. — Éléments de la — du cheval, 1042. — Voy. *Bacilles*, *Graisse*.
- Lymphome.** Trois observations de — tuberculeux, 1074.
- Lysine.** Préparation de la — 581.

M

- Mal de Bright.** Relations de l'albuminurie, de l'hydrémie et des hydropysies dans le —, 149.
- Malaria.** Transmission de la — par les moustiques, 141, 618-619. — Prophylaxie de la —, 639. — et moustiques, 900. — Sur un cas de — d'origine parisienne, 1061. — Rapports entre la — et les arthropodes, 1062. — Traitement de la — par le bleu de méthylène, 1082. — La fièvre d'été et d'automne en Italie est la —, 1239. — Voy. *Hématozoaires*, *Hydrates de carbone*.
- Mammite.** Sur un cas de — gangréneuse, due à un micrococcus, 1061.
- Mannose.** Dosage du —, 1037. — Production du — par ferment soluble, 1222.
- Marmotte.** Rythme respiratoire de la — en hibernation, 1020-1021; travail musculaire chez la — chaude ou refroidie, 1022-1024; calorimétrie sur la —, 1025-1029. — Respiration de la —, 1037. — Voy. *Calorimétrie*.
- Médecine.** Introduction à l'étude de la —, 604.
- Médicaments.** Propriétés accessoires des —, 604.
- Médications.** La — thyroïdienne dans le rhumatisme et l'artério-sclérose, 375-376; dangers de la — thyroïdienne, 376; inutilité de la — thyroïdienne dans l'obésité, 376.
- Mélanine** des membranes de l'œil, 1219.
- Mélanodermie.** Un cas de — arsenicale simulant la maladie d'Addison, 1057.

- Méningite.** Étiologie de la — cérébro-spinale, 140. — Les lésions de la — tuberculeuse sont représentées par une infiltration diffuse et des tubercules vasculaires, 143 ; la mort dans la — survient par action de la toxine tuberculeuse sur le système nerveux, 143. — Un cas de — cérébrale à méningocoques avec la septicémie constatée pendant la vie, 614. — Un cas de — cérébro-spinale à streptocoques, 614. — Sur un cas de — cérébro-spinale suppurée due au st. p. aureus, 912. — Fréquence du signe de Kenig dans la —, 1074. — Ponction lombaire et culture du liquide rachidien dans la — tuberculeuse, 1073. — La — cérébro-spinale, épidémiologie et bactériologie, 1073. — Un cas de — cérébro-spinale à streptocoques et à staphylocoques, 1231. — La — cérébro-spinale épidémique est due au méningocoque, non au pneumocoque, 1231. — Revue générale sur la — cérébro-spinale épidémique, 1231. — Déclaration nécessaire de tout cas de — cérébro-spinale épidémique due au pneumocoque ou au méningocoque, 1251.
- Méningocoque.** Le — est une variété de pneumocoque, 358. — Présence du — intracellulaire dans les conjonctivites suppurées, 1074-1075 ; présence du — dans le liquide rachidien constaté dans trois cas de méningite cérébro-spinale, 1073 ; rôle du — dans l'épidémie parisienne de méningite cérébro-spinale, 1073.
- Mercure.** Augmentation de l'action désinfectante du — par la chaleur, 373. — Applications spéciales du — 637 ; étude de deux nouveaux sels de — (hydragyrol et astérol), 637. — Inj. intraveineuses de bichlorure de —, 637. — Injections intra-musculaires de protochlorure de — 637. — Voy. *Leucocytes*.
- Métamorphose** des insectes holométaboliens, 122.
- Métaux.** Les effets bactéricides des — ne se manifestent que si ceux-ci sont solubles, 353.
- Méthyle (Salicylate de).** Absorption du — par la peau, 637.
- Microbes.** Résistance vitale des — pathogènes, 138. — Les — aérobies et anaérobies de l'intestin normal, 361. — Culture des — dans l'eau de mer, 605 ; cette culture montre que les — sécrètent des albumines dans un milieu dépourvu de matières albuminoïdes, 605. — Absence à l'état normal de — dans la muqueuse intestinale des animaux, 892. — des fleurs, 894. — Les — présentent après dessiccation une résistance plus grande aux antiseptiques, 1052. — L'introduction de grandes quantités de — vivants ou morts dans le sang d'un animal abaisse ou supprime le pouvoir bactéricide de ce sang, 1052, 1053. — Les — ne passent à travers la glande mammaire que s'ils déterminent des hémorragies ou des lésions, 1053. — Étude de quelques — résistant à la décoloration par les acides, 1053. — Coloration des flagelles des —, 1053. — Les — dans les régions arctiques sont en très petit nombre dans l'air ou dans l'eau, 1053. — Disparition des — pathogènes sur les cadavres, 1046. — Substances nutritives propres aux — nitrificateurs, 1234. — La présence de — dans le sang des phtisiques est un phénomène agonique, 1239. — Présence d'agglutinines spécifiques dans les cultures de — 1243. — Action toxique et septique de quelques — pathogènes sur le système nerveux central, 1235. — Le persulfate d'ammoniaque a une action bactéricide très nette sur la plupart de — aérobies, 1257. — Pénétration de la plupart des — dans l'œuf, 1257.
- Microbiologie.** Traité de —, par Duclaux, 136. — Technique de —, par G. Roux, 136.
- Microcoques.** Rôle pathogénique du — tétragène, 143. — Morphologie et biologie du — tétragène, 353. — Pluralité des espèces de — tétragène, 353.
- Mitrale.** De l'insuffisance — fonctionnelle ; cette insuffisance est due à un trouble de contraction des muscles papillaires, 1072.
- Moelle épinière.** Faisceaux descendants de la —, 47 ; dégénérescence dans la — après hémisection entre la 1^{re} et la 2^e cervicale, 48-50 ; faisceau triangulaire pré-pyramidal, 50-53 ; faisceau antéro-latéral, 54-57 ; faisceau descendant du tubercle quadrijumeau antérieur, 57 ; faisceau cérébelleux descendant, 57-60. — La — des larves de batraciens, 133. — Ligature de l'aorte et cellules de la —, 133. — Lésions des cordons postérieurs de la — chez les lépreux, 148. — Fibres à trajet descendant des cordons postérieurs de la —, 298-311 ; faits nouveaux à l'appui de l'étude de ces fibres, 298-306. — Taille et —, 346. — Étude anatomo-physiologique du cône terminal de la — basée sur 7 observations, 371. — Centres moteurs dans la —, 399. — Dégénération secondaires dans la —, 399. — Fatigabilité de l'appareil réflexe de la —, 600. — Dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les com-

- pressions et traumatismes de la —, 632. — Examen histologique de la — dans l'anémie pernicieuse, les septicémies, la vieillesse, 634. — Section de la —, 884. Trajet du faisceau antéro-latéral de la —, 884. — Une observation de gliome étendu de la —, 914. — Destruction de la — chez les mammifères et entretien de la circulation, 1052. — Fibres endogènes descendantes des cordons postérieurs de la —, 1101; détermination de ces fibres dans la région lombo-sacrée et leur systématisation, 1102-1113. — Altération des cellules de la —, 1230. — Sur les scléroses de la —, 1252-1253. — Des soi-disant dégénération rétrogrades de la — en rapport avec le rétablissement fonctionnel des nerfs lésés, 1254. — Voy. *Myélite*, *Paraplégie*.
- Moelle osseuse.** Réactions de la — dans les états septicémiques; migration dans ces cas, hors la —, d'hématies nucléées, 141. — Propriétés bactéricides de la —, 142. — Suractivité de la — dans un cas de splénectomie, 370. — Réparation et ossification de la — après évidemment chez le chien, 1066. — Altérations de la — chez les enfants ou animaux infectés, 1059. — Voy. *Inoculations*, *Pneumocoque*.
- Monstruosité.** Culture des —, 346. — Un monstre célosomien, 1047.
- Morbidité.** De la — en France, 1245.
- Morphine.** Action des dérivés de la —, 964; action de l'éther diacétique de la —, 965; sur le chien, 966; sur le lapin, 967; sur l'âne, 967; sur la chèvre, 968; équivalent toxique de ce corps, 969-970; son action sur le cœur et sur la circulation artérielle, 971-973; sur la respiration et la température, 974-975; sur les centres nerveux, 975-976; comparaison de ce corps avec la —, 976-977. — Pouvoir toxique de l'éther diacétique de la —, 1033. — Propriétés de l'éther diacétique de la —, 1215. — Voy. *Cellules nerveuses*.
- Mortalité.** Études sur la —, 1083.
- Morve.** Un cas de — aiguë chez l'homme, 1061.
- Mouvements réactionnels**, 1032. — Les — automatiques de la sangsue, 1050.
- Mue.** Signification de la — chez les insectes, 578.
- Muscle.** Influence de la tension sur la contraction du —, 123. — Lois du travail des —, 123. — Variations électriques des —, 123. — Travail physiologique des —, 157-158; élasticité acquise par le — en état de travail physiologique, 159; élasticité du — à l'état actif, 160-161; conditions de l'élasticité du — en cet état, 162-167; loi des allongements du — actif, 168-171; comparaison de l'élasticité du — actif avec celle des corps inertes, 171-175; statique du — à l'état de contraction, 175; étude des variations de la force statique engendrée par la contraction du —, 176-180. — Appareil pour étudier l'élasticité et les forces de tension des — en contraction statique volontaire, 181-190. — Méthode pour étudier la densité du —, 204-206; résultats obtenus, 206-208. — Évaluation de la surface de section transversale des —, 217-220, 332. — Élasticité du —, 332. — Les — blancs et rouges du lapin, 332. — Travail du —, 332. — Action des xanthines méthylées sur la fatigue du —, 332. — Le sucre augmente le travail des —, 332. — Toxicité des — rigides, 333. — Influence de la fréquence des excitations sur le tétanos du —, 443-446. — Tissu conjonctif dans le —, 578. — Onde galvanique du —, 579. — Résistance du — à la rupture, 579. — Mesure de la force du —, 579. — Tétanos des — striés, 579. — Physiologie du — lisse, 580. — Rapports entre la quantité de sarcoplasma et de fibrilles différenciées dans les — de l'embryon, 665; méthode de recherches, 666-667; observations sur la grenouille et l'axolotl, 667-671; sur le poulet, 671. — Énergie musculaire, 860-861. — Réponse du — à deux excitations du sciatique chez la grenouille, 866. — Étude physiologique du tissu de la cellule, 866. — Élasticité du — actif, 866. — Contractilité des — après la mort, 867. — Rigidité cadavérique, 867. — Rigidité thermique, 867. — Contraction des — de l'escargot, 867. — Contraction du — de la nictitante chez le chat, 868. — Variations de la fatigue du —, 990; sous l'influence de la température, 991-993; sous la même influence quand le — est anémié, 994-995; explications proposées pour les phénomènes observés, 995-1000. — Température et fatigue du —, 1034. — Hauteur de la contraction du — aux diverses températures, 1034. — Température et hauteur du tétanos du —, 1034. — Excitation chimique des —, 1034. — Travail du — des cyclistes, 1051. — Chaleur et travail du —, 1051. — Changements dans les — du squelette, 1215. — Transmission de l'excitation de — à —, 1215. — Phénomènes mécaniques et électriques dans

- le — excité, 1215. — Protéides du —, 1216. — Raccourcissement du — et impulsion du levier, 1232. — Voy. *Capsules surrénales*, *Créatine*, *Élasticité*, *Sueur*.
- Musique.** Influence de la — sur la circulation et la respiration, 330.
- Myélite.** Un cas de — à foyers multiples, 1077.
- Myocarde.** Étude de 34 cas de sclérose du — 367. — Rapports étroits de la puissance et du volume du — avec la puissance et le volume de la musculature du corps, 907. — De la fragmentation du — 1072-1073. — Voy. *Streptocoque*, *Toxine streptococcique*.
- Myocardites.** La — pneumonique est une — parenchymateuse, 630. — Sur la — chronique diphtérique, 1186; les lésions de la — chronique diphtérique sont la conséquence d'une ou plusieurs atteintes aiguës; ces lésions portent sur le tissu mnsculaire, le tissu conjonctif, les artères, 1186-1196; la pathogénie de cette — est complexe et résulte de facteurs multiples, 1196-1201. — La cause la plus fréquente de l'arythmie est la — fibreuse, 1247. — Plusieurs cas de — au cours de l'endocardite infectieuse, 1247.
- Myoclonies.** Multiplicité de ces —, leurs relations avec la chorée, 370.
- Myographe.** Nouveau —, 1051.
- Myxœdème.** Excellents effets de la médication thyroïdienne dans un cas de — infantile, 638. — Inutilité de la médication para-thyroïdienne dans le —, 638. — Un cas de — avec lésions du corps thyroïde et de la portion glandulaire de l'hypophyse, 1249.
- Myxomycoses.** Voy. *Cancer*.

N

- Narcose.** De la — alcoolique, 1079.
- Nécrose.** Sur la — de coagulation, 624.
- Néphrites.** Plusieurs cas de — strepto et staphylococciques au cours de bronchites, 139. — d'origine malarienne, 362. — aiguë, mortelle après empoisonnement par l'oseille crue. — 30 obs. de — hémorragique avec présence de streptocoques ou staphylocoques dans le sang, 1059. — Héritéité de la — chronique; 18 obs. réparties sur 3 générations de la même famille, 1245. — Voy. *Alloxuriques (Bases)*, *Cylindres urinaires*, *Perméabilité rénale*.
- Nerf.** Courant axial du —, 123. — Excitabilité du —, 123. — Tension et excitabilité du —, 333. — Action de l'acide carbonique sur le pouvoir électro-moteur du —, 333. — Oscillation négative réflexe du courant du —, 333. — Action sur le — de la rupture d'un courant descendant fort, 333. — Les — vaso-moteurs de l'intestin, 388. — Les — cervicaux, 597. — Distribution du — facial, 597. — Caractères du — splanchnique, 597. — Effets de la section du — splanchnique, 597. — Terminaison du — auditif, 600. — Transplantation d'un — périphérique, 913. — Réponse du — à deux excitations, 1035. — Excitation du —, 1035. — Anesthésie du — moteur, 1035. — Résistance des — périphériques chez le nourrisson, 1077. — Anatomie du — vertébral, 1176; chez l'homme, 1177-1180; chez les mammifères, 1181-1185. — Histogénèse et régénération des — périphériques, 1077. — Sensibilité du nerf vertébral, 1202-1205; action vaso-constrictive de ce —, 1207-1211. — Excitabilité des — moteurs, 1216. — Excitabilité et conductibilité du —, 1216. — Conduction dans le —, 1216. — Excitation mécanique des —, 1216. — Voy. *Centres nerveux*, *Cœur*.
- Nerveux (centres).** Physiologie comparée des —, 133. — Réparation dans les — après section des nerfs, 346. — Altérations des — dans l'insomnie, 347. — Ablation de —, 600. — Automatismes, période réfractaire et inhibition des — des insectes, 855. — Voy. *Fatigue*.
- Nerveux (système)** des sélaciens, 132. — Le — n'influence pas les infections par action trophique directe; il n'agit que d'une manière indirecte, 366. — Influence de l'eau sur le —, 598. — Leçons de Brissaud sur les maladies du —, 604. — Sur les oscillations nerveuses, 884. — Propagation des oscillations nerveuses, 1035. — Eau et fonctions du — central, 1050. — Automatismes des éléments du —, 1050. — Altérations du — central par la cocaïne, 1050.

- Névralgies.** Dans les — du trijumeau, il faut surtout agir sur le sympathique, 1253. — Cinquante cas de — épidémique, 1233; rôle important des perturbations météorologiques ou telluriques, rôle important de la prédisposition nerveuse, 1253.
- Névrites.** Altérations vasculaires dans deux cas de — périphérique, 369. — Un cas de poly — aiguë infectieuse de nature mal déterminée, 1077-1078; présence de microcoques dans les nerfs, 1077-1078. — Névrite hémiplegique par intoxication d'oxyde de carbone, 1078. — Sur les — périphériques des aliénés, 1253. — 2 cas d'altérations trophiques des vaisseaux au cours de la —, 1254.
- Névroses.** Rapports des — avec les affections de l'appareil gastro-intestinal, 151.
- Neurine** et dérivés, 123.
- Neurones.** État moniliforme des —, 884. — La doctrine des — et la théorie nouvelle sur les connexions des éléments divers (Van Gehuchten, Auerbach), 1253.
- Nitrites.** Dosage des —, 351. — Le — d'amyle saturé d'oxyde de carbone perd son action méthémoglobinisante, augmente l'énergie cardiaque, ne produit plus l'œdème du poumon, 153.
- Nicotine.** Étude chimique et thérapeutique des jus de tabacs riches en —, 609.
- Nitrification.** La — de l'azote organique par les microbes riches nitrificateurs ne peut avoir lieu que si l'azote est préalablement passé à l'état d'ammoniaque, 1235.
- Nouveau-nés.** Anatomie normale du —, 150. — Infection des — dans les couveuses, 363. — De l'algidité progressive des —, 622. — Voy. *Gastro-entérites*.
- Nucléines.** Voy. *Inanition*, *Pseudonucléines*.
- Nutrition.** De la — dans la paralysie agitante et la vieillesse, 1063. Voy. *Bactéries*.

O

- Obésité.** Place de l' — dans la nosologie, 146.
- Oculo-moteurs (nerfs).** Développement des —, 346. — Noyau d'origine du nerf — commun, 884.
- Odorat.** Mesure de l' —, 886. — Asymétrie olfactive, 1232.
- Œlème.** Les lois de l'osmose ne suffisent pas à expliquer les —, 623. — Sur une variété d' — aigu angioneurotique que Schlésinger appelle « hydrops hypostrophos », 1248. — Voy. *Hydrémie*.
- Œil** des crocodiles, 135. — Mouvements des yeux, 349. — Méthode pour explorer les mouvements des yeux, 601. — Excitation corticale des muscles de l' —, 602. — Action du froid sur l' — de la grenouille, 886. — Nature de l'iris, 886. — Pupillomètre, 886. — Les yeux céphaliques chez les Lamellibranches, 886. — La précision des mouvements des yeux et la localisation à la périphérie de la rétine, 886. — Voy. *Accommodation*.
- Œsophage.** Voy. *Pneumogastrique*.
- Œuf.** Constitution de l' —, 132. — Développement de l' — de salamandre, 596. — Alcool et incubation de l' — de poule, 596. — Influence de la congélation sur le développement de l' —, 882. — Enveloppe de l' — de salamandre, 1049. — Influence des bromures sur le développement de l' —, 1049.
- Oidium albicans.** Sur une nouvelle variété d' — isolé de selles d'un enfant, 1025.
- Oreille.** Les ondes sonores dans l' — moyenne, 600.
- Oreillons.** Une épidémie d' — avec localisation spéciale de la maladie aux glandes sous-maxillaires, 1250.
- Ornithine.** Voy. *Arginine*.
- Orthoforme.** Toxicité faible, pouvoir antiseptique, action anesthésique prolongée de l' —, 153. — Nocuité de l' — dans les affections gastriques, 638. — De l' — en laryngologie, 638. — Toxicité de l' — employé comme topique des plaies, 638. — Action physiologique de l' —, 1033.
- Os.** Sensibilité des —, 511; manière de l'interroger, 512; sensibilité des — dans le tabes, 513-515; dans la syringomyélie, 516; dans divers autres cas pathologiques, 517-520. — Greffe d' —, 1032. — Régénération d' —, 1032. — Constitution de la moelle des —, 1038. — Structure des —, 1214. — Voy. *Inanition*.

- Ostéomalacie.** Un cas d' — masculine, 635. — Troubles du chimisme respiratoire dans l' — ; conséquences thérapeutiques, 638. — Un cas d' — masculine, 1063.
- Otites.** Contagiosité des — moyennes aiguës, 1074. — Voy. *Rougeole*.
- Otolithes.** Rôle des —, 1231.
- Ovaires.** Effets de l'ablation des —, 880. — Colloïde de l' —, 1220.
- Oxydase** dans les plantes indigofères, 124. — Une — produite par le coli-bacille, 584. — Prétendues réactions des — dans le lait, 584. — L' — des feuilles d'Isatis, 872. — Les — du foie, 1039. — Présence d' — dans les liquides normaux et pathologiques de l'homme, 1070. — Voy. *Thyroïde*.
- Oxygène.** Influence de l' — sur les mouvements protoplasmiques, 122 — Influence de l' — sur la levûre, 122. — Absorption et consommation de l' —, 127. — Détermination de l' —, 351. — Tension de l' — dans l'air respiré, 589.
- Oxyhémoglobine.** Principes constitutifs de l' — du cheval, 338. — Les sels de cuivre et de zinc n'augmentent pas la quantité d' —, 338. — Apnée et réduction de l' —, 1041. — Voy. *Sang*.

P

- Paludisme.** — Voy. *Malaria*, *Parasites*.
- Pancréas.** Forme du —, 590. — Action des ferments du — sur la toxine diphtérique, 590. — Par la trypsine le — fabrique des peptones, 907. — De l'élimination des graisses dans le cancer du —, 632. — Travail sécrétoire du — en rapport avec l'alimentation, 1045. — Maladies du —, 1069; lésions du — dans les néphrites, 1069. — Auto-intoxication dans le diabète pancréatique, 1225. — L'autodigestion du — après la mort, parfois même dans l'agonie, est très fréquente, 1249; une autodigestion partielle peut se produire pendant la vie, 1249. — Voy. *Pouvoir réducteur*, *Syphilis*.
- Pancréatite.** Sur un cas de — gangréneuse aiguë, 1248.
- Paraglobuline** du sérum sanguin, 126.
- Parakynésies.** Sur la pathogénie et la symptomatologie des —, 1252.
- Paralysies.** Etude des — post-anesthésiques, 139. — Un cas de — arsénicale aiguë, 139. — Un cas de — post-typhique des 4 membres, 634. — Pouvoir toxique du liquide céphalo-rachidien dans la — progressive, 912. — Un cas de — ascendante chez le cheval, 1077. — Les — post-anesthésiques, 1078. — La — isolée du grand dentelé, 1078.
- Paralyse générale.** L'hérédité similaire est très rare dans la —; fréquence de lésions ou de troubles nerveux chez les descendants de paralytiques généraux, 371. — De l'hérédité dans la —, 623. — Diagnostic différentiel entre la — vraie et la pseudo — syphilitique de Fournier, 1077. — Voy. *Sensibilité*.
- Paraphasies.** Etude complète des —, 1076.
- Paraplégies.** Etude des — par compression de la moelle épinière, 913. — La — des choréiques analogue à la — des basedowiens tient peut-être à un trouble de la fonction cérébelleuse, 1251.
- Parasites de la malaria**, 136. — Voy. *Malaria*, *Béribéri*.
- Parathyroïdes.** Extirpation des —, 130.
- Parésies.** Les — du goitre exophtalmique et de la chorée, 1252.
- Parole.** Voy. *Respiration*.
- Peau.** Élimination de l'eau et de l'acide carbonique par la —, 577. — Voy. *Éléidine*, *Ichthyol*.
- Pectines.** Sur les —, 869.
- Pellagre.** Voy. *Sang*.
- Pelliplanimétrie**, 1052.
- Penicillium glaucum.** Voy. *Ions*.
- Pemphigus.** Les microorganismes du — aigu sont le plus souvent des staphylocoques, 901. — Voy. *Eosinophilie*.
- Pentoses.** Réactions des —, 1037. — Des — dans l'urine, 1037.
- Pepsine.** Recherches de la — dans le contenu gastrique, 281-282; dosage de la —, 283-285, par le procédé de Witte modifié, 285-290; la — ne disparaît jamais de l'estomac, 291.

- Peptone.** Les — impures seules sont toxiques ou anticoagulantes, 357; cette toxicité et ces propriétés sont dues aux albumotoxines, aux ptomaines, aux ferments, 357. — Etude des effets des différentes substances qui constituent la — de Witte, 1043-1044. — Synthèse de la —, 1218. — Effets vasculaires de la —, 1223. — Voy. *Albumoses*.
- Perception.** De la — stéréognostique, 1001; son étude dans deux cas d'hémiplégie cérébrale infantile, 1001-1006.
- Péricardites.** Des —, 352.
- Périoste.** Vie des cellules du —, 1031.
- Périostite.** Voy. *Pneumocoques*.
- Péritoine.** Pour infecter le — dans les interventions opératoires sur cette séreuse, il faut une grande quantité de microbes, 1250.
- Péritonites.** Voy. *Streptocoques*.
- Périviscérîtes.** Les — consistent en une inflammation chronique des 3 séreuses; plèvre, péricarde, péritoine, 150.
- Perle.** Formation de la — fine, 1032.
- Perméabilité.** Etude de la — rénale, 148. — Normalement, il n'existe pas de — du rein et de l'intestin aux bactéries, 361. — De la — rénale chez les hépatiques appréciée par l'épreuve du bleu, 477-489; 23 obs. nouvelles, 477-481; l'élimination intermittente du bleu s'accompagne de la glycosurie ou de l'urobilinurie; les intermittences sont d'autant plus précoces et nombreuses que le fonctionnement de la cellule hépatique est plus gravement compromis, 480-481; l'intermittence dans l'élimination du bleu déce la lésion hépatique, elle la mesure, elle montre son mode de retentissement sur le rein, 489. — Voy. *Bleu de méthylène*, *Reins*, *Urobilinurie*.
- Peste.** Propagation de la —, 153; l'agent le plus actif est le rat, 153. — La distribution géographique de la —, 373. — Sur une maladie de Sibérie très voisine de la — bubonique, 901-902. — Résultats variables du vaccin d'Haffkine dans le traitement de la —, 1081-1082; utilité des mesures hygiéniques générales dans la —, 1081-1082. — Revue générale sur la —, 1239. — Voy. *Toxines*.
- Peste bovine.** Le microbe de la — ressemble à une levure, 363; il existe dans le sang, 363; il peut être cultivé et reproduire la —, 363. — Le sérum curatif dans la —, 374. — Etude sur la — inoculée, 901.
- Pharmacologie.** Traité de —, 604.
- Pharmacodynamie.** Etudes de — comparée, 604.
- Phénol.** Dosage du — dans l'urine, 593.
- Phlébite.** Cinq obs. de — scarlatineuse, 1242. — De la — oblitérante des gros troncs des veines sushépatiques, 1069.
- Phloridzine.** La — n'augmente pas le sucre du lait, 129. — Acétonurie dans l'intoxication par la —, 331. — Glycosurie par la — et fonctions rénales, 343. — Voy. *Sucre*.
- Phonogrammes.** Microscopie des —, 1051.
- Phosphates.** Assimilabilité des — minéraux, 1227.
- Phosphore.** Absorption et élimination du — chez le nourrisson, 130. — Utilisation de l'acide phosphorique par les plantes, 132. — Dosage du —, 333. — Toxicité du sesquisulfure de —, 1032. — Elimination du — chez les nourrissons, 1047. — Voy. *Albuminoïdes*, *Cœur*, *Graisse*, *Urine*.
- Phosphorisme.** Etude sur le — professionnel; nocuité moindre qu'on ne l'a dit du phosphore blanc, 1083.
- Photométrie.** 350.
- Photothérapie.** Finsen, 605.
- Physiologie.** Travaux de — du laboratoire de Richet, 121. — Importance de la stéréochimie en —, 121. — Travaux de — du laboratoire de I. Ott, 329, — de Pisenti, 329, — de Heger, 329. — Instruments de —, 889. — La — générale, par Kassowitz, 1213.
- Pigments.** Les — de l'Aplysie, 582. — Mobilité des — des tuniciers, 1032. — Voy. *Bile*.
- Plantes artificiellement alpines.** 331.
- Pléthysmographie.** 352.
- Pleurésie.** Trois cas de — putride, 609; présence de b. anaérobies dans ces 3 cas —, 609. — 2 cas de — purulente à microbes fluorescents, 817-825. — 1 obs. de — hémorragique répétée avec épanchement hémorragique dans le péritoine, 1071.

Pneumatomètre, 352.

Pneumocoque. A côté du — virulent, il existe un — saprophyte, 354; le passage du second au lapin, le transforme en — virulent, 354. — Un cas de périostite due au —, 358. — Le — garde sa virulence dans les crachats desséchés pendant plus de 70 jours, 375. — La résistance prolongée du — dans les crachats desséchés, 606. — Les substances qui protègent contre le — se forment surtout dans la moelle osseuse, puis se déposent dans les organes, 609-610. — Présence fréquente du — dans le sang des pneumoniques, 906. — Présence du — dans le sang, 1059. — Voy. *Congestion pulmonaire*.

Pneumogastrique. Oscillations du courant du — pendant le changement de volume des poumons, 842. — Fibres d'arrêt dans le — pour l'œsophage et l'estomac, 347. — Influence du — sur l'intestin, 348. — Variations électro-motrices du — sectionné, 868. — Effets vaso-moteurs par excitation du bout central du — thoracique, 872. — Ganglions du —, 884. — Voy. *Cœur*.

Pneumonie. Types fébriles intermittent et rémittent dans la —, 362. — La — peut se terminer par induration, 625. — Influence de la gravitation de la lune sur l'invasion et la crise de la — fibrineuse, 890. — La — tuberculeuse peut être reproduite expérimentalement par un poison tuberculeux spécial, 898. — La pression artérielle est diminuée dans la —, 1070. — De la tension artérielle dans la —; résultats comparables à ceux de Gilbert et Castaigne, 1241.

Poids. Influence de l'alitement sur le — du corps, 1229.

Poids spécifique de l'homme, 1031. — Le — de la substance grise et blanche du cerveau, 1230.

Poisons. Les poisons disparaissent rapidement du sang, 139. — Influence de certains — sur l'excitation réflexe nerveuse du cœur, 139. — Accoutumance du lapin aux — urinaires, 608. — Sur le — des flèches des Wakamba, 1239. — Voy. *Ricine*, *Nicotine*.

Pollen. Formation du —, 345.

Potasse. Dosage des sels de — dans l'urine, 593.

Porencéphalie. Sur la — traumatique, 1076.

Pouls. Forme du —, 588. — Le — cérébral, 875. — Le — irrégulier, 1074. — Caractères du —, 1130; rapports du — avec la pression artérielle, 1131-1134; influence de cette dernière sur l'onde dicrote du —, 1134-1135; influence de la vitesse de décontraction des ventricules sur cette onde, 1135-1136; vérification de ces données, 1136-1140. — Variations de l'onde primaire et de l'onde dicrote du — aux deux temps de la respiration, 1144-1146: ces variations suivent celles du rythme cardiaque, 1146-1148.

Poumons. Connexions entre les — et le système circulatoire, 126. — Anatomie et fonctions des — aquatiques des Holoturies, 128. — L'action protectrice du — est en partie mécanique, en partie de nature chimique, 364. — Action des — sur les substances toxiques, 878. — Asepsie inconstante du — sain, 906. — Volume et élasticité des —, 1044. — Auto-injection des —, pour en mesurer le volume, — 1044. — Ventilation pulmonaire et pression atmosphérique, 1224. — Voy. *Lèpre*, *Pneumogastrique*.

Poumons (maladies des). — Voy. *Broncho-pneumonie*, *Congestion pulmonaire*, *Pneumonie*, *Tuberculose*.

Pouvoir émissif des draps d'uniforme, 320-324.

Prédisposition. De la — à la tuberculose; rôle des terrains acquis et innés, 904.

Pression atmosphérique et gaz du sang, 342. — La — osmotique chez les êtres vivants, 577. — Toxicité et — osmotique, 864. — La — osmotique des liquides ascitiques, 864. — Spermine et — osmotique des urines, 871.

Présure. Action empêchante du sérum sur la —, 871.

Professions. Voy. *Gaz*, *Vessie*.

Propagation. Rôle des insectes arachnides myriapodes dans la — des maladies microbiennes ou parasitaires, 1237.

Prophylaxie. — Voy. *Diphthérie*, *Malaria*.

Prostate. — Voy. *Agglutinines*.

Protagon. Proportions de — dans la moelle nerveuse, 1036.

Protamine du sperme du maquereau, 581. — Différences entre les —, 582. — Une nouvelle —, 1217.

- Protéïdes.** Action de l'acide sulfurique sur les —, 124. — Les — des champignons, 335. — Les — du myocarde, 875.
- Protéïnes.** Sur la — du streptocoque, 375.
- Protoplasma** dit supérieur, 331, 576, 1031.
- Protubérance.** — Un cas de tubercule de la —, 1252.
- Pseudonucléïnes**, 1219.
- Pseudo-tuberculose.** Un cas de — d'origine féline, — 353. — Sur la — du pigeon, — d'origine bacillaire, 893; caractères de ce bacille, 893. — Voy. *Tuberculose*.
- Psittacose.** Une épidémie de — 357. — Le B. de la — ou B. de — Nocard est très voisin du b. typhique, 357.
- Psychologie.** — Littérature de la —, année 1898, par Binet, 862-863.
- Psychoses.** Rapport des — avec les affections de l'appareil gastro-intestinal, 151. — Caractères cliniques des — par auto-intoxication, 895-896. — Les — post-opératoires sont de deux ordres : délire toxique et délire post-opératoire, 915.
- Puériculture.** De la — pendant la grossesse, 373.
- Pupilles excentriques**, 134. Etude sur la valeur sémeiologique de la —, 1253.
- Purpura.** Un cas de — primitif (mal de Werhloff) chronique, 631. — Présence d'un staphylocoque blanc dans le sang d'un malade atteint de —, 619. — Etude sur le — infectieux, 619. — Insuffisance qualitative ou quantitative du fibriniférent dans le — hémorragique, 1074. — Etude sur les — de l'enfance, 1248.
- Pus.** Présence de ferments solubles dans le —, 1066.
- Putréfaction.** Etude bactériologique de la — cadavérique, 607.
- Pyocyanine.** De la — 1054.
- Pyrocatéchine.** — Voy. *Capsules surrenales*.

R

- Races.** Les — de la Chine méridionale au point de vue médical, 605.
- Rachitisme.** Théorie infectieuse du —, 363. — expérimental chez un jeune chien déterminé par une nourriture pauvre en sels de chaux, 365. — Action des sels de potasse dans la pathogénie du —, 903. — Essai pathogénique sur le —, 605; influence des sels de potasse sur les lésions du —, 605. — Amélioration d'un cas de — par la substance des capsules surrénales, 1257.
- Radioscopie.** Étude par la — de l'angle d'inclinaison des côtes à l'état sain et dans la pleurésie, 906.
- Rage** expérimentale du loup, 142; le virus de la — est renforcé par le passage au loup, 142; le virus de la — du loup est plus fixe, 142. — Virulence des centres nerveux des animaux suspects de — appréciés par l'inoc. intra-cérébrale, 355. — Le meilleur mode d'inoculation du virus de la — est l'injection intra-rachidienne par ponction lombaire, 1242-1243. — Traitement de la — au Japon par la méthode pastorienne, 1256.
- Rate.** Rôle important de protection de la — dans les infections spontanées ou expérimentales, 365. — Fonction de la —, 591. — Poids de la — et grossesse, 596. — Rôle hémolytique de la —, 877. — Action de l'ingestion de —, 881. — Tuberculose primitive et massive de la —, 909. — Transplantation de la —, 1032. — Hyperglobulie et splénomégalie, 1070. — Altération de la — par ligature expérimentale des vaisseaux de cet organe, 1070. — Voy. *Fer, Foie, Hépatites, Inoculation, Sang*.
- Ration.** De la valeur thermique de la — alimentaire du soldat, 639.
- Rayons Röntgen.** Influence nuisible des — sur la tuberculose expérimentale, 154; pour Mühsam, il y a une légère atténuation locale, 154. — Valeur diagnostique des — dans la tuberculose, 359-360. — Action thérapeutique nulle des — dans la tuberculose humaine ou expérimentale, 636. — Sur les —, 913. — Les — n'ont aucune action sur les processus infectieux, 1079. — Influence des — sur les protozoaires, 1214.
- Réducteur (pouvoir)** des tissus, 337, 377; du sang, 871; des urines, 1040

- Réflexes.** Importance diagnostique du — de Babinsky, 635.
- Régénération** cicatricielle des conduits muqueux et de leur revêtement épithélial, 152. — cicatricielle de la vessie et de la vésicule biliaire du chien, 911. — La — des appendices chez les Arthropodes, 1215. — La non — des membres chez les Orthoptères, 1032.
- Régime.** Voy. *Diabète*.
- Reins.** Perméabilité des — et urobilinurie, 343. — Un cas d'adénomyosarcome et un cas d'adénosarcome des —, 372. — Asymétrie du —, 572. — Effets de l'extirpation partielle des —, 592. — Sécrétion et excrétion des cellules des —, 594. — Fonctions des —, 862. — Fonctions glomérulaires des —, 877. — Élimination du bleu de méthylène par les —, 877. — Sécrétion des — dans l'intoxication par la curarine et la protocurarine, 878. — Sécrétion interne des —, 1046. — Radiographie des calculs du —, 1047. — Voy. *Capsules surrénales*, *Syphilis*.
- Rémouleurs.** Études sur l'état de santé des — de Solingen, 1083.
- Reproduction.** Organe de la — des chrysomelidæ, 1049.
- Respiration.** Troubles de la — dans quelques affections nerveuses, 62; augmentation de l'amplitude de la — du côté de l'hémiplégie, si l'hémiplégie est d'origine cérébrale, 63-64; diminution du côté de l'hémiplégie, si celle-ci est d'origine spinale, 66-67; un cas de — rare chez une ataxique, 67. — Les mouvements de la — et la parole, 351. — Influence de l'écorce cérébrale sur la —, 575. — Rôle des exopodites dans la — des crustacés, 876. — Température et mouvements de la —, 876. — Température et — des végétaux, 876. — La — de Cheyne-Stokes, 1044. — Les analeptiques de la —, 1044. — Incorrection respiratoire des oiseaux, 1045. — La — branchiale des diplopes, 1045. — Voy. *Acide carbonique*, *Diphthérie*, *Échanges respiratoires*.
- Rétine.** Fatigue de la — et vision des couleurs, 134. — Associations dans la —, 134. — Perception avec un bâtonnet de la —, 350. — Excitation intermittente de la —, 1231. — Fixation de substances colorantes sur la —, 1231. — Formation des images sur la — des arthropodes, 1232.
- Rétraction.** Trois cas de — de l'aponévrose palmaire et digitale (mal. de Dupuytren), 633.
- Rêves.** Continuité des — dans le sommeil, 1050.
- Rhumatisme** cérébral, 912. — Un cas de — cérébral avec présence du bacille d'Achalm-Thirolloix dans le sang, constaté à deux reprises, 1006; étude des caractères microscopiques et biologiques de ce bacille, 1010-1015; effets positifs de l'inoculation, 1016. — Hypertoxicité du sérum dans le — cérébral, 1075. — Présence des staphylocoques et d'un streptothrix dans le sang d'un sujet atteint de — cérébral, 1075-1076.
- Ricine.** Les lésions viscérales produites chez le cobaye et le lapin par la —, sont analogues à celles engendrées par la toxine diphthérique, 608-609. — Action toxique de la —, 865.
- Rigidité.** Observations de « — spasmodique du rachis », 914.
- Rougeole.** Valeur diagnostique de l'hyperleucocytose de la période d'incubation et de l'hyperleucocytose du début de la —, 898. — Fréquence des otites moyennes catarrhale et suppurée dans la —, 1062. — Valeur du signe de Koplick dans le diagnostic précoce de la —, 1248. — Voy. *Laryngite*.

S

Salicylate de soude. Voy. *Diurèse*.

Salive. Teneur de la — en acide sulfocianique, 128. — Sécrétion d'une — acide chez les Gastéropodes, 128. — La — parotidienne, 589. — Activité de la —, 1043.

Sang. Action coagulante de la gélatine sur le —, 126. — Appareil pour mesurer la vitesse du —, 127. — Résistances au courant du —, 127. — Méthode pour l'étude du —, 337. — Point de congélation du sérum du —, 338. — Tension osmotique du —, 338. — Capacité basique et acide du —, 338. — Teneur du — en hémoglobine et

- nombre de globules rouges, 338. — Influence du — des pellagres sur le développement embryonnaire, 346. — Variations de l'alcalinité du — dans les maladies, 368. Sérum du — et milieu marin, 577. — Action des eaux minérales sur le —, 578. — Cholestérine dans le —, 585. — Analyse des gaz du —, 586. — Extrait éthéré du — dans le jeûne, 595, 596. — Numération des éléments du —, 604. — Altérations du — après néphrectomie expérimentale double, 608. — Résistance des globules du —, 872. — Action toxique et hémolytique du sérum du — de cheval, 874. — Action thérapeutique des préparations de —, 916. — Volume des globules et du plasma du —, 1041. — Influence de l'hydrogène sulfuré sur le — oxycarboné, 1041. — Influence de la ligature du canal cholédoque sur le sérum du —, 1046. — Coagulation du —, 1213. — Pression du — chez l'homme, 1223. — Voy. *Coagulation, Cryoscopie, Fer, Graisse, Hématies, Hématopoïèse, Hémoglobine, Oxyhémoglobine, Paraglobuline, Pouvoir réducteur, Tuberculine*.
- Sarcine.** Sur une — pathogène dans un cas de fétidité de l'haleine émise par les fosses nasales, 893.
- Sarcocystine.** La — est la toxine des sarcosporidies, 896.
- Savon.** Pouvoir désinfectant du — ordinaire, 154.
- Scarlatine.** Voy. *Diphthérie*.
- Sécrétion.** Glandes à — interne juxta-épididymaire, 881. — Hypersécrétion gastrique par la pilocarpine; hypo — gastrique par l'atropine, 1079-1080.
- Sels.** L'injection de — minéraux fait apparaître l'état bactéricide du sérum, augmente l'énergie réactionnelle des leucocytes, 1234.
- Sensation.** Rapport de la — à l'excitation, 1030.
- Sensibilité.** Troubles de la — dans la paralysie générale, 87; absence constante de perversion de — dans cette maladie, 88; les altérations de — y sont simples et généralisées, 88; il y a affaiblissement ou augmentation de la —, 89-93. — Voies centrales de la — générale, 376. — Appareil pour la — thermique, 600. — Erreur de —, 600. — La — de la muqueuse de la joue, 601. — La — osseuse, 884. — Actions diverses sur les différentes —, 1231. — Voy. *Os*.
- Septicémie.** Un cas de — pyocyannique chez un enfant avec endocardite pyocyannique, 612. — Trois cas de — pyocyannique chez le nourrisson, 612; un cas de — staphylococcique, 612. — Un cas de — gonorrhéique avec endocardite ulcéreuse, 612. — Rareté des — secondaires au cours des infections pulmonaires (pneumonie, tuberculose ulcéreuse chronique), 898-899. — Sur un cas de — aiguë à streptocoque encapsulé, 900. — Une obs. de — staphylococcique chez le chien, 1059. — à b. pyocyannique, 1061. — Etude sur les pyo —, 1240; la gravité est surtout grande pour les — staphylococciques secondaires et pour les — à staph. doré, 1240.
- Séreuses.** Les — pleurale et péritonéale résistent mieux aux agents infectieux que la — méningée, 365. — Sur la connaissance des exsudats glacés à la surface des —, 1250.
- Sérodiagnostic.** Difficultés d'appréciation du — de la tuberculose, 144; l'échelle est très restreinte, 144. — Il peut y avoir un — direct des épanchements tuberculeux, 359. — de la tuberculose, 359. — Sur un cas de fièvre typhoïde avec — négatif, 899. — Du — chez les enfants, 1213-1244. — Voy. *Agglutination*.
- Sérothérapie** de la f. récurrente, 152. — La — du tétanos par injections sous-arachnoïdiennes ou intra-cérébrales de sérum antitétanique s'est montrée inefficace chez la chèvre, 154. — La — antistreptococcique n'est pas efficace pour toutes les espèces de streptocoques de l'homme, 375. — La — de la diphthérie des poules en Nouvelle-Calédonie, pratiquée avec le sérum antidiphthérique de l'homme, a donné les meilleurs résultats à Lang, 375. — Statistique de 96 cas de — du tétanos, 375. — De la tuberculose par le sérum de chevaux immunisés par les toxalbumines retirées des cultures de b. tuberculeux, 376. — De la tuberculose, 1080. — Etat actuel de la —, par J. Héricourt, 1234.
- Sérums.** Action spécifique des — immunisants, 360. — Le — d'un animal immunisé contre deux microbes agglutine les deux espèces, 361. — Injections sous-cutanées de — artificiel après les grands traumas, 636. — Le — chauffé d'un animal peut être introduit sans danger dans la circulation sanguine, 636. — Injection de — physiologique dans le coma diabétique, 636. — Injections du — de la v. rénale dans le traite-

- ment de l'urémie, 636. — Le — de Maragliano est infidèle dans le traitement de la tuberculose, 636. — Guérison d'un cas de charbon par le — de Sclavo, 636. — Propriétés thérapeutiques du — de lait, 1079. — Le — de Roux et le — de Marmoreck ont une action faible sur les hématies, forte sur les leucocytes, 1080. — Sur l'existence d'un — immunisant antiépithélial; exp. à l'appui, 1246.
- **anticholérique.** Action bactéricide du — sur le B. du choléra, 142; cette action est proportionnelle à sa puissance agglutinante, 142.
- **antidiphthérique.** Action du — chez le cobaye, 153. — Action curative très nette de ce —, 153-154. — Le — n'est pas bactéricide, 358. — Rapports du — et de la toxine diphthérique, 358. — Le mélange de toxine et de — aboutit à la neutralisation, 358. — Teneur en albumine du —, 1065. — Substance curative du —, 1065. — Le — est plus actif par voie sanguine chez le chien, par voie conjonctive chez le cobaye, 1080.
- **antipneumonique.** Action curative très nette du —, 155.
- **antistreptococcique.** Exp. sur l'action du — sur l'infection streptococcique post-partum des lapines, 1256-1257.
- **antitétanique.** Injections intra-cérébrales de —, 636-637.
- **antityphique.** Action bactéricide du — sur le B. typhique, 142; cette action est proportionnelle à sa puissance agglutinante, 142. — Le — peut agglutiner certains colibacilles, 360-361. — Voy. *B. du colon*.
- Sexe.** Température et détermination du —, 132. — Loi du —, 345. — Différences sexuelles, 596.
- Sons.** Longueur d'onde des — aigus, 1050.
- Sorbose.** Voy. *Bactéries*.
- Soufre.** Dosage du —, 333. — Élimination du — dans les états pathologiques, 364. — Signification du — urinaire, 593.
- Sphincter.** — Contraction du — ani, 135. — Innervation du — ani, 135. — Persistance des propriétés du — ani après la section de ses nerfs, 135.
- Sphygmographe** digital, 136.
- Spondylite.** Un cas de — typhique; il s'agit probablement d'une forme d'ostéopériostite due au B. d'Eberth, 1255.
- Sporulation.** La — est d'autant plus prompte que le substratum nutritif est plus riche, 893.
- Staphylocoque.** Étude biochimique du —, 353.
- Stase.** La — veineuse augmente le pouvoir bactéricide du sang, 890.
- Station.** La — sur les orteils, 602.
- Stéréotypie.** De la — dans la démence et plus spécialement dans la démence secondaire, 1254.
- Stérilisateur** de Hartmann pour la cuisson des viandes suspectes, 1083.
- Stomatites.** Un cas de — gonorrhéique, 140. — Les —, 910. — La — ulcéreuse des enfants est due à l'absorption de lait ou de beurre provenant d'animaux atteints de fièvre aphteuse ou de piélin, 1067.
- Streptocoque.** Le — cesse de se multiplier quelques heures après son ensemencement, 353; le développement reprend si on additionne du milieu neuf, 353. — Le — du cheval ne peut se distinguer du — de l'homme, 362. — Lésion de myocardite expérimentale par injection de —, 610. — Altérations broncho-pulmonaires par injection de —, 610. — Élimination du — par les reins quand il y a lésion rénale, 611. — Infections péritonéales graves par le —, 611. — Diffusion rapide du — injecté dans les nerfs périphériques jusqu'à la moelle, 611; il se produit des lésions dégénératives et inflammatoires de la moelle et des ganglions spinaux, 611-612. — Lésions du foie par injection de —, 612. — L'association du — avec le coli-bacille détermine chez le cobaye plutôt une coli-bacillose, chez le lapin une streptococcie, 619. — Présence de — longs sur les amygdales saines, 1067. — Le — joue le rôle d'infection secondaire dans les angines, 1067-1068. — Sur les — de l'intestin des jeunes enfants à l'état normal et à l'état pathologique, 1162; les — de l'intestin n'offrent que peu de caractères particuliers, ils ne forment pas un groupe spécial, 1164-1169; il n'y a pas de différences entre les — de l'intestin normal et les — de l'intestin pathologique, 1172; on peut penser que ces — sont des — vulgaires modifiés, 1172-1173; vingt-sept observations à l'appui de cette étude, 1173-1175. — Voy. *Protéines et Sérothérapie*.

Streptothrix. Sur un — de l'air, 138.

Strychnine. L'infection charbonneuse augmente momentanément la résistance à la strychnine, 619. — Voy. *Immunisation*.

Sublimé. Voy. *Mercur*.

Substances. Propriétés chimiques des — bactéricides, 153. — Passage des — solubles du fœtus à la mère; confirmation par Guinard et Hochwelker des résultats de Lannois et Briau, 456-462; les échanges fœto-maternels de — solubles sont suspendus par la mort du fœtus, 460.

Sucre. Nature du — du diabète, 123. — Dosage du — du diabète, 136. — Formation du — de l'albumine, 334. — Nature du — diabétique, 334. — Action des différents —, 380. — Le — ne se forme pas aux dépens de la graisse dans le diabète phloridzique, 383. — Extraction du — de l'albumine, 384. — Le — des tiges de maïs, 869. — Effets cardio-vasculaires des injections de —, 1043. — Formation du — aux dépens de l'albumine, 1221. — Voy. *Foie, Muscle, Sueur*.

Sueur. Toxicité de la — de l'homme, 249-251; moyen de recueillir la —, 251-253, détermination de sa toxicité, 254-257; variations de cette toxicité, 257-258. — Intoxication par la —, 268; troubles circulatoires, 269-272; respiratoires, 272; action sur le système nerveux, 273; sur la température, 273; sur la nutrition: amaigrissement, hémolyse, diminution du sucre, variations urinaires, 273-276; analogie de cette intoxication avec l'intoxication diphthérique, 276-277; rapports entre la toxicité de la — et celle de l'urine, 278-279; nature des poisons de la —, 279.

Sulfate de cuivre. Voy. *Ions*.

Sulfocyanate de potassium. La valeur antiseptique du — aux doses où il est renfermé dans la salive est très faible; il n'atténue pas la virulence des microbes, mais gêne la végétabilité de certains d'entre eux, st. p. aureus, B. de Lœffler, oidium albicans, 979-989.

Suppuration. Avantages de la — artificielle (méthode de Fochier) dans le traitement des septicémies puerpérales, 636.

Surdité verbale, 884.

Sympathectomie. De la — dans la maladie de Basedow, 638; dans l'épilepsie, 638. — Arguments contre la — dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie, le glaucome, 911-912. — Voy. *Epilepsie, Sympathique*.

Sympathie. Étude de la pathologie de la — conjugale, 633.

Sympathique cervical et épilepsie expérimentale, 133. — Anatomie normale et pathologique du système nerveux —, 149; développement tardif du système —, 149; atrophie, inflammation et dégénérescence graisseuse du —, 149. — Procédé pour découvrir le premier ganglion thoracique, 237-238. — Section du — cervical et altération de l'écorce cérébrale, 348. — Section du — et épilepsie, 348. — Résection du — et goitre exophtalmique, 348. — Sensibilité du — cervico-thoracique, 724-725; effets dépresseurs aortiques du —, 726-727; effets vaso-dilatateurs multiples, 727-729; effets presseurs aortiques du —, 730-731; réactions vaso-motrices céphaliques croisées, 733-734; réactions vaso-motrices lointaines, 735; réactions cardiaques, respiratoires, motrices générales, pupillaires, sécrétoires 737-738. — Trajet cervical et crânien des filtes sensibles du —, 753-756; séparation des vaso-moteurs et des nerfs sensibles au-dessous du ganglion cervical supérieur, 753-754; passage des filets sensibles du — dans les anastomoses cervico-crâniennes du ganglion cervical supérieur, 754-755. — Voy. *Trijumeau, Zona*.

Symphyse. La — gastrocolique et l'accolement de l'estomac et du colon transverse par périgastrite adhésive, 625.

Syphilis. Altérations du foie, du rein, du pancréas, du thymus dans la — congénitale, 151. — Rareté de la tuméfaction de la rate dans la —, 909. — Lésions des trois tuniques vasculaires dans la —, 1062. — Stigmates dystrophiques de — héréditaire et malformation cardiaque congénitale; développement d'une — acquise, 1064; discussion sur la — héréditaire, 1064. — Fréquence du signe d'Argyll Robertson dans la —, 1076. — Lésions placentaires et fœtales après — post-conceptionnelle, 1243.

Syringomyélie. Un cas de — à symptômes anormaux chez un enfant de six ans, 633. — Pathogénie de la — bulbaire, 914. — Voy. *Os*.

T

Tabes. Voy. *Ataxie locomotrice, Os.*

Tact. Suppression du — par succession de reliefs, 133.

Taille. Accroissement et conditions de la — des animaux, 132.

Tannin. Sort du — de l'hamamelis dans l'organisme, 865. — Voy. *Diurèse, Urine.*

Tares. Influence des — des ascendants sur la thermogenèse des descendants, 146. — congénitales, 293-295; hépatiques congénitales, 293-294. — chez les rejetons de femmes tuberculeuses, 367. — Rôle des — de la mère sur la prédisposition morbide des rejetons, 490-494; obs. à l'appui du rôle puissant de ces tares, 490-494; rôle des — maternelles sur le développement des enfants; retards dans la croissance, insuffisance de l'absorption, perte de calorique plus considérable, toxicité urinaire accrue, 546-556. — Rôle des — héréditaires dans un cas d'infection streptococcique d'un nouveau-né, 903.

Température du corps chez les vieillards, 152; — profonde et superficielle, 350. — Evolution de la — de diverses régions pendant la réfrigération, 413; technique, 414; la — dans le bain double à réchauffement, 415-420, ou à refroidissement, 421-426. — Influence de la — sur la dépense en calories, 603. — Valeur pronostique de l'abaissement de — chez les enfants débiles, 622. — Topographie de la — sous l'influence des bains doubles, 932-933; technique de ces recherches, 934; déterminations des —, 934-936; bain double à 8° et 16°, 936-941, à 15° et 23°, 942-944; loi des — initiales, 945.

Tension artérielle. Voy. *Cirrheses, Pneumonie, Fièvre typhoïde.*

Térébenthine. L'essence de — peut en inhalation déterminer chez les animaux des troubles nerveux, 639. — La — retarde l'évolution de la tuberculose expérimentale, 891.

Testicules. Voy. *Thymus.*

Tétanie. Voy. *Cœur.*

Tétanos de la grenouille, 143. — Traitement du — par la méthode de Roux-Borrel, 155. — Un cas de — guéri par la méthode de Baccelli, 155. — Le — par Courmont J. et Doyon M., 352. — Action préventive de l'antitoxine de Tizzoni dans le —, 915. — Traitement du — par les injections intra-cérébrales de sérum antitétanique, 915. — Traitement du — expérimental par la méthode de Baccelli, 915. — 2 cas de guérison de — par l'antitoxine Behring, 915. — Etude expérimentale sur le — du syst. nerveux sympathique, 1061. — Sérothérapie du — 1081. — La bile d'un animal tétanisé a des propriétés antitoxiques, 1246. — Voy. *Toxines, Immunisation.*

Thallium. Toxicité du —, 578.

Thérapeutique. Utilité — et diagnostique des capsules de gélatine durcie, 152.

Thermogenèse du nouveau-né d'une mère malade, 136. — Influence du froid sur la — 351. — Dépense d'énergie et —, 1051. — Quotient respiratoire et —, 1051. — Voy. *Tares.*

Thrombose. Origine infectieuse des — veineuses, 368. — Neuf obs. de — des sinus crâniens, 1252.

Thymine. Caractères de la —, 1036.

Thymus. Rapport entre la — et les testicules, 130 — et mort subite, 1248. — Voy. *Syphilis.*

Thyroïde. Les combinaisons de l'iode dans la —, 129. — L'iodothyreine ne persiste pas dans la —, 130. — La —, organe antitoxique, 343. — Ferments oxydants de la —, 343. — Influence de la — sur la croissance, 343. — Albumines de la —, 591. — Influence de l'extrait de — sur la circulation, 592. — Croissance et —, 592. — La — après fistule biliaire, 879. — Fonctions de la glande —, 879. — Action cardiovasculaire de l'extrait de —, 879. — Fonction de la —, 1046. — Lésions de la — dans les infections aiguës ou chroniques, 1059. — Chimie et physiologie de la —, 1225. — Activité de la —, 1226. — Substances actives de la —, 1226. — Valeur de la — au point de vue médical, 1248. — Altérations de la — dans les anémies aiguës, 1249. — Voy. *Larynx.*

- Tics.** Deux obs. de maladie des — impulsifs, 1252.
- Tiges.** Production expérimentale des —, 1032.
- Tissus.** Néoforations produites expérimentalement par l'injection de — embryonnaires dans le foie d'animaux adultes, 1066.
- Tissu conjonctif,** 331.
- Tonus.** Théorie de l'insuffisance spinale du — musculaire, 634.
- Torpille.** Physiol. de l'organe électrique de la —, 577.
- Toxalbumine** de la chair d'anguilles, 582.
- Toxicité.** Variation de la — urinaire chez la femme enceinte, 895. — du sérum du sang et de l'urine démontrée par les injections intra-veineuses, 1036. — La — urinaire est très augmentée dans l'appendicite, 1056. — de l'ac. oxybutyrique, de l'acétone, des éthers acétylacétique et éthyldiacétique, 1056. — du liquide des kystes de l'ovaire, 1058. — Appréciation de la — urinaire par injection intra-péritonéale chez le lapin et la souris, 1238.
- Toxines.** Sort des — introduites dans le tube digestif; elles sont modifiées par une série de conditions physiques, chimiques, dynamiques, 227-235; rôle important de la muqueuse intestinale dans ces modifications, 232-235. — Rôle des bactéries, nocives 356. — Classification des — en toxoïdes, toxones et —, 610. — Les — ne sont pas pour les animaux qui les ingèrent, 905. — Voy. *Intoxication*.
- **diphtérique.** Influence de la — sur le syst. nerveux du cobaye, 144. — Atténuation in vitro de la — mélangée au pancréas, 621. — L'action cardiaque de la — se manifeste progressivement, 896. — Action de la — sur les échanges nutritifs, 896. — Surproduction de — par symbiose du b. diphtérique et du streptocoque, 354. — Variations d'activité de la — selon le titre isotonique ou anisotonique des solutions servant à l'injection, 1057. — Constitution de la — 1057, 1244. — Voy. *Echanges nutritifs, Sérum*.
- **gonococcique.** Lésions médullaires et nerveuses périphériques par la —, 1058.
- **de la peste.** Elle existe dans le corps des bacilles et dans les bouillons de culture, 140. — Lésions viscérales produites chez l'animal par l'injection de —, 615-616.
- **du streptocoque.** Lésions du myocarde par injection de —, 610. — Altérations bronchopulmonaires par injection de —, 610. — Lésions nerveuses par injection de —, 611-612. — Lésions du foie par injection de —, 612.
- **tétanique** chez la grenouille, 12; influence de la température ambiante sur le sort de la — chez la grenouille, 13-16; présence de cette — surtout dans le sang de la grenouille, 19-20; il y en a peu dans les organes, très peu dans le système nerveux central, 21. — Injection sous-arachnoïdienne de —, 140. — Action neutralisante du chlorhydrate de bêtaïne sur la —, 155. — L'action combinée de la — et des suc organiques normaux ou putréfiés, augmente la toxicité de la —, 356. — Action neutralisante du chlorhydrate de bêtaïne sur la —, 314. — Sort de la — dans le tube digestif, 608. — Modifications moléculaires des solutions de —, 608. — Modifications de la —, 1057. — Combinaisons chimiques de la toxine et de l'antitoxine dans le corps des cobayes vivants, 1058.
- **tuberculeuse.** Dangers de la — Voy. *Tuberculine*.
- **typhique.** Effets de la — chez le chien; l'injection intraveineuse de cette — tue facilement le chien, 144. — Action de la — sur les échanges nutritifs, 896.
- Traumatismes.** De l'importance des — de l'artère sur le développement des anévrysmes vrais et de l'artério-sclérose, 889. — et tuberculose expérimentale; expériences confirmant dans une certaine mesure la loi de Max. Schuller, 890.
- Tremblement.** Etude sur le —, 635.
- Trichinose.** Relation de cinq cas de — sporadique, 619. — et éosinophilie, 1074.
- Trijumeau.** Anatomie et chirurgie du —, 330. — Développement du —, 346.
- Trional.** Un cas d'empoisonnement chronique par le —, 1239.
- Trypsine.** Action de la —, 1038.
- Tubercule.** Les leucocytes n'interviennent en rien dans la constitution du —, 369.
- Tuberculine.** Danger de la — TR., 136. — Notes de voyage sur la nouvelle —, 155. — Action curative de la — de Denys, 359. — Quatre — retirées des cultures du b. tuberculeux, 360. — La — TR. n'a aucune action préventive ou curative contre la tuberculose expérimentale, 372. — Une — spéciale pour Denys peut prévenir et

- guérir la tuberculose du chien, 376. — Valeur du poison tuberculeux essayée par les injections intracérébrales, 617. — Valeur diagnostique de la —, 618. — Valeur de la réaction à la — chez les bovidés au point de vue de la nocivité du lait, 1083. — Hypoglobulie, hyperleucocytose et diminution de l'hémoglobine par injection de —, 1238. — Diffusion de la — dans l'organisme humain, 1240. — La substance active de la — est un succinate alcalin; c'est à la présence de l'ac. succinique que le b. tuberculeux doit sa coloration, 1238, 1240. — 40 obs. de tuberculeux traités par la méthode de R. Koch; bons résultats, 1257.
- Tuberculose.** Etudes sur la —, 136. — Procédé de transmission de la — des mammifères aux gallinacés, 140. — Relations entre la — humaine et la — aviaire, 143; unité des deux —, 144. — Prophylaxie de la — des bovidés, 155. — Inoculabilité de la — des mammifères au dindon; trois faits, 358. — Inoculabilité de la — aviaire aux psittacés, 359. — L'âne est très résistant à la —, 360. — Troubles digestifs du premier stade de la — pulmonaire, 371. — La thrombose dans la — pulmonaire, 371. — Transmission de la — par les particules de crachats projetées par la toux, 616; faits démontrant l'importance de cette source de contagion, 616-617. — Transmission de la — par les poussières bacillifères, 616. — Fréquence de la — dans la marine, 618. — Sur un cas de — pulmonaire compliquée de fétilité, 625. — Contagiosité de la — chez les animaux domestiques, 635. — Virulence et stérilisation du lait et de la viande provenant des bovidés atteints de —, 635. — Prophylaxie de la — animale, 635-636. — Danger d'infection par la —, 639. — Evolution plus rapide, fréquence plus grande de la — chez les alcooliques, 898. — Fièvre latente dans la —, 809. — Débuts de la — au niveau des bronches de moyenne grosseur, 906-907. — Une obs. de — canine par contagion humaine, 1061. — Fréquence de la — chez les immigrés à Paris, 1071. — La réaction d'Ehrlich s'observe plutôt dans les — graves, 1071. — Cellules éosinophiles dans l'expectoration des tuberculeux, 1071. — Les voies lacrymales peuvent être atteintes de —, 1071. — Utilité des doses élevées de créosote dans la —, 1080. — La — au congrès de Berlin, 1081. — La — expérimentale diffuse chez les poissons par ingestion de crachats, 1235. — et malformations, 1240. — chronique des oreillettes, 1247. — Voy. *Bacille tuberculeux, Intestins, Rayons X, Toxines tuberculeuses, Traumatismes*.
- Tumeurs.** Etude des — nerveuses, 151. — Glycogénèse des tissus avoisinant les —, 372. — Pronostic des — basé sur la recherche du glycogène, 604; le coefficient glycogénique d'une — peut être considéré comme la mesure exacte de sa gravité, 604. — Un cas de — leucémique de la peau, 631. — du corps calleux, 915. — Présence de cellules géantes dans les — endothéliales, 1066-1067. — Etude chimique des — malignes, 1067. — Sur les — du corps calleux et de la corne d'Ammon, 1250. — Etude sur les —, 1255. — Sur les — tridermiques de l'ovaire et du testicule, 1255.
- Tyrosine** et leucine dans la gousse de fève, 126. — Voy. *Urine*.

U

- Ulcère.** Rapports de l'— simple de l'estomac avec la nécrose hémorragique des toxémies, 1238. — Origine toxi-infectieuse de l'— simple gastrique, 1238.
- Urée.** Formation de l'—, 335. — Action des eaux minérales sur l'—, 578. — Evaluation de l'— dans le foie et les tissus, 870. — Appareil pour le dosage de l'—, 1051. — Dosage de l'—, 1220. — Voy. *Foie*.
- Urémie.** Théorie de l'—, 138. — De l'— convulsive, 1072. — Utilité de la diète hydrique chez certains malades atteints d'—, 1079.
- Urinaires (Voies).** Rôle du b. coli et des microbes ammoniogènes dans la genèse des infections des —, 610.
- Urine.** Carbone de l'— en rapport avec les produits intermédiaires de la désassimilation, 73-74; rapport de l'azote urinaire et fécal au carbone, 74-75; relation entre la toxicité de l'— et le rapport du carbone à l'azote, 75-77; ce même rapport dans les différents composés de l'— et sa signification et différents coefficients du carbone, 78-81.

— Teneur de l'— en phosphore, 129. — Relation entre l'acidité de l'— et la quantité d'acide urique, 129. — Leucine et tyrosine dans l'—, 129. — Le tannin diminue la quantité des corps xantho-uriques de l'—, 224. — Poids moléculaire moyen des substances de l'—, 336. — Cryoscopie des —, 336. — Nature de la toxicité des —, 495-497; toxicité vraie d'une —, ayant même tension osmotique que le sang, 497-503; variations de la toxicité en rapport avec l'isotonie, 504-510. — Ce qu'il faut entendre par molécule urinaire élaborée moyenne, 557-559; méthode pour la détermination de son poids, 560-561; application de cette méthode à des individus normaux et à des malades, 561-564; rapports entre cette notion et celle de la toxicité de l'—, 564-567. — Accoutumance aux poisons de l'—, 578. — Détermination des pigments biliaires dans l'—, 594. — Cryoscopie des —, 594. — Etude sur les bases alloxuriques de l'—, 628; variations de la toxicité de l'—, 628-629. — Excrétion des bases par l'— dans l'inanition, 596. — Analyse des nouveaux constituants de l'—, 1220. — Voy. *Bases alloxuriques, Créatine, Epiguanine, Fièvre, Hydrates de carbone, Indican, Pentoses, Phénol, Potasse, Soufre, Sueur, Urée*.

Urobilinurie. Valeur de l'— dans l'étude de la perméabilité rénale, 627-628.

Urosine. De l'— comme traitement de la diathèse urique, 638.

Utérus. Musculature de l'—, 603.

V

Vaccin. Voy. *Immunité, Vaccine*.

Vaccine. Le microbe spécifique de la — est pour Stanley Kent un diplobacille très court, 353; l'inoculation chez les animaux a donné des résultats positifs, 354. — La — généralisée est due à une prédisposition de certains sujets, 897. — Les éruptions « mal caractérisées » de la — sont des boutons avortés de —, 1062. — La fausse — ou vaccinoïde est de la — vraie, 1062. — Essai préalable du virus vaccinal par inoculations cornéennes au lapin, 1082.

Vaisseaux. L'endothélium des — constitue un moyen de défense de l'organisme, 366. — Les — sanguins d'*Hyla viridis*, 1044.

Vanadium. Les sels de —, surtout la métavanadate de soude, constituent une bonne médication pour la nutrition retardante des cachectiques, 637-638. — Toxicité du métavanadate de soude, 864. — Action physiologique du métavanadate de soude, 1032.

Variole. Etude sur les causes, la nature, les lésions viscérales de la — hémorrhagique, 614. — Etudes sur la —, 614. — et tuberculose, 898. — Recherches sur la —, 898. — Utilité de la pratique des vaccinations en séries, au cours du stade de suppuration de la —, 1256.

Vaso-moteurs. Voy. *Thyroïde*.

Végétation à l'ombre et au soleil, 337.

Veines. Système nerveux des — et influence du cœur sur les —, 341.

Venins. Voy. *Champignons*.

Ventilation. De la — naturelle des locaux, 639.

Vératrine. Historique de l'action de la — sur les muscles, 1-2; expér. sur les muscles blancs et rouges du lapin, technique, 3-4; action de la — sur le premier radial externe, 5-7, sur le radial interne, 7-9.

Verruga. La — péruvienne ou maladie de Carrion, 352.

Vertèbres. Théorie vertébrale, 1031.

Vertébrés. Origine des —, 1229.

Vertige. Etude sur le — paralysant (Kubigasni du Japon), 633.

Vésicules séminales. Voy. *Coagulation*.

Vessie. Inflammation de la — chez les ouvriers de fabriques de couleurs, 139. — Absorption par la —, 331. — Innervation de la —, 348. — Fonctionnement de la —, 603. — Fonctions de la —, 1032.

Viande. Dur ougissement de la — à la cuisson, 1083. — Efficacité du salage des —, 1084. — Voy. *Empoisonnement, Conservation*.

Virulence. Exaltation de la — dans les tumeurs des animaux hyperimmunisés, 403. — Voy. *Bacilles, Immunité, Immunisation, Microbes.*

Vision. Illusions visuelles géométriques, 135. — La — localisée, 349. — Images consécutives négatives, 1232.

Vol. Mécanisme du —, 350.

Voyelles. Etude des — par la méthode graphique, 350. — Synthèse des —, 603.

Z

Zinc. Voy. *Oxyhémoglobine.*

Zona. Le — relève d'un trouble des nerfs vaso-dilatateurs, 633; le — suit les artérioles et non les filets sensitifs, 633.

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

TRAVAUX ORIGINAUX

	Pages.
S. ARLOING. Étude sur la toxicité de la sueur chez l'homme en bonne santé. . .	249
— Étude expérimentale de l'intoxication par la sueur	268
V. BALTHAZARD. Voy. A. Desgrez et V. Balthazard.	
— Voy. H. Claude et V. Balthazard.	
E. BORDIER et H. FRENKEL. Action physiologique de l'antipyrine et du salicylate de soude sur la diurèse.	463
— Action de l'extrait capsulaire sur la diurèse et la circulation	950
F. BATTELLI. Voy. J.-L. Prevost et F. Battelli.	
L. BONNET (de Lyon). Voy. Paul Courmont, L. Tixier et L. Bonnet.	
H. BORDIER et P. KOLB. De la conductibilité calorifique des étoffes employées pour les uniformes de l'armée.	94
— Détermination du pouvoir émissif des draps employés pour les uniformes de l'armée.	329
CH. BOUCHARD. Carbone urinaire et coefficients urinaires.	72
— Molécule urinaire élaborée moyenne (poids, nombre, toxicité)	537
J. CARVALLO et G. WEISS. De l'action de la vératrine sur les muscles rouges et blancs du lapin.	1
— La densité des muscles dans la série des vertébrés	204
— Des erreurs commises dans l'évaluation de la surface de section transversale des muscles.	217
— Influence de l'intensité et de la fréquence des excitations sur la production du tétanos physiologique	443
— Influence de la température sur la disparition et la réapparition de la contraction musculaire.	990
J. CASTAIGNE. Voy. A. Chauffard et J. Castaigne.	
A. CHARRIN. Tares hépatiques expérimentales chez les rejetons des femelles tuberculeuses.	82
A. CHARRIN et GUILLEMONAT. A propos de la conductibilité à la chaleur des tissus de l'organisme.	325
— La physiologie pathologique de la grossesse	521
A. CHARRIN et LEVADITI. Le sort des toxines introduites dans le tube digestif. .	226
— Démonstrations des variations du fer dans la grossesse (PL. III)	772
— Embolies cellulaires (PL. VI)	1141
A. CHARRIN et NATTAN-LARRIER. Mécanisme des tares développées chez les descendants sous l'influence des maladies des ascendants	292
A. CHAUFFARD et J. CASTAIGNE. L'épreuve du bleu et les éliminations urinaires chez les hépatiques.	476

A. CHAUVÉAU. Inscription électrique des mouvements valvulaires qui déterminent l'ouverture et l'occlusion des orifices du cœur.	377
— L'occlusion des orifices cardiaques, en particulier celle des orifices auriculo-ventriculaires inscrite à l'aide d'appareils transmetteurs et récepteurs à air. Rapports du relèvement et de la tension des valvules mitrale et tricuspide avec les autres phénomènes intérieurs ou extérieurs du mécanisme cardiaque . . .	712
— La pulsation cardiaque extérieure et ses rapports avec les autres phénomènes du mécanisme du cœur.	783
A. CHAUVÉAU et F. LAULANIÉ. De l'élasticité et des forces de tension dans les muscles en état de contraction statique volontaire	157
ED. CLAPARÈDE. La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie infantile.	1001
H. CLAUDE et V. BALTHAZARD. Toxicité urinaire dans ses rapports avec l'isotonie.	493
JULES COURMONT et DOYON. Du sort de la toxine tétanique chez la grenouille froide ou chauffée.	11
— De l'influence du fractionnement et de la dissémination des doses injectées dans l'intoxication par les toxines microbiennes et les venins (mode d'action de la toxicité tétanique).	534
PAUL COURMONT, L. TIXIER et L. BONNET (de Lyon). De la lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale.	826
D. COURTADE et J.-F. GUYON. Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'estomac	38
A. COUVELAIRE. La dysostose cléido-crânienne héréditaire	842
A. DASTRE. La chlorophylle du foie chez les mollusques	111
J. DEJERINE et A. THEOHARI. Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière.	297
A. DESGREZ et V. BALTHAZARD. Application du bioxyde de sodium à la régénération de l'air confiné	209
M. DOYON. Voy. <i>Jules Courmont</i> et <i>M. Doyon</i> .	
— Voy. <i>L. Hugounenq</i> et <i>M. Doyon</i> .	
L. DUBIEF. Voy. <i>J. Nicolas</i> et <i>L. Dubief</i> .	
RAPHAËL DUBOIS. Nouvelles recherches sur la physiologie de la marmotte . . .	1020
E. DUFOURT (de Vichy). L'hérédité de la lithiase biliaire.	368
MAX EGGER. Troubles respiratoires dans quelques cas d'affection du système nerveux	62
— De la sensibilité osseuse.	311
G. ETIENNE et JIROV. Deux cas de pleurésie purulente à microbes fluorescents.	817
CH. ETTLINGER. Voy. <i>J. Nageotte</i> et <i>Ch. Ettlinger</i> .	
CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK. Recherches sur la sensibilité directe de l'appareil sympathique cervico-thoracique.	724
— Trajet cervical et crânien des filets sensibles du cordon cervical du sympathique.	733
— Anatomie du nerf vertébral chez l'homme et les mammifères.	1176
— Le nerf vertébral comme nerf sensible et vaso-moteur.	1202
H. FRENKEL. Voy. <i>E. Bordier</i> et <i>H. Frenkel</i> .	
M. FRÉZALS. Voy. <i>J. Sabrazès</i> et <i>M. Frézals</i> .	
A. FROUIN. Sur l'acidité du suc gastrique.	447
L. GARNIER. Des procédés de dosage du glycogène et de la glycose dans le foie (étude critique)	191
— Transformation du glycogène du foie en glycose, après la mort, avec glycolyse partielle dans le tissu hépatique.	683
A. GUILLEMONAT. Influence des tares maternelles sur le développement des enfants.	316
— Voy. <i>A. Charrin</i> et <i>Guillemonat</i> .	
L. GUINARD. Recherches expérimentales sur l'éther diacétique de la morphine. .	964
L. GUINARD et H. HOCHWELKER. Expériences sur les conditions du passage des substances solubles du fœtus à la mère.	436

L. GUINARD et E. MARTIN (de Lyon). Contribution à l'étude des effets du suc surrénal. — Action de l'extrait des capsules d'un homme sain.	774
J.-F. GUYON. Voy. D. Courtade et J.-F. Guyon.	
H. HOCHWELKER. Voy. L. Guinard et H. Hochwelker.	
L. HUGOUNENQ. Recherches sur la composition minérale de l'organisme, chez le fœtus humain et l'enfant nouveau-né. — L'ensemble du squelette; le fer et le dosage du fer.	703
L. HUGOUNENQ et M. DOYON. Recherches sur la désintégration du tissu hépatique dans le foie séparé de l'organisme	917
JIROV. Voy. G. Etienne et Jirov.	
P. KOLB. Voy. H. Bordier et P. Kolb.	
J.-P. LAUDENBACH. De la relation entre le développement des canaux semi-circulaires et la coordination des mouvements chez les oiseaux (Pl. IV et V) . .	946
F. LAULANIÉ. Voy. A. Chauveau et F. Laulanié.	
J. LEFÈVRE. De l'évolution topographique des températures dans les bains doubles à réchauffement et à refroidissement. — Comparaison de ces deux genres de réfrigération	413
— Analyse expérimentale des réfrigérations en bains doubles chez l'homme. — Effets vaso-moteurs, calorimétriques et thermiques; loi des températures initiales	932
L. LEPAGE. Voy. E. Wertheimer et L. Lepage.	
CH. LESIEUR. Voy. A. Pic et Ch. Lesieur.	
LEVADITI et PARIS. Le rôle des tares de la mère dans la genèse des prédispositions morbides des rejetons.	490
— Voy. A. Charrin et Levaditi.	
G. LINOSSIER. Recherche et dosage de la pepsine dans le contenu gastrique des dyspeptiques	281
L. MAILLARD. De l'intervention des ions dans les phénomènes biologiques. — Recherches sur la toxicité du sulfate de cuivre pour le <i>Penicillium glaucum</i> . .	631
— De l'intervention des ions dans les phénomènes biologiques. — Nouvelles recherches sur la toxicité du sulfate de cuivre pour le <i>Penicillium glaucum</i> . .	673
E. MARANDON DE MONTYEL. Des troubles comparés de la sensibilité étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale	86
G. MARCANO. De quelques causes qui font varier le nombre et les dimensions des globules rouges (repas, injections intra-veineuses de bouillon, injections hypodermiques et intra-veineuses de sérum artificiel).	921
E. MARTIN. Voy. L. Guinard et E. Martin.	
J. MOLLARD et CL. REGAUD. Contribution à l'étude expérimentale des myocardites. Lésions chroniques du myocarde consécutives à l'intoxication diphthérique (Pl. VII, VIII et IX)	1186
J. NAGEOTTE et CH. ETTLINGER. Etude sur les fibres endogènes descendantes des cordons postérieurs de la moelle à la région lombo-sacrée.	1101
NATTAN-LARRIER. Voy. Charrin et Nattan-LARRIER.	
J. NICOLAS et L. DUBIEF. Contribution à l'étude du rôle du sulfocyanate de potassium dans la salive. Sa valeur antiseptique.	979
P. NOBÉCOURT. Etude sur les streptocoques de l'intestin des jeunes enfants à l'état normal et à l'état pathologique.	1162
V. PACHON. Etudes de mécanique cardiaque et vasculaire. — Des rapports de la force et de la forme du pouls avec la tension artérielle constante. La vitesse de décontraction du cœur et son influence sur le dicrotisme	1130
— Etudes de mécanique cardiaque et vasculaire. — Du non-parallélisme du sens de variation de l'onde primaire et de l'onde dicrote du pouls artériel, dans quelques cas déterminés (respiration, attitudes)	1144
PIC et LESIEUR. Contribution à la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. Nouvelles recherches sur le bacille d'Achalme-Thirolloix retrouvé dans un cas de rhumatisme cérébral	1007
PARIS. Voy. Levaditi et Paris.	

J.-L. PREVOST et F. BATTELLI. La mort par les courants électriques. Courant alternatif à bas voltage	399
— La mort par les courants électriques. Courants alternatifs à haute tension . .	427
— La mort par les courants électriques. Courant continu.	689
— La mort par les décharges électriques.	1085
— La mort par les décharges électriques.	1114
CL. REGAUD. Voy. J. Mollard et Cl. Regaud.	
CH. RICHET. De la résistance des canards à l'asphyxie.	641
A. RODET. Sur l'agglutination du <i>Bacillus coli</i> et du bacille d'Eberth par le sérum des animaux immunisés. — Sur les races de <i>B. coli</i> au point de vue de l'aptitude agglutinative. Variabilité de cette propriété.	806
J. SABRAZES et M. FRÉZALS. Action du tannin sur la diurèse et sur l'élimination des corps xantho-uriques.	221
J. SABRAZES et E. ULRÝ. De l'anencéphalie. A propos d'un cas de tumeur angiomateuse endo et épierânienne avec malformations multiples du crâne, de l'encéphale, de la moelle cervicale et des yeux chez un chien nouveau-né ayant vécu 30 heures (PL. II)	739
L.-G. DE SAINT-MARTIN. Technique de la détermination du pouvoir absorbant du sang et de l'hémoglobine pour l'oxyde de carbone	103
J. SELLIER et H. VERGER. Les hémianesthésies capsulaires expérimentales. . .	757
A. STADFELDT (de Copenhague). Recherches sur l'indice total du cristallin humain.	1149
ALESSANDRO TEDESCHI. Des variations du fer dans les organes des animaux dératés.	22
A. THEOHARI. Voy. J. Dejerine et A. Theohari.	
ANDRÉ THOMAS. Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle	47
J. TISSOT. Nouveaux moyens d'étude de l'élasticité et des forces de tension dans les muscles en contraction statique volontaire	181
M. TSCHERNING. La surcorrection accommodative de l'aberration de sphéricité de l'œil.	312
L. TIXIER. Voy. Paul Courmont, L. Tixier et L. Bonnet.	
E. ULRÝ. Voy. J. Sabrazès et E. Ulry.	
H. VERGER. Voy. J. Sellier et H. Verger.	
G. WEISS. Recherches sur les muscles de l'embryon (PL. I)	665
— Voy. J. Carvallo et G. Weiss.	
E. WERTHEIMER et L. LEPAGE. Nerfs accélérateurs du cœur et respiration. . .	236
— Sur les effets de la ligature simultanée du canal cholédoque et du canal thoracique	259

TABLE

INDIQUANT LES PAGES OU SE TROUVENT

LES EXPLICATIONS DES FIGURES DES PLANCHES

	Pages.
PLANCHES I.	668 et 670
— II	752
— III	772
— IV et V	949
— VI	1141
— VII, VIII et IX.	1201

TABLE DES ANALYSES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

- ABADIE. Goitre exophtalmique, 348. — Zona, 633.
- ABBA (F.). Charbon et sérum de Sclavo, 636.
- ABBOTT (E.). Forme diplococcique du colibacille, 236.
- ABDERHALDEN (E.). Cendres du lait, 335. — Allaitement, 345. — Cendres du nouveau-né et du lait, 1036. — Croissance et lait, 1036.
- ABEL (J.-J.). Capsules surrénales, 130, 1226.
- ABEL. Cuisson des viandes, 1083.
- ABELOUS (J.-E.). Ferment, 871.
- ABELOUS (E.) et GÉRARD (E.). Ferments des nitrates, 1039. — Ferment réducteur, 1039.
- ABELSDORFF (G.). Œil des crocodiles, 135. — Œil de la grenouille, 886.
- ABRA. Filtration par le sol, 1084.
- ABRAMOW. Vaisseaux sanguins dans la syphilis, 1062.
- ACHALME. Ferments solubles, 1038. — Ferments solubles du pus, 1066.
- ACHARD (Ch.). Sucre des diabétiques, 146. — Glycosurie phloridzique, 343. — Tétragène et staphylocoque, 353. — Urobilinurie, 627. — Imperméabilité rénale, 627. — Glycosurie phloridzique, 627. — Traumatisme et tuberculose, 890. — Tuberculose de la rate, 909.
- ACHARD (Ch.) et DELAMBRE (V.). Glycosurie phloridzique, 343.
- ACHARD (Ch.) et MORFAUX (F.). Urobilinurie, 343.
- ADAM (P.). Nicotine, 609.
- ADAMI. Forme diplococcique du coli-bacille, 1236.
- ADDISON CHRISTOPHE. Canal gastro-intestinal, 1227.
- ADIL-BEY. Peste bovine, 901.
- ADRIAN. Anabsinthine, 608.
- ADRIAN et TRILLAT (A.). Anabsinthine, 331.
- AGOSTINI (C.). Cerveau, 1230.
- AGRICOLE (M.). Epilepsie, 913.
- AKOPENKO. Thyroïdectomie, 343.
- ALBARRAN (J.). Hypertrophie rénale compensatrice, 628.
- ALBARRAN et CONTREMOULIN. Radiographie des calculs du rein, 1047.
- ALBERTONI (P.). Sucres, 580. — Diètes, 595.
- ALBRECHT (E.). Nécrose de coagulation, 624. — Pathologie cellulaire, 1234.
- ALBU (A.). Diabète, 639. — Gastrosucchorrée, 1068. — Echanges azotés, 1229.
- ALCOOK (R.). Digestion protéique chez les Ammocetes, 1227.
- ALDOR (L.-V.). Albuminurie entérogène, 1250.
- ALEZAIS. Anatomie du cobaye, 332, 1031. — Tension artérielle et fièvre typhoïde, 630.
- ALLARD. Névrites par intoxication oxycarbonée, 1078.
- ALMY. Staphylococcie chez le chien, 1059.
- AMABILINO (R.). Maladie d'Addison, 911.
- ANDERSON (H.-K.). Voy. *Langley*.
- ANGLADE (D.). Névrites périphériques des aliénés, 1253.
- ANGELLIER (E.). Fièvre typhoïde et hôpitaux de Lyon, 1244.
- ANSCHUTZ. Diabète bronzé, 909.
- APOLANT (H.). Capsules surrénales, 343.
- APOSTOLI. Courants de haute fréquence dans l'arthritisme, 1052.
- ARLOING (F.). Agglutination du bacille de Koch, 1243.
- ARLOING (S.). Tuberculose (agglutination), 144. — Toxines tuberculeuses, 360. — Streptocoques et tuberculose, 360. — Tuberculine T. R., 376. — Insuffisance aortique, 630. — Agglutination du bacille tuberculeux, 899. — Voie d'introduction du sérum antidiphthérique, 1080.
- ARLOING (S.) et CHANTRE (E.). Sphincter, 135. — Innervation du sphincter, 135.
- ARNAUD (F.). Variole hémorragique, 614.
- ARNOLD. Thrombose, 339.
- ARON (E.). Ventilation pulmonaire, 1224.
- ARROUS (T.). Voy. *Hédon*.
- ARSONVAL (D'). Vie, 342.

- ARTHAUD. Tuberculose, 136.
 ARTHUS (M.). Coagulation du sang, 1213.
 ARTHUS (M.) et ROUCHY (Ch.). Hémoglobine, 1036.
 ASCHER. Dysentérie, 360.
 ASCOLI (M.). Hématopoïèse, 339. — Corps alloxuriques, 582.
 ASHER. Lymphé, 339.
 ASHER et WOOD (H.-C.). Choline, 342.
 ASKANASY. Maladie de Basedow, 150.
 ASTROS (L.) (d'). Antitoxine diphtérique, 624.
 ATHIAS (M.). Voy. *Branca*.
 AUCHÉ (A.). Séreuses et infection, 365. — Lèpre, 899. — Lésions du foie par injection du contenu des kystes de l'ovaire, 1058. — Lésions des reins par injection du liquide des kystes de l'ovaire, 1058. — Passage du bacille de Koch à travers le placenta, 1063. — Infections péritonéales opératoires, 1250.
 AUCLAIR (J.). Pneumonie tuberculeuse, 898.
 AUERBACH (L.). Réseau nerveux terminal des cellules ganglionnaires, 1253.
 AXENFELD. Cristallin, 1231. — Vie des arthropodes, 1232.
- B**
- BABINSKI (J.). Muscles striés, 867.
 BABES (V.). Infections, 363. — Lèpre 139, 606, 618. — Organes et infections spécifiques, 897. — Injection de substance nerveuse dans l'épilepsie, 1082.
 BABUCKE (E.). Viciation de l'air par les poêles à pétrole, 1257.
 BACOUCEA. Injection de substance nerveuse dans l'épilepsie, 1082.
 BADT. Acide urique dans l'accès de goutte, 1063.
 BAGINSKI (A.). Atrophie du nourrisson, 903.
 BAIL (O.). Immunité expérimentale, 147. — Influence des bactéries sur les alexines du sérum, 1052.
 BAIN WILLIAM. Bile, 129.
 BAIN WILLIAM et EDGEcombe WILFRID. Action des bains sur le sang, 578. — Pression du sang, 587.
 BALDI (D.). Thyroïde, 1046.
 BALDWIN. Antitoxine, 376. — Leucémie, 901.
 BALLAND. Alimentation, 132, 1229.
 BALLET (G.). Intoxication tabagique, 609. — Atrophie des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, 634.
 BALTHAZARD. Voy. *Desgrez, Claude*.
 BAMBEKE (CH. VAN). Œuf, 132.
 BANG (B.). Prophylaxie de la tuberculose, 635.
 BANG (I.). Acide guanlylique, 124. — Histones, 1037.
 BANG (S.). Rayons lumineux et lupus, 376.
 BARANNIKOW (J.). Bactériologie des léprômes, 1242.
 BARBÈRA (A.-G.). Bile, 861.
 BARBIER (H.). Angines pseudo-membraneuses, 143. — Hérité alcoolique, 1064. — Tuberculose à Paris, 1071.
 BARBIERI (N.-A.). Vaso-moteurs, 127.
 BARDIER (E.). et FRENKEL (H.). Diurèse, 594. — Extrait capsulaire, 1046.
 BAILEY (P.). Hématrophie du cerveau, 633.
 BARRIER. Tuberculose du chien, 1061.
 VON BASCH. Poumons, 1044.
 BASCH (K.). Elimination des micro-organismes par la glande mammaire, 1053. — Fermentation des matières fécales, 1069.
 BASTIANELLI (G.). Formes en croissant malariques de l'homme chez *Anopheles claviger*, 1055. — Parasites malariques humains dans le corps du *zanzarone*, 1055.
 BATAILLON. Morphologie de la tuberculose, 1054.
 BATELLI. Appareil électrique, 889. — Voy. *Prevost*.
 BAUDÉLIER. Tuberculine, 376.
 BAYLISS (W. M.) et STARLING (E. H.). Intestin grêle, 387.
 BEATSON (G.-Th.). Cancer, 621.
 BECHTEREW (V.). Rigidité de la colonne vertébrale, 914.
 BECK (A.). Cécité des couleurs, 1231.
 BECK (C.). et FENYVÉSSY (B. v.). Résorption de l'ichtyol par la peau, 1040.
 BECK (M.). Tuberculine de Koch, 617.
 BECKER (J.-A.). Cancroïdes, 632.
 BECLÈRE (A.). Rayons X et tuberculose, 359. — Immunité vaccinale, 366, 622, 1064.
 BECO (L.). Septicémie secondaire, 898. — Flore bactérienne du poumon, 906. — Agglutination et valeur diagnostique, 1235.
 BEER (Th.). Statocystes, 348. — (Eil, 602.
 BEER (Th.). BETHE (A.). et J. v. Uexküll. Nomenclature physiologique, 889.
 BEHLA (R.). Cancer 151. — Amibes, 607.
 BEHRING (E.). Doctrine de l'immunité, 147. — Antitoxine, 365. — Modifications du poison tétanique, 1057. — Combinaison du poison et de l'antitoxine tétanique, 1058. — Toxicité de l'acide tuberculeux, 1057.
 BELLEI (G.). Purpura, 619.
 BÉNECH (ELOPHE). Toxalbumine, 582.
 BENEDICENTI (A.). Action des éthers β chétoniques, 864. — Poisons de flèches, 866.
 BENEDICT (H.). Élimination du soufre de l'organisme, 364.
 BENINDE (M.). Crachats tuberculeux, 616.
 BÉRARD (L.). Actinomycose, 136. — Persulfate d'ammoniaque et microbes aérobies, 1257.
 BERESTNEW (W.). Pseudo-actinomycose, 141.
 BERGER (P.). Ostéomalacie masculine, 635, 1063. — Tuberculose ganglionnaire, 1076.
 BERGONIÉ (J.). Rayons X et tuberculose, 636.
 BERNARD (A.). Abscess périnéphrétiques, 911.
 BERNARD (L.). Absence de microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux, 892. — Cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites, 1068. — Insuffisance capsulaire, 1069. — Cancers primitifs multiples, 1255.

- BERNAY (C.). Tuberculose de l'intestin grêle, 625.
- BERNERT (R.). Albumine, 334.
- BERNHEIM (I.). Immunité expérimentale, 147.
- BERNSTEIN (J.). Courant nerveux, 333.
- BERTHELOT. Graisse et glycogène, 131. — Phosphore et soufre, 333. — Chlore, 333. — Végétation, 337. — Chaleur animale, 859. — Formation d'alcool par les tissus des plantes, 871.
- BERTIN (G.). Infections et couveuses, 363.
- BERTIN-SANS. Rayons X, 154.
- BERTRAND (G.). Bactérie du sorbose, 122. — Voy. *Duflocq*, *Phisalix*.
- BESREDKA. Leucocytes dans l'immunisation contre l'acide arsénieux, 1065.
- BETHE (A.). Locomotion, 1050. — Voy. *Beer*.
- BEZANÇON (F.). B. tuberculeux, 607. — Action des poisons tuberculeux, 1057. — Arthrites à pneumocoque, 1074. — Tuberculose ganglionnaire, 1076. — Culture de la méningite tuberculeuse, 1075. — Voy. *Leredde*.
- BIANCHI (M.). Leucémie aiguë, 631.
- BIANCHI et REGNAULT Félix. Bains, 332.
- BICKEL (A.). Cerveau, 133.
- BIEDERMANN (W.). Digestion, 130.
- BIEDERMANN (W.). et MORITZ (F.). Digestion de la cellulose, 345.
- BIEDL (A.). Acides biliaires, 138.
- BIEDL (A.). et REINER (M.). Circulation cérébrale, 341.
- BIERVLIET (J. van). Nerf oculo-moteur, 884.
- BIGNAMI (A.). Fièvre des tropiques, 145. — Parasites malariques humains dans le corps du *zanzarone*, 1055. — Formes en croissant malariques de l'homme chez *Anopheles claviger*, 1055.
- BILLET (A.). Angine à b. de Friedlander, 614.
- BINET (A.). Année psychologique, 862.
- BINET (M.). Chimisme respiratoire, 638, 915.
- BINOT. Tétanos expérimental, 1061.
- BINZ. Acide arsénieux, 155.
- BIOT. Eaux des jambes du cheval, 902.
- BIRSCH-HIRSCHFELD. Bactéries intestinales, 145. — Phtisie pulmonaire, 906. — Cellules d'embryon implantées dans le corps des animaux adultes, 1066.
- BISHOP HARMAN (N.). Nerfs splanchniques, 597.
- BITTER. Vaccination de Haffkine, 1081.
- BIZE. Sérum de Roux et Marmorek et globules rouges, 1080.
- BJORKSTEN (M.). Streptocoques et foie, 612.
- BLAISE. Lathyrisme, 1097.
- BLOCH (C.-E.). *Bacillus coli* et bactéries de l'urine, 1235.
- BLOCH (E.). Caséon, 870.
- BLUM (F.). Thyroïde, 130, 343. — Albuminoïdes et iode, 1221. — Glande thyroïde, 1225.
- BLUM (S.). Septicémie pyocyannique, 612.
- BLUMBERG (M.). Stérilisation des mains, 1257.
- BLUMENTHAL (F.). Urine, 334. — Œuf, 334. — Pentoses, 1037.
- BLUMENTHAL (F.) et MAYER (P.). Sucre de l'albumine, 584.
- BLUMENTHAL. Sérothérapie du tétanos, 154.
- BLUMREICH (L.). Rate et infection, 365.
- BOCKE (J.). Phonogrammes, 1051.
- BOERI (G.). Injection sous-araénoïdiennes, 139. — Poumon, 364.
- BOERI (G.) et SILVESTRO (RDI.). Sensibilité, 1231.
- BOHN (G.). Crustacés, 128. — Absorption de CO_2 , 128. — Respiration des crustacés, 876.
- BOINET. Capsules surrénales, 1046, 1047. — Rhumatisme cérébral, 1075.
- BOIX. Toxicité urinaire, 895.
- BOKORNY (TH.). Champignons, 578.
- BOLAND (G.-W.). Pyocyanine, 1054.
- BOLLES LEE (A.). Noyau cellulaire, 363.
- BOMBINI. Sérothérapie anti-streptococcique, 375.
- BONFIGLI (R.). Elimination du bleu de méthylène dans quelques névroses, 1254.
- BONHOEFFER. Délire alcoolique, 1076.
- BONNET (M.). Myocardite et endocardite, 1247. — Thymus et mort subite, 1248.
- BONNIER (G.). Plantes alpines, 331, 863.
- BONNIER (P.). Audition, 134. — Acoumétrie, 600.
- BONNIOT. Héritéité, 136, 146.
- BONOME (A.). Sérothérapie anti-streptococcique, 375.
- BONSDORFF (von). Streptocoque, 611.
- BONNUS (G.). Diphtérie, 613. — Laryngites suffocantes, 626.
- BORDAGE (E.). Régénération des membres, 1032, 1215.
- BORDAS (L.). Poumons des Holothuries, 123. — Glandes anales des Carabidæ, 344. — Glandes défensives des Coléoptères, 881. — Organes reproducteurs des Chrysomelidæ, 1049.
- BORDET (J.). Agglutination, 586. — Agglutination des globules rouges, 873.
- BORDIER. Calorimétrie, 351. — Actions électrolytiques dans la production de l'érythème radiographique, 1052. — Actions moléculaires, 1213.
- BORUTTAU (H.). Conduction nerveuse, 1216. — Fonction des glandes vasculaires sanguines, 1248.
- BOSC (F.). Tétragène, 333. — Apoplexie progressive, 1541.
- BOSCHI (E.). Purpura, 619.
- BOTTAZZI. Cellules musculaires, 866. — Substances minérales, 868. — Rythme du cœur, 875.
- BOTTAZZI et DUCCESCHI (V.). Substances protéiques, 875.
- BOTTAZZI (P.) et GRUNBAUM (O. F. F.). Muscle lisse, 580.
- BOUCHARD (CH.). Graisse et glycogène, 131. — Urine, 336. — Cryoscopie, 594. — Radioscopie, radiographie et angle d'inclinaison des côtes, 906. — Immunité et spécificité, 1065.
- BOUDOUY (T.-N.). Tubes pyloriques, 589, 881.
- BOULARAN (A.). Impétigo, 901.
- BOULET (VITAL). Désorganisation cellulaire, 1215.

BOUMA (J.). Indican urinaire, 1037.
 BOUNHIOL. Tuberculine T. R., 136.
 BOURCET (P.). Iode, 869.
 BOURNOVILLE (P.). Eosinophilie, 608.
 BOURQUELOT (E.). Pectines, 869.
 BOURQUELOT (E.). et HÉRISSEY (H.). Champignons, 126. — Tyrosine et leucine, 123. — Albumen des graines, 1037, 1222. — Mannose, 1037, 1222.
 BOUSQUET (F.). Sérum sanguin, 333, 575. — Voy. *Vaquez*.
 BOUTROUX (L.). Levures, 337.
 BOUVERET (L.). Symphyse gastro-colique, 625.
 BOYCOTT (A.-E.). Muscle, 836.
 BOYER. Empoisonnement par la viande, 1083.
 BOY-TEISSIER. Cœur sénile, 337.
 BRACHET (A.). Voy. *Swacz*.
 BRANCA (A.). Cicatrisation épithéliale, 1032.
 BRANCA (A.). et ATHIAS (M.). Leucocytes, 873.
 BRANDENBURG. Sang, 368.
 BRAULT (A.). Glycogénèse des tissus, 372. — Glycogène et tumeurs, 604.
 BRAULT (J.). Infections localisées, 621.
 BRÉAUDAT (L.). Indigo, 126, 872.
 BREGMAN (L.-E.). Atrophie musculaire progressive, 634.
 BRETEAU (P.). Voy. *Cazeneuve*.
 BRIEGER. Poison des flèches, 1239.
 BRILL. Septicémie pyocyannique, 1061.
 BRIOT (A.). Sérum sanguin et présure, 871.
 BRISSAUD. Pathologie nerveuse, 604.
 BROCA (A.). Astigmatisme, 602.
 BROCA (A.) et SULZER. Astigmatisme, 602.
 BROCARD. Glycosurie et grossesse, 363.
 BROCHER (F.). Paralyse diphtérique, 897.
 BROCCQ (L.). Levure de bière, 375. — Orthoforme, 638.
 BRODEN (A.). Tuberculose et tuberculine, 359.
 BROUARDEL. Congrès de Berlin, 1081.
 BROUSSAIN. Alcoolisme et système nerveux, 356.
 BRUHNS. Troubles circulatoires dans les infections aiguës, 896. — Syphilis de la rate, 909.
 BRUN (A.). Ac. urique, 622.
 BRUNNER (A.). Gravitation de la lune, et invasion de la pneumonie fibrineuse, 890.
 BRUNNER (G.). Système nerveux et poisons, 366.
 BRUNO (G.-G.). Bile, 1046.
 BRUNO (J.). Agglutination du B. de Löffler, 338.
 BRUSCHETTINI (A.). Immunité et tuberculose, 904.
 BUARD. Sérodiagnostic et tuberculose, 359.
 BUCCO (M.). Méningite cérébro-spinale, 1075. — Pénétration des bactéries dans l'œuf, 1257.
 BUCHNER (H.) et RAPP (R.). Oxygène et fermentation, 122.
 BUCHROLZ. Anatomie pathologique de la moëlle, 1077.
 BUCK (D.). Les parakinésies, 1252.

BUCQUOY. Créosote, 1080.
 BUDIN (P.). Abaissement thermique chez les enfants débiles, 622.
 BUFALINI (G.). Myographie, 1051.
 BUGARSKY (S.) et LIEBERMANN (L.). Albuminoïdes, 124.
 BUGUET (A.). Régénérations osseuses, 1032.
 BULLARD. Syringomyélie, 633.
 BUNCH (J.-L.). Nerfs vaso-moteurs, 588, 875. — Intestin, 1229.
 BUNEL. Travaux de démolition et hygiène, 152.
 BUNGE. Chimie physiologique, 1218.
 BURCH (J.). Voy. *Gotch*.
 BURDON-SANDERSON (J.). Muscle, 123.
 BURGEZ (A.). Coma diabétique et injections de sérum, 635.
 BURZIO (F.). Altération du foie d'origine toxique, 357.
 BUTTERMILCH (W.). Coqueluche, 900.
 BUTTNER. Inflammation péritonéale, 205.

C

CABANNES. Tuberculose des oreillettes, 1247.
 CADE. Maladie d'Addison, 1082. — Transmission de substance agglutinante par l'allaitement, 1059. — Substance agglutinante du bacille d'Eberth et allaitement, 1244.
 CADÉAC. Pathologie des animaux domestiques, 604.
 CADIOT. Tuberculose, 140.
 CALZOLARI (A.). Thymus, 130.
 CAMAC. Cholécystite, 625.
 CAMERER (W.). Urine, 1220.
 CAMPBELL HARRY. Circulation, 127.
 CAMUS (L.). Agglutination des globules du sang et des globules du lait, 1041. — Agglutinine, 1222. — Etat réfractaire au sérum d'anguille, 1065.
 CAMUS (L.) et GLEY (E.). Coagulation, 126. — Sérum sanguin et présure, 871. — Prostata, 882, 1222.
 CANNIEU (A.). Nerf auditif, 600.
 CANTANI (A.). Gonocoque, 606.
 CAPPELLETTI (E.). Streptocoque, 362.
 CARDENAL (G.) DE. Sérum de Maragliano, 636.
 CARDILE. Leucocytes, 338.
 CARNOT (P.). Régénération cicatricielle, 152. — Hémostase, 155. — Régénération cicatricielle des cavités muqueuse, 911.
 CARRIÈRE (G.). Tétragènes, 143. — Toxine tétanique, 608. — Eosinophilie, 608. — Angine pseudo-membraneuse, 614. — Curare et tube digestif, 865. — Toxines et antitoxines, 905. — Oxydases des liquides humains, 1070. — Ligature des vaisseaux de la rate, 1070.
 CARRION. Edèmes, 622.
 CARTIER (P.). B. d'Eberth, 615.

- CARVALLO (J.) et WEISS (G.). Muscles, 332, 579, 1034. — Tétanos musculaire, 1034.
- CASTAIGNE (J.). Glycosurie alimentaire, 627. — Imperméabilité rénale, 627. — Tuberculose de la rate, 909. — Rhumatisme cérébral, 912. — Tension artérielle dans les pneumonies, 1070. — Paralysie du grand dentelé, 1078. — Pigments biliaires et ictère des pneumoniques, 1241.
- CASTERET. Eruption de la vaccine, 1062.
- CATELLANI (S.). Microbes et hernie étranglée, 358.
- CATELLI (A.). Fièvre puerpérale, 362.
- CATHELIN (F.). Appendicite, 1069.
- CAUSARD (M.). Respiration branchiale, 1045.
- CAUSSADE (G.). Pleuro-pneumonie, 610.
- CAVALIÉ MARCEL. Diaphragme, 133.
- CAVAZZANI (E.). Température du foie, 343. — Fistule céphalo-rachidienne, 1230. — Ré-tine, 1231. *Voy. Zuntz.*
- CAZAL (DU). Salicylate de méthyle, 639.
- CAZENEUVE (P.) et BRETEAU (P.). Hématine du sang, 586.
- CELLI (A.). Dysenterie, 400.
- CENI CARLO. Sang des pellagres, 346. — Dégénération rétrograde de la moelle et le rétablissement de la fonction, 1254.
- CENTANNI (E.). Immunité, 903.
- CERVENKA. Réaction d'Ehrlich, 1071.
- CESARIS-DEMEL (A.). Micro-organismes et système nerveux central, 1255.
- CESTAN (R.). Syndrome de Little, 1252.
- CHAILLOUS. Tétanos a frigore, 913.
- CHAMON. Immunité vaccinale, 365, 623, 1064.
- CHAMBRELENT. Passage du bacille de Koch à travers le placenta, 1063.
- CHAMBRELENT et PACHON. Parturition, 345.
- CHANDELUX. Lymphadenie infectieuse, 631.
- CHANTEMESSE. Erysipèle, 613, 1059. — Fièvre typhoïde à Paris, 1060.
- CHANTRE (E.). *Voy. Arloing.*
- CHAPMAN (H. C.). Gestation de l'éléphant, 882.
- CHAPUT. Appendicite, 626.
- CHARNOCK-BRADLEY (C.). Cerveau, 346. — Cervelet du cheval, 1230.
- CHARPENTIER (A.). Oscillation nerveuse, 884, 1035.
- CHARPENTIER. Réflexes pupillaires et syphili-s, 1076.
- CHARRIN (A.). Fer et grossesse, 1033. — Hérité, 147. — Toxines, 356. — Hérité, 367. — La conception cellulaire, 367. — Pancréas et toxine diphtérique, 621. — Infection streptococcique, 903. — Résistance de l'économie, 1065. — Isotonie des solutions minérales et activité des toxines, 1057. — Matières minérales et acides organiques en pathologie, 1234.
- CHARRIN et GUILLEMONAT. Rate, 596. — Hyperglycémie et déminéralisation, 596.
- CHARRIN, GUILLEMONAT et LEVADITI. Gestat-ion, 882.
- CHARRIN et LEVADITI. Eau de l'intestin, 590. — Pancréas et toxine diphtérique, 590.
- CHARRIN et M^{lle} POMPILIAN. Oreillettes et ven-tricules, 1043.
- CHASSEVANT (A.) et RICHET (C.). Ferment uropoïétique, 129.
- CHAUFFARD. Hépatites d'origine splénique, 908.
- CHAUVEAU (A.). Elasticité musculaire, 332. — Phénomènes thermiques et élasticité, 579. — Elasticité musculaire, 579. — Cœur, 875. — Thermogénèse, 1051.
- CHAVANNAZ. Séreuses et infection, 365. — Lésions des reins par injection du liquide des kystes de l'ovaire, 1058. — Lésions du foie par injection du liquide des kystes de l'ovaire, 1058. — Infections péritonéales opératoires, 1250.
- CHAVIGNY. Prophylaxie du paludisme, 639.
- CHEESMAN. Hémorrhagie de la plèvre et du péritoine, 1071.
- CHELMONSKI. Température du corps des vieillards, 152.
- CHEVALIER. Cancer et parasite, 1243.
- CHIARI. Phlébite sus-hépatique, 1069.
- CHIARUGI (G.). Trijumeau, 346. — Œuf, 1049.
- CHIBRET (P.). Albuminoïdes, 603.
- CHIPAULT. Sympathicectomie, 348.
- CHLOPIN (W.). Oxygène, 351.
- CHUDEAU (B.). Taille, 132.
- CIACCIO (V.). Muscles, 332.
- CLAISSE (P.). Cancer du poulmon, 371.
- CLAUDE (H.). Rayons X et tuberculose, 354.
- CLAUDE (H.) et BALTHAZARD (V.). Tension osmotique, 864.
- CLEMENS (P.). Diazo-réaction de l'urine, 903.
- CLOPATT (A.). Capsules surrénales, 592.
- CLUZET. *Voy. Marie.*
- COBBETT (L.). Inflammation, 144. — Sérum du cheval, 875. — Origine de l'antitoxine, 1246.
- COFFINAS. Séméiologie de la langue, 148.
- COHN (P.). Escarres, 903.
- COHN (R.). Albumine, 334. — Sucre, 1221.
- COHNHEIM (O.). Résorption intestinale, 593.
- COHNSTEIN (W.). Graisse, 595.
- COLARD (J.). Caséine et suppuration, 1238.
- COLLINA-MARIO. Hypophyse, 344.
- COLLINA. Tétanos, 143.
- COLOLIAN. Epilepsie, 632.
- COMBE. Rougeole, 898.
- COMBEMALE (F.). Albumine acétosoluble, 628.
- COMBY (J.). Lithiase rénale chez les enfants, 1245.
- COMTE (F.). Sérum artificiel, 636. — Morve aiguë, 1061.
- CONTREMOULIN. *Voy. Albarra.*
- CORDIER (C.). Toxicité des champignons, 639.
- CORDIER (J.-A.). Levures, 126.
- CORIN (G.). *Voy. Henrijean.*
- CORNET (G.). Infection tuberculeuse, 639.
- CORNIL (A.). Régénération cicatricielle, 152. — Régénération cicatricielle des cavités muqueuses, 911. — Coccidioses humaines, 1055. — Réparation de la moelle des os, 1066.
- COSTA (D.). Eruption de la fièvre typhoïde, 1060.

- COUDRAY. Réparation de la moelle des os, 1066.
- COULOMB. Transmission de l'hérédité vaccinale, 1064.
- COUPIN (H.). Toxicité du chrome, 122. — Anesthésiques, 1215.
- COUPIN et TÉODORESKO (E. C.). Chlorophylle, 128.
- COURADI (H.). Toxines du bacille du charbon, 1058.
- COURMONT (J.). Toxine tétanique, 143. — Tétanos, 352. — Agglutination du b. de Nicolaïer, 354, 351. — Tuberculine T. R., 376. — Agglutination du b. de Nicolaïer, 606. — Ac. phénique et tétanos expérimental, 915.
- COURMONT (P.). B. tuberculeux (agglutination). 144. — Séro-diagnostic et tuberculose pleurale, 359. — Agglutination du b. tuberculeux, 899. — Transmission de la substance agglutinante par l'allaitement, 1059. — Substance agglutinante du bacille d'Eberth et allaitement, 1244.
- COURTADE (D.) et GUYON (J.-F.). Pneumogastrique, 348.
- COURTOIS-SUFFIT. Phosphorisme, 1053.
- COWL (W.). Electrodes, 867.
- CRAVEN MOORE (F.). Aplasie rénale, 592.
- CREMER (M.). Phloridzine, 129. — Graisse, 1221.
- CREUDIROPOLLO (MILTON). Epidémie cholérique de Camaran, 1257.
- CRISTIANI (A.). Sympathique cervical, 348. — CRITZMANN. Goutte, 604.
- CRONER (W.). Phtisie pulmonaire, 370.
- CROUCH. Rayons solaires et crachats tuberculeux, 903.
- CRUS (G.). Ricine, 608.
- CUÉNOT (L.). Excrétion, 881.
- CURSCHMANN. Hépatite nécrasante, 909.
- CURTIS. Parasites du cancer, 607.
- CUSHNY (A.-R.). Cœur, 1222. — Voy. *Wallace*.
- CUVELIER (L.). Voy. *Rulot*.
- CYON (E. von). Poisons du cœur, 340, 1223. — Hypophyse, 592.
- CZAPECK (F.). Mouvements réactionnels, 1032.
- DADDI (L.). Graisse de la lymphe et du sang, 123. — Système nerveux et insomnie, 347. — Cataracte, 350. — Jeûne, 595, 596. — Cocaine, 1050.
- DAMAS (D.). Epicarde, 876.
- DANLOS. Acide cacodylique, 1059.
- DASTRE (A.). Grand sympathique, 348.
- DASTRE (A.) et FLORESKO (N.). Foie, 129, 330. — Chlorophylles animales, 582.
- DAÜBLER (C.). Substances bactéricides des leucocytes, 620.
- DAVID (R.). Botulisme, 619.
- DAVIDSOHN (C.). Maladie amyloïde, 631.
- DANYEZ (J.). Toxines et antitoxines, 1065.
- DEBLESME. Etude de pathologie en Chine méridionale, 605.
- DEGANELLO (U.). Voy. *Manca*. — Canaux semi-circulaires, 885.
- DEGUY. Périviscérites, 150. — Acromégalie, 633.
- DEJERINE. Sympathicectomie, 348.
- DEJERINE (J.) et LONG (E.). Couche optique, 346.
- DELAMARE. Glycosurie phloridzique, 627, 1071.
- DELAMBRE (V.). Voy. *Achard*.
- DELCOURT (A.). Rachitisme, 605, 903.
- DEMANGE (J.). Chlorose aiguë, 629.
- DEMBINSKI. Phagocytose et B. tuberculeux, 904.
- DEMOULIN. Tétanos, et injection intracérébrales de sérum, 637.
- DEMOUSSY (E.). Absorption, 122, 132.
- DENYS (J.). Tuberculine, 376.
- DESGREZ et BALTHAZARD. Bioxyde de sodium, 342.
- DESOIL. Albumine acétosoluble, 628.
- DEUTSCH (L.). Anticorps typhiques, 1246, 1247.
- DENAU (H.). Production d'alcool chez les végétaux, 871.
- DIDE (M.). Typhoïde et épilepsie, 634.
- DIEBALLA (G.). Brightisme, 149.
- DIENERT. Galactose, 585. — Diastases, 1038.
- DIERCKX (F.). Glandes défensives, 594. — Glandes anales des Dytiscides, 881. — Glandes pygidiennes des Carabides et Dytiscides, 881.
- DIETRICH (A.). Bactériologie d'un kyste purulent de l'ovaire, 605.
- DIEULAFOY. Appendicite, 626. — Chirurgie des kystes hydatiques, 916.
- DIGNAT (P.). Electrode, 351.
- DIGUET (L.). Formation des perles, 1032.
- DIGNISI (A.). Parasites endo-globulaires, 894. — Syringomyélie, 914. — Hémosporidies, 1055.
- DIRKSEN. Eau de la Sprée, 1084.
- DITMANN (W. W.). Sécrétion biliaire, 343.
- DIXON (F.). Nerf facial, 597.
- DOMINICI (H.). Moelle osseuse, 41. — Splénectomie et moelle osseuse, 370. — Sang du lapin, 585. — Cancer de la région vatrienne, 1065.
- DONAGGIO (A.). Cellule nerveuse, 346.
- DONATH (J.). Maladie de Basedow, 1248.
- DOYON (M.). Toxine tétanique, 143, 352. — Acide phénique et tétanos expérimental, 915. — Voy. *Hugouenq*.
- DRAGO. Lésion médullaire et pouvoir bactéricide du sang, 144.
- DRESER (H.). Aspirine, 1033.
- DREYFUS. Perméabilité rénale, 148.
- DUBOIN (A.). Iode, 869.
- DUBOIS (R.). Respiration chez l'hibernant, 1037. — Muscle, 1051.
- DU BOIS-REYMOND (R.). Articulations, 135.
- DU BOIS-REYMOND (A.) et SILEX (P.). Cerveau, 602.
- DUBOURG. Fermentation des saccharides, 565.

DUGGESCHI (V.). Centres nerveux, 598, 1049, — Cœur et phosphore, 1043. — Voy. *Bot-tazzi*.

DUCLAUX (E.). Bactériologie, 136.

DUCOURNEAU. Gastro-entérite dysentérique du chien, 1250.

DUCRAY (J.). Orthoforme, 638.

DUFAU (E.). Voy. *Patein*.

DUFLOCQ (P.), LEJEUNE (P.) et BERTRAND (G.). Eau de mer et bactéries, 605.

DUFLOCQ (P.) et LEJEUNE (P.). Microbes, 122.

DUFOUT (E.). Diabète sucré, 1233.

DUNGERN. Sérum immunisant et cellules épithéliales, 1246.

DUNLOP (J. C.). Voy. *Paton*.

DUSSAUD. Impression tactile, 134.

DUTTO (U.). Calorimétrie animale, 135, 136.

DZIERZGOWSKI (S. K.). Sérum et toxine diph-tériques, 358. — Fibrine cristallisée, 1218.

E

EBSTEIN (W.). Obésité, goutte, diabète, 146. — Diathèse urique et leucémie, 146. — Médi-cation thyroïdienne, 376. — Lipémie, 621. — Endocardite ulcéreuse, 1072. — Clinique de l'arythmie cardiaque, 1247.

ECKHARD (G.). Bile, 888.

EDGEcombe (WILFRID). Voy. *Bain*.

EGGER (MAX). Sensibilité osseuse, 884.

EHRLICH (P.). Action lysinante, 360.

EHRLICH (P.) ET MORGENROTH (J.). Hémolysi-ne, 872.

EICHORST (H.). Leucémie, 150. — Néphrite aiguë par l'oseille, 1239.

EICKHOFF (K.). Nerfs moteurs, 1216.

ELLENBERGER. Lait, 583.

ELLIOT (J.-H.). Protéides, 124.

ELLIOT SMITH (G.). Cerveau, 346.

ELMASSIAN. Sur un bacille des voies respira-toires, 892. — Un bacille de la bronchite aiguë, 1236.

ELLINGER. Corps de Bence Jones, 632.

ELY. Hémorragie de la plèvre et du péri-toine, 1071.

EMMERICH (R.). Enzymes bactériennes et im-munité acquise, 904.

ENGEL (S.). Globules rouges embryonnai-res, 630.

ENRIQUEZ. Mélanodermie arsénicale, 1057.

ESCHERICH (W.). Gastro-entérite des nouveau-nés, 141. — Infection pyocyannique, 612.

ESPINA Y CAPO (A.). Rayons X et tubercu-lose, 360.

ETIENNE (G.). Chlorose aiguë, 629. — Pyosepti-cémies à staphylocoques, 1240.

EULEMBURG (A.). Heroïne, 637.

EWALD (R.). Cristallin, 134. — Labyrin-the, 1050.

EXNER (A.). Glycosurie, 627.

EXNER SIGM. Vision, 349.

EYRE, Pneumocoque, 354.

F

FABER. Ponction lombaire, 1075.

FABIAN (E.). Chlorhydrate de glycosamine, 865.

FABRE. Syphilis post-conceptionnelle et fœ-tus, 1245.

FACKLAM (F.-G.). Paralyse arsénicale, 139.

FAISANS. Appendicite, 626.

FAJARDO (F.). Beribéri, 140.

FALK (O.). Voy. *Schluz*.

FALTIN (R.). Arthrite blennorrhagique, 612.

FAVRE. Maladie analogue à la peste, 901.

FAURE (M.). Atrophie des grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, 634. — Intoxication tabagique, 609.

FEDE (F.). Muqueuse gastro-intestinale, 369.

FEDERICI (F.). Toxine pesteuse, 615.

FEINBERG. Amibes, 607.

FELDBAUSCH. Globules rouges, 339.

FENYVESSY (B.). Dégénérescence graisseuse du cœur, 629. — Voy. *Beck*.

FÉRÉ (Ch.). Œuf, 596. — Embryon, 882, 1049. — Pathologie de la sympathie conjugale, 633. — Faimvalle épileptique, 1078.

FERRAND. Appendicite, 626.

FERRARI (G.-C.). Suggestion visuelle, 885.

FICALBI (E.). Vaisseaux sanguins, 1044.

FICHTENHOLZ (M^{lle} A.). Dénitrification, 583.

FICKER (M.). Résistance vitale des micro-bes, 138.

FIERACCINI. Absès à B. d'Eberth, 1065.

FIEUX (G.). Utérus, 603.

FILIPPI (F. DE). Fonction antitoxique du foie, 1047.

FINKELNBURG. Paralyse tabétique du nerf pé-ronier, 1251.

FINSSEN. Photothérapie, 605.

FIOTTO (B.). Mercurialisme aigu et lavage du sang, 636.

FIQUET (E.). Peptones, 357.

FISCHER (E.). Stéréochimie et physiologie, 121.

FISCHL (R.). Infection digestive chez le nour-riçon, 911.

FITZ. Albumosurie, 151.

FLAMMARION (G.). Radiations lumineuses, 1031.

FLATAU (E.). Centres médullaires, 599.

FLEROFF (A.). Histone, 1219.

FLORAND (A.). Appendicite, 626.

FLORESCO (N.). Voy. *Dastre*.

FLUGGE (C.). Aldéhyde formique, 374. — Cra-chats tuberculeux, 616.

FONSECA (ANGELO). Iodoforme, 1033.

FORCHEIMER. Toxicité de l'urine, 1238.

FOULERTON (A.-G.-R.). Blastomycètes, 893.

FOURNIER. Fibrine, 1064.

FRANKEL (C.). Méningocoque dans les con-jonctivites, 1074.

FRANKEL EUGÈNE. Bactériologie de la bile, 1241.

FRANKEL (H.). Agglutination du B. typhi-que, 360.

FRANCESCO. Variole, 898.

- FRANCHINI. Sérum antipneumonique, 155.
 FRANCK (OTTO). Vitesse du sang, 127. — Graisse, 131. — Pouls artériel, 588.
 FRANÇOIS (L.). Tension artérielle et fièvre typhoïde, 630. — Tension artérielle et pneumonie, 1241.
 FRANÇOIS-FRANCK. Médication thyroïdienne, 376. — Résection du sympathique et maladie de Basedow, 911.
 FRANTNER (J.). et SOVASSER R. Sucre et fatigue musculaire, 332.
 FRASER HARRIS DAVID. Nerf, 333. — Microtome, 1232.
 FREIRE (D.). Microbes des fleurs, 894.
 FRENKEL (H.). Fonctions rénales, 862. — Voy. *Bardier*.
 FREUDWEILER. Fièvre et cancer, 905. — Nature des nodosités goutteuses, 1063.
 FREUND (E.). Substance curative du sérum antidiphthérique, 1065.
 FRÉZALS. Voy. *Uly*.
 FRIEDENTHAL (H.). Amidon, 580. — Injection de sérum, 636. — Cristalloïdes et colloïdes, 868. — Poumons, 1044.
 FRIEDMANN (M.). Encéphalite, 371.
 FRIEDRICH. Bacille tuberculeux injecté dans le sang, 1247.
 FROUIN (A.). Suc gastrique, 881. — Estomac, 881. — Phosphore, 1032. — Suc gastrique, 1045.
 FRUGUELE (CARLO). Dilatation pupillaire, 886.
 FRUND (W.). Nerfs périphériques des nourrissons, 1077.
 FUERST. Actions du froid et de la chaleur sur les tissus, 352.
 FURTH (OTTO). Capsules surrénales, 130.
- G**
- GA dit GENTIL. Calomel, 637.
 GABRILOWITSCH (J.). Diffusion du virus tuberculeux, 1240.
 GAGLIO (G.). Canaux semi-circulaires, 1231.
 GAGNETTO (G.). Myocardite pneumonique, 630.
 GAILLARD (L.). Tétragène et staphylocoque, 353. — Toxicité urinaire chez les enfants et dans l'appendicite, 1056.
 GALAVIELLE (L.). Tétragène, 353. — Pseudotuberculose, 358.
 GALEOTTI (J.). Peste bubonique, 1239.
 GALLARD (F.). Iode, 869.
 GALLI-VALERIO (Bruno). Morphologie du bacillus Mallei, 1236.
 GALLI-VALERIO. Oidium albicans, dans un cas de gastro-entérite chronique, 1055.
 GALLOIS (P.). Grippe, 614.
 GARNIER (L.). Glycogène et glucose, 874.
 GARNIER (M.). Tension artérielle et cirrhose, 630. — Glande thyroïde, 890, 1059. — Mamme gangréneuse, 1061. — Hyperhépatie et anémie pernicieuse, 1248.
- GARRIGOU (F.). Iode, 588.
 GARROD ARCHIBALD (E.). Alkaptonurie, 594, 878.
 GARTEN SIEGFRIED. Torpille, 577.
 GARTEN. Cellules d'embryon implantées dans le corps des animaux adultes, 1066.
 GASKELL WALTER (II.). Ammocètes, 1229.
 GAUDY (Ch.). Ulcère simple et toxémies, 1238.
 GAUDUCHEAU (A.). Organothérapie, 881.
 GAUJON. Bactériurie, 1250.
 GAUTHIER (C.). F. jaune, 140.
 GAUTIER ARMAND. Chlorures, 588. — Iode, 588, 1069, 1035, 1036. — Oxyde de carbone, 603. — Ac. cacodylique, 915.
 GAUTIER (Ed.). Cœur et chlorose, 367.
 GEELMUYDEN (H.-C.). Acétonurie, 331.
 GEHUCHTEN (A.) VAN. Moelle, 133. — Centres nerveux, 346. — Dissociation syringomyélique de la sensibilité, 632. — Compression de la moelle épinière, 913. — Neurones et théories nouvelles, 1253.
 GELLÉ. Audition, 134, 576.
 GENGOU (O.). Agglutinines et lysines dans le charbon, 1243.
 GENTIN. Chorée, menstruation et puerpéralité, 1076.
 GEORGIEWSKY. Inflammation des séreuses, 905.
 GÉRARD (E.). Voy. *Abelous*.
 GÉRARD (G.). Monstre célosomien, 1049.
 GERBIER (F.). Vertige paralysant, 633.
 GERHARDT. Diabète sucré, 902.
 GÉROLINE. Voy. *Vosgien*.
 GERSTMANN (H.). Irradiation, 602.
 GIARD (A.). Calcification hibernale, 125.
 GIERTZ (H.). Pseudonucléines, 1219.
 GILBERT (A.). Tuberculose, 140, 358, 359. — Cancer et diabète, 363. — Indicanurie, 626. — Chlorose, 629. — Tension artérielle et cirrhose, 630. — Leucémie aiguë, 631. — Fibrine, 1064. — Tension des ascites, 1070. — Tension artérielle dans les pneumonies, 1070. — Pigments biliaires et ictère des pneumoniques, 1241. — Hyperhépatie et anémie pernicieuse, 1248.
 GILBERT A. et WEIL (E.). Liquides ascitiques, 864.
 GILBERT (V.). Traitement de la coqueluche, 1080.
 GILLES DE LA TOURETTE. Chorée des femmes enceintes, 1251.
 GIOFFREDI (A.). Immunisation et morphine, 1247.
 GIRAudeau (G.). Péricardites, 352. — Maladies infectieuses et albuminuriques, 628.
 GIUFFRIDA-RUGGERI (V.). Cerveau, 883. — Asymétrie crânienne, 1154.
 GIURANNA (G.). Poumon, 364.
 GLEY (E.). État réfractaire au sérum d'anguille, 1065. — Voy. *Camus*.
 GLIMMER. Parasites du cancer, 607.
 GLOCKAER. Cellules géantes dans les tumeurs endothéliales, 1066.
 GLÜCKMAM (S.). Bacille proteus vulgaris, 893.

- GNEZDA (Julius). Albuminoïdes, 1036.
- GOLGI (C.). Cellules nerveuses, 133, 346, 1049.
- GOLOMBO (C.). Pression du sang, 1223.
- GOLTZ (F.). Cerveau, 1050.
- GONIN (J.). Conjonctivites, 620.
- GOTCH (Francis) et BURCH (J.). Nerf, 1035.
- GOTTLIEB (R.). Urée, 870.
- GOTTSTEIN (G.). Stérilisation des mains, 1257.
- GÖTZE. Filtration à travers le sable, 1004.
- GOUGET (A.). Poisons urinaires, 578, 608. — Toxicité des agents du coma cérébral en injection intra-cérébrale, 1056. — Action des poisons tuberculeux, 1057.
- GOURFEIN. Tuberculose lacrymale, 1071.
- GOWLAND HOPKINS (F.). Leucémie, 631.
- GOWLAND HOPKINS (F.) et HOPE (W. B.). Acide urique, 125.
- GOZERT. Atherome, 630.
- GRANDMAISON (de). Bacille d'Eberth, 615.
- GRASSI (B.). Malaria, 900. — Hémosporidies, 1055. — Parasites malariques humains dans le corps du *zanzarone*, 1055. — Malaria et arthropodes, 1055, 1062.
- GRAUL (G.). Antipyrine, 357.
- GRAUPNER. Système sympathique, 149.
- GRAWITZ (E.). Inflammation, 152. — Globules rouges, 1247.
- GRAWITZ (P.). Cornée, 1214.
- GREEFF. Rétine, 131.
- GREIG (E. D. W.). Voy. *Stockmann*.
- GREENOUGH. Ulcère de l'estomac, 1068.
- GRIFFON (E.). Chlorophylle, 125, 331.
- GRIFFON (V.). Bacille tuberculeux, 607. — Arthrite à pneumocoque, 1074. — Ménin-gocoque, 1075. — Méningite tuberculeuse, 1075.
- GRILLON. Chlorose et anémie pernicieuse, 907.
- GRIMBERT (L.). Bacilles, 332. — Nitrites, 351. — *Bacillus coli* et bacille d'Eberth et nitrates, 355.
- GROBER (J.-A.). Innervation respiratoire, 1045.
- GROSSMANN (M.). Muscles, 350.
- GRUBE (K.). Névrite périphérique goutteuse, 902.
- GRUBER (Max). Agglutination, 1243.
- GRUNBAUM (O. F. F.). Voy. *Botazzi*. — Extrait surrénal, 879.
- GRUNDZACH (I.). Gastroplogie et entéroplégie, 625.
- GRÜTZNER (P.). Station, 602. — Muscles, 1215.
- GRUVEL (A.). Parasitisme, 883. — Voy. *Kunstler*.
- GRUZEWSKA (S.). Albumine cristallisée, 1033.
- GUÉNEAU DE LAMARLIÈRE (L.). Reproduction des tiges, 1032.
- GUÉNIOT. Algidité des nouveau-nés, 622.
- GUIBAL (P.). Méningite cérébro-spinale à streptocoque et à staphylocoque, 1251.
- GUIBAUD (M.). Influence de la musique, 330.
- GUIDOROSI. Staphylocoque dans la chorée, 1070.
- GUIGNARD (L.). Fécondation, 345, 596.
- GUILLEMINOT. Radioscopie, radiographie et angle d'inclinaison des côtes, 906.
- GUILLEMONAT (H.). Cœur et aorte, 1043.
- GUILLEMONAT. Résistance de l'économie, 1065. — Matières minérales et acides organiques en pathologie, 1234. Voy. *Charrin*.
- GUILLEMOT (L.). Gangrène. 140. — Gangrène pulmonaire, 1241.
- GUILLERY. (Eil, 349.
- GUILLOZ (T.). Vision, 886.
- GUINARD (L.). Amnios, 345. — Toxines tuberculeuses, 360. — Pharmacodynamie, 604. — Ether diacétique de la morphine, 1033, 1215. — Voy. *Lyonnet*.
- GUINARD (L.) et HOCHWELKER. Placenta, 345.
- GUINARD (L.) et MARTIN (E.). Extrait surrénal, 343. — Suc thyroïdien, 592, 879.
- GUINARD (L.) et SOULIER (H.). Orthoforme, 1033.
- GUINON (L.). Urémie convulsive, 1072.
- GUIZETTI. Staphylocoque dans la chorée, 1078.
- GULEWITSCH (Wl.). Neurine, 123. — Leucomaines, 582. — Arginine, 870. — Thymine, 1036. — Trypsine, 1038.
- GÜNTHER (C.). Analyse de l'eau, 373.
- GUYON (J.-F.). Voy. *D. Courtade*.
- GWYN. Trichinose, 1074.

H

- HÄNEL (H.). Tumeurs nerveuses, 151.
- HAIG (A.). Acide urique, 146, 878.
- HALE WHITE (W.). Leucémie, 631.
- HALIPRÉ (A.). Hypoglosse, 346.
- HALL. Obstruction bronchique, 1070.
- HALLE (S.). Absès périnéphrétique, 911.
- HALLION. Œdèmes, 622. Voy. *Tuffier*.
- HALLION et LARAN. Action du vanadium, 864.
- HAMBURGER (H.-J.). Pouvoir bactéricide du sang, 890. — Phagocytose, 891.
- HAMMARSTEN (C.). Fibrine, 1222.
- HANDOLT (H.). Mélanine, 1219.
- HANÉ (A.). Vessie, 603.
- HANKIN (E.-H.). Peste, 153.
- HANOT (V.). Cirrhose de Budd, 370.
- HANRIOT (M.). Graisse, 131.
- HANSEMAN (D.). Sommeil hibernant, 122. — Cerveau de Helmholtz, 599. — Calculs biliaires, 146.
- HARDY (W.-B.). Bacilles, 345. — Cellule, 862. — Protéides, 833.
- HARLAY (H.). Digestion, 344.
- HARLEY VAUGHAN. Respiration, 1223.
- HARNACK (E.). Matière colorante du sang, 586.
- HARNACK (E.) et KLEINE (F.). Soufre urinaire, 593.
- HARTWIG (C.). Diabète sucré, 621.

- HARLITZ (F.). Actinomycose, 144. — Endocardite, 629.
- HARREVELT (H. G. VAN). Diplocoque dans la viande de boucherie, 1236.
- HARTMANN. Appendicite, 626.
- HASENFELD (A.). Dégénérescence graisseuse du cœur, 629.
- HASLÉ (M.). Bromure de camphre, 916.
- HASLUND (AL.). Vaccine généralisée, 897.
- HAUSER (G.). Centres de coagulation, 152. — Surdité, 367.
- HAUSERMANN (E.). Fer, 338.
- HAUSHALTER. Moelle osseuse dans les infections et intoxications des jeunes animaux, 1059. — Moelle osseuse dans les infections de l'enfant, 1059.
- HAUSMANN (W.). Azote et albumine, 581.
- HAVET (J.). Neurones, 884.
- HAYEM (G.). Sang, 604. — Globules blancs, 1041. — Lymphe du cheval, 1042.
- HAYEM (G.). Chlorose, 629. — Pseudo-leucémie splénique, 909.
- HAYO-BRUNS. Morphologie de l'actinomycose, 1055.
- HEBERT. Angines à bacilles de Friedlander, 357.
- HECKEL. Milieu, âge, sexe, 148.
- HECKER (R.). Syphilis congénitale, 150.
- HEDBORN (K.). Cœur isolé, 587.
- HÉDON (E.). Rate, 1032.
- HÉDON (E.) et ARROUS (T.). Cœur isolé, 1042. — Sucre, 1043.
- HEGAR (A.). Tuberculose et malformations, 1240.
- HEGER (P.). Travaux du laboratoire, 329.
- HEIN. Voy. *Hermann*.
- HEINHORN (A.). Orthoforme, 153.
- HEINZ (R.). Orthoforme, 153.
- HÉLIER (H.). Foie et pancréas, 336. — Muscle, 577. — Sang, 871. — Urines, 1010.
- HELLENDALL (H.). Pseudo-bacille cholérique, 353.
- HELLSTROM (F.-E.). Glucose et bactéries, 606.
- HELLWIG (G.). Courant nerveux, 123.
- HENKE (P.). Sérum antidiphtérique, 153.
- HÉNOQUE (A.). Apnée et réduction de l'oxyhémoglobine, 1041.
- HENRI (V.). Moelle, 346. — Labyrinthe, 348.
- HENRIJEAN (F.) et CORIN (G.). Echanges nutritifs, 1047.
- HENRY. Diphtéries associées, 358.
- HENSEN. (H.). Bains d'acide carbonique et circulation, 1256.
- HENSU (H.). Parenchyme hépatique, 876.
- HEPNER (E.). Cholestérine, 585.
- HÉRICOURT. (J.). Térébenthine et tuberculose expérimentale, 891. — Sérothérapie, 1234.
- HÉRICOURT (J.) et RICHET (Ch.). Leucocytose, 873.
- HERING (H.-S.). Cœur, 127.
- HÉRISSEY (H.). Voy. *Bourquelot*.
- HERMAN. Intoxication carnée, 1056.
- HERMANN (L.), HEIN et SIEBERT. Mesure de la force musculaire, 579.
- HERRICK. Signe de Kernig, 1074.
- HERRINGHAM (W.-P.). Urine, 593. — Toxicité urinaire, 628.
- HERTER (C.-A.). Néphrectomie expérimentale et altération du sang, 608. — Cancer du pancréas, 632.
- HERVIEUX (M.). Algidité des nouveau-nés, 622. — Variole et tuberculose, 898. — Vaccinoïde, 1062.
- HERZOG. Psychoses, 151.
- HESSE (W.). Bactériologie de l'eau, 355. — Culture du bacille tuberculeux, 1054.
- HEUBNER (C.). Voy. *Rübner*.
- HEYMANN (B.). Crachats tuberculeux, 617. — Oreille dans la rougeole, 1062.
- HEYMANS. Poisons du sang, 139.
- HEROKLES. Tuberculose, 371.
- HILBERT (P.). Streptocoques sur les amygdales saines, 1067.
- HILL (L.) et RIDGEWOOD (H.-E.). Membranes animales, 863.
- HIRMANN. Méningite cérébro-spinale, 1251.
- HIRSEH. Hypertrophie cardiaque, 907.
- HIRSCHLOFF. Cholestérinurie, 902.
- HIS (W.). Acide urique et urine des goutteux, 1244.
- HOBER. Sang, 337.
- HOCHHAUS (H.). Action du froid sur les tissus, 137.
- HOCHE (Cl.). Nodule actinomycosique, 1240.
- HOCHWELKER. Voy. *Guinard*. — Fœtus, 596.
- HOESEL (OTTO). Myélinisation des faisceaux du cerveau et du bulbe, 1254.
- HOFMANN (A.). Elimination des chlorures dans l'urémie, 138. — Fer, 1041. — Fer et hématopoïèse, 1256.
- HOLST (P.). Néphrite hémorragique par infection générale, 1059.
- HOLSTI (H.). Antitoxine tétanique de Behring, 915. — Sérothérapie du tétanos, 1081.
- HOMER. Streptocoque et système nerveux, 611.
- HOPE (W.-B.). Voy. *Gowland Hopkins*.
- HOPFENHAUSEN (O.) (M^{lle}). Ulcération de l'appendice dans la fièvre typhoïde, 625.
- HOPPE (J.). Oreillons, 1250.
- HORST (ERTEL). Phosphore organique, 129.
- HORTON-SMITH. Fièvre typhoïde, 849.
- HOUSTON (C.-A.). Bactéries de la Tamise, 137.
- HRDLICKA (A.). Anthropologie, 862.
- HUDSON. Gliome de la moelle épinière, 914.
- HUEPPE. Eaux des sucreries, 1084.
- HUGOUNENQ (L.). Fer du fœtus, 869, du nouveau-né, 869.
- HUGOUNENQ (L.) et DOYON (M.). Foie, 1032.
- HULOT. Tuberculine et sang, 1238.
- HUTINEL (V.). Entérococolites des enfants, 369.
- IMBERT. Bactériurie, 250.
- IMPENS. Respiration, 1044.
- ISTRATI (C.) et ETTINGER (G.). Sucre, 869.
- ITO (H.). Thermogénèse, 888.

J

- JABOULAY. Sympathique et névralgies, 633. — Sympathicectomie, 636.
- JACMIN (P.). Iodisme, thyroïdisme et maladie de Basedow, 912, 1057.
- JACOB. Sérothérapie du tétanos, 154.
- JACOBSON (L.). Lésions médullaires et paralysies périphériques, 913.
- JACOBELLY (F.). Tétragène, 353.
- JACOBY (M.). Ferments oxydants, 1039. — Rate et infection, 365.
- JACQUEMIN (G.). Fermentation alcoolique, 336.
- JACQUET (L.). Alcool et phtisie, 898.
- JAEGER. Méningite cérébro-spinale, 1075.
- JAKABHAZI (SIGISMUND). Curare, 865.
- JAKOWSKI (M.). Thromboses veineuses, 368.
- JAKASCH (V. R.). Pseudo-influenza, 900.
- JALAGUIER. Appendicite, 626.
- JANET (C.). Mécanisme du vol, 350.
- JAPHA. Pneumonie, 362.
- JATTA (M.). Moelle, 133. — Fibrine, 339.
- JAUNI (G.). Vessie, 331.
- JEANSELME (E.). Lèpre, 148. — B. de Hansen, 606.
- JENDRASSIK (V.). Maladies nerveuses héréditaires, 147.
- JENSEN (P.). Muscles, 1215.
- JENSEN (V.). Amibes, 138.
- JEROME (W.-S.). Acide urique, 1228.
- JESIONEK (A.). Stomatite gonorrhéique, 140.
- JESSE (W.). Endocardite gonorrhéique, 612.
- JOANIN (A.). Hédérine, 865.
- JOHANNESSEN (A.). Empoisonnement par la lessive de soude, 1057.
- JOJOT (C.). Résection du sympathique cervical, 638.
- JOLLES (A.). Pigments biliaires de l'urine, 594. — Acide phosphorique de l'eau, 373.
- JOLLY (J.). Leucocytes granuleux, 622.
- JOOS (A.). Diphtérie, 613.
- JÖRES (R.). Endartérite, 372.
- JOSIAS. Méningite cérébro-spinale, 912.
- JOSLIN. Ulcère de l'estomac, 1068.
- JOSSERAND (E.). Myocardite et endocardite, 1247.
- JOSUÉ (O.). Chlorhydrate de bétaine, 155, 374.
- JOTEYKO (J.). Fatigue des organes nerveux, 884.
- JOTEYKO (J.). STEFANOWSKA (M.). Nerf moteur, 1035.
- JOUKOWSKI. Écorce cérébrale, 576.
- JOURDAIN (S.). Alimentation, 131.
- JOUBE (A.). Urce, 335.
- JOURDANET. Dermatite polymorphe, 630.
- JULIA DE ROIG (H.). Estomac, 1233.
- JULLIARD (G.). Sérum antitétanique, 915.
- JULLIEN (L.). Agglutination du b. de Nicolaïer, 361.
- JUNDELL (J.). E. de l'influenza, 138. — Bronchites, 148.
- JUTCHENKO (A.-J.). Vessie, 348.

K

- KABANOV. Hérité, 148.
- KAISER (KARL). Electricité du muscle, 866. — Levier inscripteur, 1232.
- KALANTHAR (A.). Levure, 126.
- KALISCHER (J.). Réflexe des orteils, 634.
- KAMEN (L.). Méningite cérébro-spinale, 140.
- KAMINER (S.). Infection puerpérale, 620.
- KAPPLER. Cancer et diabète, 363.
- KASANSKY (W.). Froid et b. de la peste et de la diphtérie, 605.
- KASSOWITZ (M.). Biologie générale, 1213.
- KATSENSTEIN (J.). Nerfs laryngés, 597. — Voy. Kuttner.
- KATSUYAMA (K.). Urine, 596.
- KAUSCH (W.). Glycosurie, 627.
- KEIM (G.). Lactose, 132.
- KELLER (A.). Phosphore, 130. — Hydrate de carbone dans les gastro-entérites des nouveau-nés, 374.
- KEMPNER. Lait des vaches tuberculeuses, 1003.
- KENDE (M.). Tabes dorsal, 635.
- KERCKHOF (P. VAN DE). Paraglobuline, 126.
- KETTLY (L.-V.). Brightisme, 149.
- KIESOW (F.). Gustation, 349. — Sensibilité thermique, 600, 601. — Gustation, 601.
- KIMUS (J.). Crustacés, 331.
- KINDLER. Orthoforme, 638.
- KIRCHGAESSER. L'ankylose chronique de la colonne vertébrale, 1255.
- KIRMISSON. Appendicite, 626.
- KISSKALT. Cuisson de la viande, 1083.
- KLECKI (Ch. DE). Colibacille dans l'appendicite, 1068.
- KLEIN (A.). Eosinophilie, 368. — Coloration des spores, 606. — Putréfaction cadavérique, 607. — Bactéries pathogènes dans les cadavres, 1076. — Paralyse générale et pseudo-paralyse syphilitique, 1077. — Bacille pseudo-tuberculeux, 1235.
- KLEINE (F.). Voy. Harnack.
- KLIMMER (M.). Peptone, 1218.
- KLIPPEL (M.). Cancer, 370. — Maladies du pancréas, 1062.
- KLITINE (J.). Injection streptococcique puerpérale et sérum, 1256.
- KNAPE (E. von). Fer, 1227.
- KNAUTHE (K.). Poissons, 594.
- KNOLL (P.). Sang, 341.
- KOBER (M.). B. diphtérique dans la bouche saine, 1067.
- KOCH. Gastrosucchorrée, 1068.
- KOCH (R.). Parasite de la Malaria, 1237. — Malaria, 1239.
- KOCKEL. Fibrine, 1232.
- KÖHLER (F.). Sérumthérapie du tétanos, 375.
- KOHLHARDT. Sang et refroidissement, 1234.
- KÖLLE (M.). Voy. Küster.
- KOLLE (W.). Peste bovine, 374.
- KOLSTER. Nerfs périphériques, 1077.

- KÖNITZER. Spondylite typhique, 1255.
 KENOSUKE SUDUSKI. Emphysème pulmonaire, 1249.
 KÖPLER. Pemphigus aigu, 901.
 KORN (O.). Bactéries non décolorées par les acides, 893.
 KOSSEL (A.). Lysine, 581. — Protamines, 582.
 KOSSEL (A.) ET KUTSCHER (F.). Histidine, 1219.
 KOSSEL (H.). Hématozoaire du singe, 1236.
 KÖSTER (G.). Maladie des tics, 1252.
 KOTOWTSCHICOFF (N.-J.). Traitement de la suppuration variotique, 1256.
 KOWALESKY. Lèpre et aliénation, 633.
 KOWALEVSKY (A.). *Haementeria costata*, 883, 1038.
 KOZAI (Y.). Coagulation du lait, 1041.
 KRATZSCH. Fièvre, 152.
 KRAUS (E.). Tétanos, 915.
 KRAUS (R.). Acides biliaires, 138.
 KRAUSE (H.). Larynx, 597.
 KRAUSE (P.). Bactériologie de la bile, 1241, 1242. — Tuberculeux et méthode de Koch, 1256.
 KREHL. Fièvre, 152.
 KREIBICK. Tumeur leucémique, 631.
 KREIDL (A.). Nerfs d'arrêt du cœur, chez les poissons, 1223.
 KRESTEFF (S.). Suc pylorique, 1224.
 KRIES (J. VON). Vision des couleurs, 135.
 KROGIUS (A.). Antagonisme du *b. coli* et des autres bactéries de l'urine, 1053.
 KROPEIT (A.). Acide carbonique, 588.
 KRÜGER (F.). Salive, 128. — Suc intestinal, 344.
 KRÜGER (M.). Bases alloxuriques de l'urine, 628.
 KRÜGER (M.) ET SALOMON (G.). Epiguanine, 334. — Urine, 335.
 KÜBEL (F.). Salive, 1045.
 KÜHNE (W.). Oxygène et mouvement, 122.
 KUMAGAWA (M.) ET MIURA (R.). Sucre, 583.
 KÜNCKEL D'HERCULAIS. Mue des insectes, 578.
 KÜNSTLER (J.) ET GRUVEL (A.). Poissons, 585.
 KURAJEFF (D.). Iode, 335. — Brome, 336. — Protamine, 581.
 KURIMOTO (T.). Traitement de la rage au Japon, 1256.
 KÜSS (G.). Salive parotidienne, 589. — Théorie vertébrale, 1031.
 KÜSTER (W.). Pigments biliaires, 336. — Pigments sanguin et biliaire, 870. — Hématine, 1222.
 KÜSTER (W.) ET KÖLLE (M.). Hématoporphyrine, 1222.
 KUTSCHER (F.). Antipectone, 124, 1218. — Albumine, 1218. — Voy. Kossel.
 KUTTNER (A.) ET KATSENSTEIN (J.). Larynx, 887.
- L**
- LAAR. Ac. arsénieux, 155.
 LABADIE-LAGRAVE. Périviscérites, 150. — Acromégalie, 633. — Toxicité urinaire, 895.
 LARBÉ (M.). Infection et ganglion lymphatique, 619, 620. — Porencéphalie, 1076.
 LABORDE (E.). Fermentation alcoolique du sucre, 1038.
 LABORDE (J.-V.). Epilepsie expérimentale, 133. — Sympathicectomie, 348.
 LACASSAGNE (A.) ET MARTIN (E.). Rigidité cadavérique, 867.
 LACERDA (J. DE). B. icteroïde, 893.
 LACK LAMBERT. Production expérimentale du cancer, 1255.
 LAITINEN. Streptocoque et système nerveux, 611.
 LAMBOTTE. Agglutination du bacille charbonneux chez l'homme, 1243.
 LANCEREAUX. Anévrysme, 155. — Médication thyroïdienne, 375. — Aortite paludéenne, 1073.
 LANDAU (T.). Bactériothérapie locale, 639.
 LANDOLPH (F.). Sucre des diabétiques, 136.
 LANDOUZY (L.). Chirurgie du cancer de l'estomac, 638. — Prédispositions tuberculeuses, 903. — Porencéphalie, 1076. — Congrès de Berlin, 1081.
 LANGE (FRITZ) ET MELTZING. Estomac, 351.
 LANGLEY (J.-N.). Pneumogastrique, 37. — Vague, 884.
 LANGLEY (J.-N.) ET ANDERSON (H.-K.). Fibres dégénérées, 884.
 LANGLOIS (J.-P.). Contage et invertébrés, 1234.
 LANGLOIS (J.-P.) ET REHNS (J.). Capsules surrénales, 592.
 LANG. Sérothérapie de la diphtérie des poules, 375.
 LANNELONGUE. Traumatisme et Tuberculose. 890. — Toxicité urinaire chez les enfants dans l'appendicite, 1056.
 LANNOIS. Sympatectomie, 636. — Salicylate de méthyle, 637.
 LANZ (A.). Gonocoque, 142.
 LAPICQUE (L.) ET VAST (A.). Résistance globale, 872. — Globules rouges, 872.
 LAPIN (J.). Purpura, 619.
 LAPINSKY (M.). Vaisseaux, 369. — Lésions vasculaires dans la névrite, 1253, 1254.
 LARAN. Voy. Hallion.
 LARIONOW (W.). Cerveau, 1230.
 LASCHTSCHENKO. Acide carbonique, 342. — *B. coli* et *b. typhique*, 605. — Crachats tuberculeux, 617.
 LASSAR-COHN. Acide cholalique, 870.
 LAUBRY (M.). Spléno-pneumonie, 610.
 LAUDENBACH. Labyrinthe, 600. — Canaux semi-circulaires, 601. — Otolithes, 1231.
 LAULANIÉ. Sphygmographe, 136. — Énergétique musculaire, 860.
 LAURENT (J.). Absorption, 126.
 LAURENT (L.). Bériberï, 619.
 LAVERAN (A.). Sarcocystine, 893. — Aortite et paludisme, 1073.
 LAWROW (D.). Oxyhémoglobine, 338. — Digestion, 594. — Histoire des leucocytes, 1219. — Digestion tryptique, 1228.
 LEBELL (J.). Virus rabique et inoculation, 1242-1243.

- LECLAINCHE (E.). Tuberculose (prophylaxie), 155. Inoculations intra-cérébrales, 355.
- LE CALVÉ. Paralyse ascendante chez le cheval, 1077.
- LECLERC DU SABLON. Dextrine, 580.
- LE DANTEC (F.). Poids du corps, 131. — Sexe, 345.
- LE DANTEC. Appendicite, 626.
- LEE SMITH (A.). B. coli, 892.
- LEFAS (E.). Tuberculose de la rate, 909. — Pancréas dans les néphrites, 1069. — Maladies du pancréas, 1069.
- LEFÈVRE (J.). Résistance au froid, 351. — Température dans le bain double, 1051.
- LEGENDRE (P.). Colique saturnine et appendicite, 1069.
- LE GOFF. Sucre du diabète, 125.
- LE HELLO (P.). Organes locomoteurs du cheval, 1051.
- LEHIO. Sclérose du myocarde, 367.
- LEHMANN (K. B.). Acide carbonique, 588. — Acide carbonique, essence de térébenthine (dangers), 639. — Accoutumance aux gaz de fabriques, 640. — Préparation aseptique du beurre et de la crème, 640. — Chlore, 951.
- LEICHTENSTEIN (O.). Vessie, 139. — Anémie et ankylostomes, 369.
- LEJEUNE (P.). Eau de mer et bactéries, 605. — Voy. *Dulocq*.
- LEMAIRE (A.). Foie et généralisation colibacillaire, 1244.
- LENBUSCHER. Epilepsie, 1073.
- LENGLET. Bacille de Ducrey, 138.
- LENoble (E.). Maladie de Werlhof, 631.
- LEO (H.). Héroïne, 637.
- LEPAGE (L.). Voy. *Wertheimer*.
- LEPIERRE (C.). Albuminoïdes, 584.
- LÉPINE (R.). Toxine typhique, 144. — Propriétés des organes, 863. — Sécrétion interne du pancréas, 907. — Diabète, 1052. — Lésions pulmonaires et bacille typhique, 1244.
- LÉPINE (R.). et MARTZ. Pancréas, 585. — Injections de suc de levure, 1034.
- LÉPINOIS (E.). Ferments oxydants, 343. — Ferments solubles, 871, 872. — Capsules surrénales, 879.
- LEREBoullet (P.). Mélanodermie arsénicale, 1057.
- LEREBoullet (M.). Névrites par intoxication oxycarbonée, 1075. — Sérum de lait, 1079.
- LEREDDE (E.). Dermatoses d'origine toxique, 357. — Leucocytes, 620. — Erythèmes, 630. — Système nerveux et dermatoses, 633. — Dyspepsies et dermatoses, 1050. — Dermatoses toxiques, 1239.
- LEREDDE et BEZANÇON. Tissus conjonctifs, 331.
- LERMOYEZ. Olites, 1074.
- LEROY des BARRES (A.). Septicémie aiguë, 900.
- LESAGE (H.). Gastro-entérite aiguë du nourrisson, 144, 910.
- LESAGE (J.). Nicotine, 609.
- LESIEUR (Ch.). Bacille tuberculeux, 355. — Morve aiguë, 1061. — Crachats tuberculeux et poissons, 1235.
- LESNÉ (E.). Inoculations intra-spléniques, intra-hépatiques, intra-osseuses, 909. — Toxicité des tumeurs de l'organisme, 1056. — Adénie, 1074. — Voy. *Widal*.
- LETULLE. Colites ulcéreuses, 625. — Kyste chyleux, 1070.
- LETULLE (M.) et M^{lle} POMPILIAN. Respiration, 1044.
- LEVADITI. Toxines, 356. — Pancréas et toxine diphtérique, 621. — Infection streptococcique du nouveau-né, 903. — Isotonie des solutions minérales et toxines, 1057. — Résistance de l'économie, 1065. — Agglutination, 1222. — Matières minérales et acides organiques en pathologie, 1234. — Atrophies musculaires expérimentales, 1251. — Tubercule de la protubérance, 1252. — Voy. *Charrin*.
- LEVIN. Microbes dans les régions artiques, 1053.
- LÉVY (E.). Actinomyces et bactéries voisines, 1055.
- LEVY-DORN. Tremblement, 635.
- LEWANDOWSKY (M.). Nerf vague, 342. — Injections de sérum, 636. — Muscle lisse, 868. — Extrait surrénal et muscles lisses, 879. — Capsule surrénale et rein, 1046.
- LEWIN (L.). Immunité, 147, 367. — Médicaments, 604. — Mercure, 637. — Empoisonnement par l'oseille, 1057.
- LEYDEN. Tétanos puerpéral, 1051.
- LIBMAN. Septicémie pyocyannique, 1061.
- LIEBERMANN. Voy. *Bugarsky*.
- LIGNIÈRES (J.). Anasarque, 143. — Les pasteurelloses, 357.
- LIGNEROLLES (de). Urémie et injection de sérum, 636.
- LINDEMANN. Formation pathologique de la graisse, 903.
- LINossier. Salicylate de méthyle, 637.
- LIPPS (Th.). Audition, 134.
- LIVINI (F.). Œuf de salamandre, 596.
- LIVON (Ch.). Corps pituitaire et tension sanguine, 592.
- LOEB (J.). Alcalis et acides, 336.
- LOEB. Méningotyphus, 615.
- LÖPER (M.). Leucocytes, 620.
- LEW (O.). Diiodacétylidène, 331.
- LÖWENBERG. Sarcine pathogène, 893.
- LÖWENTHAL. Fièvre récurrente, 152.
- LEWY. Gaz du sang, 586. — Acapnie et mal des montagnes, 589.
- LÖFFLER. Fièvre aphteuse, 143.
- LO MONACO (D.). Couches optiques, 347.
- LONGE (P.). Albuminurie familiale, 1072. — Parésies de la chorée et du goître exophtalmique, 1251.
- LONDON (E. S.). Notes histologiques, 1232. — Ablation du cerveau et immunité charbonneuse, 1243.

LONG (E.). Sensibilité générale, 576. — Scéléro-
somes de la moelle épinière, 1252, 1253. —
Voy. *Dejerine*.

LOP (A.). Tuberculose et variole, 898.

LOPEZ. Ataxie locomotrice, 371.

LORENTZ (G.). Chirurgie du sympathique cer-
vical, 638.

LORRAIN SMITH (J.). Tension de l'oxygène,
589.

LOUKIANOFF (S.M.). Jeûne, 1049.

LÖW (D.). Enzymes bactériennes et immunité
acquise, 904.

LÖWITT (M.). Leucémie, 618.

LUBARSCH (O.). Inflammation, 352. — Formes
rayonnées des bactéries, 892.

LUCAS FÉLIX et ANDRÉ. Electricité médicale,
1214.

LUCET (A.). Hémoglobinurie paroxystique du
cheval, 911.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (S.). Appendicite, 626.

LUSINI (V.). Xanthines, 332.

LYONNET (B.). Toxine typhique, 144. — In-
suffisance aortique, 630. — Métavanadate
de soude, 637. — Lésion pulmonaire et
bacille typhique, 1244. — Fièvre typhoïde
et hôpitaux de Lyon, 1244.

LYONNET, GUINARD, MARTZ et MARTIN. Méta-
vanadate de soude, 1032.

M

MACADAM (J.). Voy. *Paton*.

MACDONALD (J.-S.). Nerf vague, 868.

MAC MUNN (A.). Pigments de l'aplysie, 582.

MADSEN (T.). Antitoxine, 153. — Toxine, 610.
— Poison diphtérique, 1057.

MAFFUCCI. Sérothérapie de la tuberculose,
1080.

MAGNUS (R.). Hydrémie expérimentale, 890.

MAGNUS LEVY (A.). Goutte, 356. — Coma
diabétique, 895.

MAILLAND. Orthoforme, 638.

MAILLARD (A.). Fibrine, 334.

MAILLARD (L.). Ionisation, 336.

MALASSEZ (L.). Globules blancs, 585. — Cages
pour animaux, 1051.

MALATO (E.). Variole, 614, 898.

MALENCHINI. Absès à B. d'Eberth, 1065.

MALFI GIOVANNI. Cholémie expérimentale,
1046.

MALKMUS (B.). Pathologie des animaux domes-
tiques, 604.

MALKOFF. Traumatisme des artères, 889.

MALLY. Paralysies post-anesthésiques, 1078.

MALTSCHANOFF. Toxine gonococcique; action
sur le système nerveux, 1058.

MALVOZ (E.). Agglutinines et cultures micro-
biennes, 1243.

MANCA (G.). Globules rouges, 126, 338. —
Force osmotique 349,

MANCA (G.) et DEGANELLO (U.). Force osmo-
tique, 349.

MANDE. Forme diplococcique du coli-bacille,
1236.

MANFREDI (L.). Ganglion lymphatique et im-
munité, 623, 1239.

MANN (C.). Sérums immunisants, 360.

MARAGE, Voyelles, 350, 603.

MARAGLIANO (E.). Sérothérapie, 376. — Ex-
trait aqueux du bacille tuberculeux, 892.
— Sérothérapie de la tuberculose, 1080.

MARANDON de MONTYEL. Troubles psychiques
post-opératoires, 915.

MARCACCI (A.). Action de la force centrifuge
sur les animaux, 864.

MARCANO (G.). Formol, 891.

MARCHAND. Voy. *Toulouse*.

MARÉCHAL. Agglutination du bacille char-
bonneux chez l'homme, 1243.

MARFAN (A.-B.). Absence de microbes dans
la muqueuse intestinale normale des ani-
maux, 892. — Cellules glandulaires de l'in-
testin dans les gastro-entérites, 1068. —
Microbes et gastro-entérites, 1241.

MARFORI (F.). Fer et ferratine, 333.

MARIANI. Paralyse générale, 623.

MARIE et CLUZET. Microbes, 867.

MARIE. Lèpre, 148.

MARIÉ-DAYY (F.). Impetigo, 901.

MARINESCO (G.). Système nerveux et fièvre,
372. — Cellule nerveuse, 598. — Capsule
interne, 634. — Facial, 1230.

MARINO (F.). Valeur sémiologique de la
pupille, 1253.

MARKL (G.). Toxine de la peste, 140. — Hu-
midité des murs, 373.

MARMORECK. Streptocoque, 353.

MARTIN (E.). Voy. *Guinard*, *Lacassagne*,
Lyonnnet.

MARTIN (C.-J.). Localisations chez l'Ornitho-
rynque, 347.

MARTIN (L.). Méningite tuberculeuse, 141. —
Auto-intoxication, 608. — Prophylaxie de
la diphtérie, 639.

MARTINELLI (A.). Diabète, 877.

MARTY (I.). Staphylococcie, 612.

MARTZ (F.). Le Jambul, 637. — Métavanadate
de soude, 637. — Voy. *Lépine*, *Lyonnnet*.

MARX (H.). Bacille de la morve, 607. —
Rage et immunité, 1242.

MARZINOWSKY. Coloration différentielle des
b. de la tuberculose humaine et aviaire, de
la lèpre et du smegma, 1054.

MASSALONGO. Sérum antipneumonique, 155.

MATTEI (Dr.). Rage, 142.

MAUREL (E.). Nutrition, 603.

MAYER (G.). Tuberculose et cultures, 1235.

MAYER (P.). Sucre de l'albumine, 584. —

Voy. *Blumenthal*.

MAZÉ. Assimilation, 337. — Alcool, 1034.

MATZUSCHITA (T.). Poussière des rues, 1084.

— Tuberculose et cultures, 1235

MEEK (A.). Muscles, 1215.

MEIGE. Myxoedème héréditaire, 364.

MEIGS (A.-V.). Cœur, 340.

- MEIROWSKY (E.). Onde galvanique, 579.
 MEISSNER (P.). Cataphorèse, 577.
 MELNIKOW-RASVADENKOW. Tissu électrique dans les organes normaux ou pathologiques, 1255-1256.
 MELSOME. Inflammation, 144.
 MELTZING. Voy. *Lange*.
 MÉNARD. Immunité vaccinale, 366, 623, 1064.
 MENDEL (E.). Surdité verbale, 884. — Epilepsie procursive, 1078.
 MENKE WALTHER. Tératologie, 883.
 MENKO (L.). Méthode de Fochier, 636.
 MERKEL. Tumeurs du rein, 372.
 MERKLEN. Asystolie, 1072.
 MÉRY. Diphtérie, 143, 613.
 MESNIL (F.). Sarcocystine, 896.
 MEYER (M.). Voy. *Stumpf*.
 MEYERHOF (M.). B. de la diphtérie, 138.
 MIBELLI (G.). Arsenic, 578.
 MICHAELIS (M.). Diazoréaction, 615.
 MICHEL (Ch.). Fœtus, 869.
 MIES (J.). Masse, volume et poids de l'homme, 1031.
 MIGNON. Rayons X et tuberculose, 360.
 MILIAN. Sporozoos humaines, 1055.
 MILCHNER (R.). Leucémie myélogène, 631.
 MINERVINI (H.). Alcool, 154.
 MINGAZZINI (G.). Lobe pariétal, 347.
 MIRCOLI (S.). Rachitisme, 363. — Fièvre tuberculeuse, 809.
 MITCHELL (W.). Rayons solaires et crachats tuberculeux, 903.
 MIURA (R.). Voy. *Kumagawa*.
 MIWA. Rachitisme expérimental, 364.
 MOCHARD (A.). Injection cérébrale d'antitoxine tétanique, 636.
 M LLER (A.). B. pseudo-tuberculeux, 603.
 MOITESSIER (J.). Urée, 1051.
 MOIZARD. Phlébite scarlatineuse, 1242.
 MOLL (A.). Cartilages, 1031.
 MOLLARD J. et REGAUD Cl. Muscle cardiaque, 875.
 M LLER (W.). Intestin, 882.
 MOLLIARD-MARIN. Détermination du sexe, 132.
 MONGOUR. Séro-diagnostic et tuberculose, 359.
 MONNIER (A.). Tuberculose intestinale, 625.
 MORACZEWSKI (Von). Excrétion urinaire, 372. — Excrétion, 1229.
 MOREIGNE (H.). Urine, 129. — Cystinurie, 622.
 MOREL (Ch.). Inoculations intra-cérébrales, 355. — Cirrhose tuberculeuse expérimentale, 618.
 MORET. Paralysies post-anesthésiques, 139.
 MORFAUX (P.). Urobilinurie, 627, 628. — Voy. *Achard*.
 MORGENROTH (J.). Action lysinante, 360. — Anticorps du labenzyme, 1246. — Voy. *Ehrlich*.
 MORISHIMA (K.). Glycosurie curarique, 878.
 MORISSEAU. Insuffisance glycolytique, 1245.
 MORITZ (F.). Voy. *Biedermann*.
 MORITZ (O.). Cylindres urinaires, 628. — Remouleurs de métaux, 1033.
 MORKOWIN (N.). Protamines, 1219.
 MORONI. Bacillus coli, 138. — Streptothrix de l'air, 138. — B. commun du colon, 373. — Cerveau, 600.
 MOROT. Virulence et stérilisation du lait et de la viande des bovidés tuberculeux, 635.
 MORPURGO (B.). Périoste, 1031.
 MORREY. Vision, 886.
 MOSCUNA (S.). Lèpre pulmonaire, 618.
 MOSNY (E.). Paludisme parisien, 1031.
 MOSSÉ (A.). Agglutination du b. typhique, 360.
 MOSSÉ (Pr.) et OULIÉ. Ovariectomie, 880.
 MOSSO (A.). Mal des montagnes, 588.
 MOSSO (M.). Bile, 375.
 MOTTA-COCO. Leucocytose, 144.
 MOULINIER (R.). Diphtérie, 330.
 MOUSSU (G.). Alimentation thyro idienne, 592. — Tuberculose (contagiosité), 635. — Médication parathyro idienne, 638.
 MOUTARD-MARTIN (R.). Tuberculose de la rate, 609.
 MOUTON (H.). Galvanotropisme, 864.
 MUDGE Geo (P.). Appareil respiratoire et circulatoire, 126.
 MÜHSAM (R.). Rayons X, 154.
 M LLER (FRANTZ). Teitanie, 150. Ricine, 865.
 M LLER et SEEMANN (J.). Sucre de l'albumine, 584. — Rein, 877.
 M LLER (P.). Albumoses et peptones, 124.
 M LLER (L.-R.). Cône terminal de la moelle. 371. — L'ankylose chronique de la colonne vertébrale, 1255.
 M LLER (W.). Auto-intoxications d'origine intestinale, 137. — B. de L ffler, 613. — Troubles circulatoires dans les infections aigu es, 896.
 MUNCH (Fr.). Tumeurs dermiques de l'ovaire et du testicule, 1255.
 MUNK J. et SCHULTZ P. Excitabilité du nerf, 123.
 MURAWJEFF. Toxine et antitoxine diphtérique, 144.
 MUSGROVE CHARLES IND. Radiographie, 1229.

N

- NAGEL (A.) et SAMOJLOFF (A.). Oreille, 600.
 NEBELTHAU (E.). Hématoporphyrine, 1037.
 NEMSER (M.-H.). Nucléines, 1229.
 NENCKI. Peste bovine, 363.
 NENCKI (M.) et ZALESKI (J.). Peroxydes de benzoyle et de calcium, 1033.
 NETTER. Méningocoque, 358. — Méningite cérébro-spinale, 912. — Fièvre typho ide à l'hôpital Trousseau, 1060. — Méningocoque, 1075. — Peste, 1239.
 NEUBERG (C.). Urine, 593.
 NEUFELD (F.). Poisons tuberculeux, 617. — B. typhique, 891.
 NEW (J.-S.). Excitation polaire du muscle, 889. — Mouvements de l'intestin, 889.
 NICHOLS. Maladie de Dupuytren, 633.

NICHOLSON. Forme diplococcique du coli-bacille, 1236.

NICOL (B.-A.) Voy. *Pembrey*.

NICOLAS (J.). Agglutination du B. de Löffler, 137. — Agglutination du B. de Löffler, 354.

— Streptocoque et b. tuberculeux, 360. — Tuberculine T. R., 376. — Morphologie des tuberculoses aviaire et humaine, 1054.

— Maladie d'Addison, 1082. — Crachats tuberculeux et poissons, 1235. — Tuberculose et cultures, 1235. — Persulfate d'ammoniaque et microbes aérobies, 1257.

NICOLLE (C.). Psittacose, 357. — Chancre mou expérimental, 240. — Peste bovine, 901.

NICOLLE (G.) Angines à b. de Friedlander, 357.

NIEDNER. Bactériologie de l'eau, 355.

NIMIER. Tétanos, 636.

NOBÉCOURT (P.). Infections intestinales, 361. — Infection strepto-colibacillaire, 619. — Gastroentérites des jeunes enfants, 910.

NOCARD (E.). Tuberculose, 143. — Tuberculose de l'âne, 360. — Clavelée, 1061.

NOCHT. Coloration du parasite de la malaria, 1055.

NOÉ (J.). Toxicité urinaire, 895.

NÆGELSBACH. Diazoréaction et urines des ptérisiques, 1239.

NOÏCA. Tuberculose pulmonaire, 625. — Gangrène pulmonaire, 250.

NOLL (A.). Protagon, 1036.

NOLLET. Fièvre typhoïde à Cherbourg, 1060.

NOME (M.). Lésions dans les processus médullaires aigus, 634.

NORRING (J.). Graisse, 334. — Voy. *Pflüger*.

NORRIS (CH.). B. aerogenes capsulatus, 612.

NORTHROP. Cancer du pancréas, 632.

NÖSSKE. Bacille tuberculeux injecté dans le sang, 1247.

NOZMAN. Trichinose, 1074.

NUTTAL (G.). Malaria et moustiques, 618, 1287.

O

OPRIOZOLA (E.). Maladie de Carrion, 352.

OCANA J. GOMEZ. Appareil thyroïdien, 879.

OECHSNER DE CONINCK. Azote et phosphore, 1047.

OETTINGER (G.) Voy. *Istrati*.

OKERBLUM (J.). Capsules surrénales, 1220.

OLLWIG. Malaria et bleu de méthylène, 1082.

OMELIANSKY (V.). Microbes nitrificateurs, 1234. — Nitrification de l'azote, 1235.

OPITZ (E.). Perméabilité de l'intestin et des reins aux bactéries, 361.

OPPENHEIM (H.) Encéphalite et polyencéphalomyélite, 914.

OPPENHEIMER (C.) Acétone et urine, 1250.

OPRESCU. Bactéries thermophiles, 142.

ORLANDI. Filtration par le sol, 1084.

ORSCHANSKY (J.). Mouvements oculaires, 601. — Héritéité, 883.

OSLER. Trichinose, 619.

OSSIPOW (W.). Epilepsie, 914.

OSWALD (AD.). Albumines du corps thyroïde, 591. — Fonctions du corps thyroïde, 1226.

OTT (ISAAC). Travaux du laboratoire, 329.

OTTAVIANO (J.). Périostite, 358.

OTTAVIANO (S.). Sublimé, 373.

OTTOLENGHI (D.). Crachats, 375. — Pneumocoque, 606.

OTTOLENGHI (S.). Muscle, 333.

OULIÉ. Voy. *Mossé*.

P

PACE (D.). Toxines diphtérique et typhique, 893.

PACHON. Voy. *Chambrelent*.

PADOA (G.). Toxine typhique et diphtérique, 1244.

PALADINO (G.). Chorion, 1049.

PALLADINE (W.). Substances azotées, 337. — Respiration des végétaux, 876.

PANE. Pneumocoque dans le sang, 1059.

PANOFF (A.). Angine ulcéro-membraneuse à bacille fusiforme de Vincent, 1250.

PANZER (T.). Colloïde de l'ovaire, 1220.

PAPPENHEIM (A.). Moelle osseuse, 1038.

PARIS. Infection streptococcique du nouveau-né.

PARMENTIER (F.). Fluor, 869.

PASSLER. Troubles circulatoires dans les infections chroniques, 896.

PATEIN (G.) et DUFAU (E.). Sucre des diabétiques, 334.

PATIL. Syphilis post-conceptionnelle et fœtus, 1245.

PATON (N.). Glycogène, 591.

PATON (N.), DUNLOP (J.-C.) et MACADAM (J.). Toxine diphtérique, 1048.

PATRIZZI (M.-L.). Parole et respiration, 351. — Pneumatomètre, 352.

PAULESCO. Anévrysmes, 155. — Médication thyroïdienne, 375.

PAVIOT (J.). Crise appendiculaire, 1069.

PAVY (F.-W.). Hydrates de carbone, 1228.

PAWINSKI (S.). Asthme vésical, 628.

PÉE (P. VAN). Système veineux du foie, 586.

PEHU. Cylindres urinaires, 628.

PEKELHARING. Voy. *Vosmaer*.

PEL (P.-K.). Méningite chronique et hérédité, 1245.

PELNAR. Éléments cellulaires de l'expectoration, 1071.

PELSENEER (P.). Yeux céphaliques, 886.

PEMBREY (M.-S.), et NICOL (B.-A.). Température du corps humain, 350.

PEMBREY (M.-S.) et PITTS (A.-G.). Animaux hibernants, 876.

PEMSEL (W.). Voy. *Spiro*.

PÉRON (A.). Tuberculose des méninges, 145.

PERRIN (L.). Purpura de l'enfance, 1248.
 PES (O.). Bacille de seboeibomiose, 353.
 PETRY. Chimie des humeurs malignes, 1067.
 PETERSON. Transplantation d'un nerf périphérique, 913.
 PETRIDIS (A.). Dysenterie, 141.
 PETERSON (A.). Bactéries ne se décolorent pas par les acides, 1053. — Conservation de la viande et du poisson par la salaison, 1257.
 PFAUNDLER. Sérodiagnostic chez les enfants, 1243, 1244.
 PFEIFFER. Echanges dans la paralysie agitante et vieillesse, 1063.
 PFLÜGER (E.). Glycogène, 1049, 1232.
 PFLÜGER (E.) et NORKING (J.). Glycogène, 1232.
 PFÖRINGER (S.). Autodigestion du pancréas, 1249.
 PFUHL (E.). Développement du bacille typhique sur la pomme de terre en symbiose avec des colibacilles et des bactéries de la terre de jardin, 1053.
 PHEAR. Leucocytes, 873.
 PHISALIX. Vaccination, 331. — Echidnase, 1041.
 PHISALIX et BERTRAND. Immunité, 331.
 PICHARD (P.). Chlore, 583.
 PICK (E.-P.). Digestion de la fibrine, 1227.
 PINARD. Puériculture, 373. — Appendicite, 626. — Syphilis héréditaire, 1064.
 PINZANI (E.). Ovaire, 880.
 PIORKOWSKI. Fièvre typhoïde, 615.
 PISENTI (G.). Travaux du laboratoire, 329.
 PITRES (A.). Tension dans l'ascite, 1070. — Paraphasies, 1076.
 PITTS (A.-G.). Voy. *Pembrey*.
 PIZON (A.). Pigment des Tuniciers, 1032. — Régression chez les Tuniciers, 1223.
 PLACZEK (S.). Atrophie musculaire progressive, 1254.
 PLANTENGA (B.). Mouvements de l'intestin, 625.
 PLIMMER. Organismes du cancer, 1055.
 PODACK. Cancer de la plèvre, 906.
 POEHL (A.). Oxydation intraorganique, 871.
 POLIMANTI (G.). Photométrie, 350.
 POLLMANN. Endothélium de la plèvre et du péritoine, 1071.
 POMPILIAN (M^{le}). Contraction musculaire, 867. — Centres nerveux, 885. — Système nerveux des insectes, 885. — Moelle du triton, 1050. — Mouvements automatiques de la sangsue, 1050. — Cardiographe, 1052. Voy. *Charrin, Letulle*.
 PONCET. Actinomycose, 136.
 PONFICK (E.). Myxoedème et hypophyse, 1249.
 POPOFF (R.). Glande thyroïde, 1248.
 POSSELT. Dimensions du foie et de la rate dans les maladies, 908.
 POTSCH (A.). Représentations de couleurs, 135.
 POTT (R.). Stomatite ulcéreuse, 1067.
 POZZI. Appendicite, 626.
 PRENANT (A.). Protoplasma, 331, 576, 1031.
 PREUSS. Actinomycose, 894.

PREVOST. Cœur, 127.
 PREVOST et BATELLI (F.). Courants électriques, 577, 1215.
 PRINZING. Mortalité aux différentes périodes, 1053.
 PROBST (M.). Les faisceaux descendants de l'isthme de l'encéphale et de la moelle, 1282.
 PROSCHER (F.). Molécule albuminoïde, 581.
 PROUST (A.). Peste, 373.
 PUGLIESE (A.). Rate, 591.

Q

QUENU. Appendicite, 626. — Injections cérébrales de sérum antitétanique, 636.
 QUINTON. Milieu marin organique et sérum total du sang, 577.

R

RABAUD (E.). Œuf, 882.
 RABINOWITSCH (L.). Bacille tuberculeux, 373. — Lait des vaches tuberculeuses, 1053.
 RADAIS. Levures, 585.
 RAHLFF. Coli-bacille, 138.
 RAMOND. Microbes et développement du bacille de la tuberculose, 1054.
 RAMONT (F.). Tuberculine et sang, 1238.
 RAMOS (A.). Bacille ictéroïde, 893.
 RANKE (B.). Diazoréaction d'Ehrlich, 1240.
 RANSOM (F.). Toxine tétanique, 608.
 RANVIER (L.). Histologie de la peau, 123. — Eléidine, 336.
 RAPHAEL (F.). Glycosurie alimentaire, 627. — Glycosurie par empoisonnement par l'atropine, 1057.
 RAPP (R.). Voy. *H. Buchner*.
 RAK (D.). Gangrène, 901.
 RAUDNITZ (R.-W.). Lait, 584, 595.
 RAVAUT (P.). Microbes et développement du bacille de la tuberculose, 1054.
 RAWITZ BERNHARD. Canaux semi-circulaires, 885.
 RAYMOND (P.). Morbidité en France, 1245.
 REALE. Injections sous-arachnoïdiennes, 139.
 RECLUS. Appendicite, 626.
 REDARD. Rayons X et tuberculose, 360.
 REGAUD (Cl.). Glandes juxta-épididymaires, 881. — Voy. *Mollard*.
 REGIS (V.). Psychoses d'auto-intoxication, 895.
 REGNAULT. Cœur des tuberculeux, 148.
 REGNAULT (F.). Voy. *Bianchi*.
 REHNS (J.). Voy. *Langlois*.
 REICH. Rate et hémolyse, 877.
 REINEBOTH. Action du froid sur la plèvre, 353. — Sang et refroidissement, 1234.

- REINER (M.). Voy. *Biedl*.
- REMLINGER (P.). Fièvre typhoïde, 615.
- REMY (Ch.). Sensibilité, 600.
- RENDU. Pleurésie putride, 609. — Méningite cérébro-spinale, 614. — Maladie d'Addison, 629. — Mélanodermie addisonnienne, 911. — Épidémie de fièvre typhoïde, 1060. — Stigmates de l'hérédosyphilis, 1034.
- RENON (L.). Congestion pulmonaire sèche, 625. — Urémie et diète hydrique, 1079. —
- REY. Erysipèle, 613. — Leucocytes dans l'érysipèle, 1059.
- REYNAUD (G.). Tension artérielle et pneumonie, 1241.
- RIBBERT (H.). Pneumonie, 625. — Transformations des cellules et des tissus, 1066.
- RIBIERRE. Urémie convulsive, 1071.
- RICCI (C.). Démence et stéréotypie, 914. — Les démences, 1254.
- RICHARDIÈRE (H.). Bacille pseudo-diphthérique et bacille diphthérique, 606. — Intubation laryngée, 639.
- RICHARDSON. Bacille typhique, 142.
- RICHE (A.). Ataxie tabétique et traitement, 1251.
- RICHT (Ch.). Térébenthine et tuberculose expérimentale, 891. — Travaux du laboratoire, 121. — Thallium, 578. — Voy. *Chassevant, Héricourt*.
- RICHTER (P.-F.). Glycosurie (thérapeutique), 154.
- RIGOUX (A.). Ration alimentaire, 639.
- RIDEWOOD (H.-E.). Voy. *Hill*.
- RIEDER. Rayons de Roentgen, 1079.
- RIEGEL. Action des médicaments sur le suc gastrique, 1079.
- RIST (E.). Pleurésie putride, 609.
- ROBIN. Ergotisme, 608. — Chimisme respiratoire, 638, 915. — Dyspepsies et dermatoses, 1080.
- RODET (A.). Rayons X, 154. — *Bacillus coli*, 892. — Bacilles typhiques cadavériques, 1235.
- RÖSEL (R.). Iode de l'urine, 1220.
- ROGER (H.). Tuberculose, 140. — Chlorhydrate de bétaine, 155. — Tuberculose, 358, 359. — Foie et infections, 365. — Chlorhydrate de bétaine, 374. — Foie, 591. — Pathologie générale, 604. — Strychnine et infection charbonneuse, 619. — Poumons et substances toxiques, 878. — Maladies infectieuses, 896. — Glande thyroïde, 886. — Mammite gangréneuse, 1031. — Bacille de l'entérite dysentérique, 1236.
- ROLLY (T.). Toxine diphthérique et cœur, 896. — Rougeole et diagnostic précoce, 1248.
- ROMBERG. Troubles circulatoires dans les infections aiguës, 896.
- RONDELLI. Filtration par le sol, 1054.
- ROOS (E.). Iodothyrique, 343. — Glande thyroïde, 1226.
- ROOSING (Th.). *B. coli* et *b. ammoniogenes*, 610.
- RÖPKE. Rémouleurs de métaux, 1083.
- ROSE BRADFORD (J.). Néphrectomie, 592.
- ROSE (U.). Exsudats glacés sur les séreuses, 1250.
- ROSENBAACH (O.). Toxine musculaire, 634. — Dyspepsie et insuffisance motrice de l'appareil urinaire, 1250.
- ROSENBERG (J.). Gastroentérostomie, 344.
- ROSENFELD (G.). Diabète, 356.
- ROSEMAN (R.). Alcool, 916.
- ROSENQVIST. Formation du sucre aux dépens de la graisse, 1063.
- ROSENSTEIN (W.). Du sang en thérapeutique, 916.
- ROSENTHAL (J.). Respiration, 127.
- ROSENTHAL (G.). Méningite à méningocoques, 614. — *Coccobacille* de Pfeiffer, 892.
- ROSIN (H.) et SCHIMMELPFENG. Alcalis, 603. — Matières colorantes, 624.
- ROSS (R.). Paludisme et moustiques, 141, 163.
- ROST. Narcose alcoolique, 1079.
- ROTH (W.) et STRAUSS (H.). Estomac, 590.
- ROTHMANN (M.). Moelle, 599.
- ROUCHY (C.). Voy. *Arthus*.
- ROUSSY. Enregistreurs, 351. — Appareils de contention, 604, 889, 1051. — Cages pour animaux, 889. — Pelliplanimétrie, 889, 1052.
- DE ROUVILLE (G.). Vessie, 1032.
- ROUX (G.). Technique bactérioscopique, 136. — *Coli-bacille*, 584. — Fièvre typhoïde, 615.
- ROUX (J.). Centres corticaux des yeux, 1253.
- ROVSING (Th.). Antagonisme du *b. coli* et des autres bactéries de l'urine, 1053.
- RUBBRECHT (R.). Cœur, 127.
- RUBNER (M.). Poumons, 342.
- RUBNER (M.) et HEUBNER (O.). Alimentation, 1228.
- RUGE (H.). Tuberculose, 370.
- RULOT (H.) et CUVELIER (L.). Respiration, 123. — Echanges respiratoires, 123.
- RUMPF (Th.). Diabète sucré, 146, 628.
- RUSSEL (W.G.). Bacille tuberculeux, 354. — Toxines tétaniques, 608.
- RUS (C.). Médication thyroïdienne, 638.
- RUSCH (H.). Nutrition du cœur, 386.
- RUSSELL. Parasite du cancer, 894.
- RUZICKA (S.). *B. pyocyanique* et *B. fluorescent* liquéfiant, 353.

S

- SABBATANI (L.). Coagulation, 874.
- SABRAZES (J.). Pseudo-tuberculose du pigeon, 893.
- SACCHAROFF (R.). Enzymes, 153.
- SACHS (H.). Foie, 1225.
- SACQUEPÉE (E.). Angine à spirilles et *b. fusiforme*, 358.
- SAHLI. Capsules de gélatine durcie, 152.
- SAINT-HILAIRE (G.). Microchimie, 122.
- SAINTON (P.). Amyotrophie Charcot-Marie, 1251.
- SALASKINE (S. S.). Urée, 343.
- SALASKINE et ZALESKI (J.). Urée, 1220.
- SALKOWSKI (E.). Albumine, 871. — Pentoses de l'urine, 1037. — Albumine, 1040. —

- Sang oxycarboné, 1041. — Digestion peptique de la caséine, 1047.
- SALMON. Glycogène et leucocytes, 1245.
- SALOMON (G.). Bases alloxuriques de l'urine, 628. *Voy. Krüger.*
- SALOMON (H.). Bactériologie de la stomatite ulcéreuse, 910.
- SALOMONSEN (C. J.). De la peste, 138. — Anti-toxines, 153. — Tuberculose, 155.
- SALOMONSOHN (H.). Cristallin, 134.
- SALVADOR. Actions électrolytiques dans la production de l'érythème radiographique, 1052.
- SALVIOLI. Système nerveux et infection, 366.
- SAMBUC (E.). Trijumeau, 330.
- SAMOJLOFF (A.). Tétanos, 579. — *Voy. Nagel.*
- SANFELICE (T.). Variole, 614, 898.
- SANDWICK (E.). Acide urique, 124.
- SANSON (A.). Quotient respiratoire et thermogénèse, 1051.
- SARBØ (A.). Thérapeutique du tabes, 1251.
- SCHAEER (E.). Ferments oxydants, 872.
- SCHÄFER (E. A.). Centres moteurs corticaux, 133. — Moelle, 884.
- SCHÄFER (S. A.) et SWALE VINCENT. Extrait pituitaire, 880, 1226.
- SCHATTENFROH. (H.). Leucocytes, 904.
- SCHATILOFF (P.). Dissociations fonctionnelles du cœur, 907.
- SCHAUDINN (F.). Rayons Röntgen, 1214.
- SCHAUMAN (O.). Sang, 368.
- SCHIEBNER. Amygdales et bacilles tuberculeux, 1249.
- SCHIEHER et WALDVOGEL. Acide urique, 878.
- SCHENCK (F.). Contraction musculaire, 123. — Rétine, 1231.
- SCHAPILEWSKY (E.). Muscle, 578. — Dégénérescence amyloïde, 1066.
- SCHLESINGER (H.). Œdème aigu angio-neurotique, 1248.
- SCHLESINGER (W.). Diabète sucré, 902.
- SCHICHOLD. B. typhique, 891.
- SCHIMMELPFENG. *Voy. Rosin.*
- SCHLESING (Th. fils). Phosphore, 132.
- SCHLUTZ (F. N.) et FALK (O.). Acide phosphorique, 880.
- SCHMAUS (H.). Nécrose de coagulation, 624.
- SCHMIDT (A.). Intestins, 125.
- SCHMIDT (S.). Chloroforme, 341.
- SCHMORL (G.). Os, 1214.
- SCHÖGLEIN (K.). Sécrétion, 128.
- SCHOLTZ. Echanges dans la paralysie agitante et la vieillesse, 1063.
- SCHOTTILUS (M.). Bactéries, 344.
- SCHOUTE (G.-J.). Vision, 134. — Rétine, 350.
- SCHRÖDER. Diazo-réaction et urines des phthisiques, 1239.
- SHRÖTTER (H.). Albumoses, 344.
- SCHULZ (F.-N.). Echanges matériels dans l'alimentation insuffisante, 1048.
- SCHULTZ (N.). B. de la peste, 373.
- SCHULTZ (P.). *Voy. Munk.*
- SCHULTZE (Fr.). Myoclonies, 370.
- SCHULTZE (O.). B. tuberculeux, 892.
- SCHULZE (E.). Asparagine et glutamine, 337.
- SCHULZE (E.) et WINTERSTEIN (E.). Ornithine, 124.
- SCHUMACHER (H.). Séro-diagnostic, 899.
- SCHUPFER (F.). Douleur, 347. — Paralysie post-typhique, 634. — Tumeur du corps calleux, 915, 1254.
- SCHÜRMAYER (B.). Crésol, 374.
- SCHUSSER. Epilepsie procursive, 1078.
- SCHÜTZE (A.). Toxine tétanique, 356. — Bacilles typhiques dans les selles, 1235-1236.
- SCHWALBE (E.). Globules rouges, 1222.
- SCHWINGE (WILH.). Sang, 338.
- SCIAMANNA (Ezio). Pouls cérébral, 875.
- SCOTT (J. A.). Pancréatite supprimée, 1248.
- SEDLMAIR (A. C.). Inanition, 132.
- SEEGEN (J.). Substances du foie se convertissant en sucre, 876.
- SEEMANN (J.). *Voy. Müller.*
- SEGNOD. Appendicite, 626.
- SEITZ (J.). Néphrite, 139.
- SELLIER (J.) et VERGER (H.). Capsule interne, 133.
- SELYS LONGCHANPS (M. DE). Branchies, 876, 1045.
- SERAFINI. Désinfection, 154.
- SERGENT (E.). Insuffisance capsulaire, 1069.
- SERNG (W.). Albumine du sérum antidiphthérique, 1065.
- SERTOLI. Pneumocoque, 906.
- SESQUEZ. Cœur sénile, 367.
- SEVESTRE. Laryngite suffocante, 626. — Intubation laryngée, 639.
- SHAW BOLTON (J.). Histologie, 352.
- SHIGA (K.). B. de la dysenterie, 147.
- SICARD (A.). Liquide céphalo-rachidien, 136. — Toxine tétanique, 140. — Analgésie trachéale dans le tabes, 634. — Cocaine, 865. — Injection sous-arachnoïdienne, 915. — Sérum sanguin dans le purpura, 1074.
- SIDNEY THAYER (W.). Néphrite paludéenne, 362.
- SIEBER. Peste bovine, 363.
- SIEBERT. *Voy. Hermann.*
- SIEGEN. Virulence et stérilisation du lait et de la viande des bovidés tuberculeux, 635.
- SIEGFRIED (M.). Antipeptone, 1047.
- SIEMERLING (E.). Atrophie musculaire progressive, 151.
- SIKORA (P.). Méningite cérébro-spinale, 1254.
- SILEX (P.). *Voy. Du Bois-Reymond.*
- SILFVAST. Streptocoque et poumon, 610.
- SILVESTINI. Pneumocoque, 906.
- SILVESTRO (R. di). *Voy. Boeri.*
- SIMON (A.). Suc gastrique, 1224.
- SIMON (Ch.-E.). Granulations de Neusser, 621.
- SIMON (R.). Créosote, 604.
- SIPPY. Pseudoleucémie splénique, 1248.
- SITSEN (A.-E.). Dessiccation et résistance des microbes aux désinfectants, 1052.
- SMITH JEROME (W.-J.). Acide urique, 129.
- SOAVE (M.). Acide cyanhydrique, 584.
- SOBERNHEIM. Immunisation contre le charbon, 624, 904.
- SØRENSEN. B. diphtérique et scarlatine, 897. — Bacille de la diphtérie; diphtérie chez les scarlatineux, 1061.
- SOLLMANN (T.). *Voy. Stewart.*
- SOULIER (H.). *Voy. Guinard.*

- SOUQUES (A.). Rhumatisme cérébral, 912. — Paralyse du grand dentelé, 1077.
- SOWASSER (R.). Voy. *Frantner*.
- SOWELL WHITE (Ch.). Les tumeurs, 1255.
- SPANGARO. Système nerveux et infections, 366. — Coagulation, 874.
- SPATARO. Ventilation des locaux, 639.
- SPILLER (W.-G.). Erythromélie, 368.
- SPILLMANN (L.). Moelle osseuse dans les infections et intoxications des jeunes animaux, 1059. — Moelle osseuse dans les infections de l'enfant, 1059.
- SPINA (A.). Liquide cérébro-spinal, 1038. — Moelle, 1052.
- SPIRIG (W.). B. diphtérique, 891.
- SPIRO (H.) et PEMSEL (W.). Sang, 338. — Glycocolle, 1218.
- SPITTA. Analyse de l'eau, 373. — Eau de la Sprée, 1084.
- SPITZER (W.). Acide urique, 1039.
- STADELMANN (E.). Méningite cérébro-spinale, 1075, 1253.
- STADLER. Chlorure de sodium et empoisonnements par les viandes, 1084.
- STANLEY-KENT (A.). Microbe de la vaccine, 353.
- STARCK. Des préparations à l'hémoglobine, 375.
- STARLING (E.-H.). Rein, 877. — Voy. *Bayliss*.
- STASSANOS (H.). Leucocytes, 122.
- STEFANI (A.). Cervelet, 347.
- STEFANOWSKA (M.). Voy. *Joteyko*.
- STEINITZ (Fr.). Albuminoïdes phosphorées, 125.
- STEINMANN (Fr.). Mercure, 637.
- STEPHANIDIS (P.). Sporulation, 893.
- STERNBERG (M.-G.). B. icteroïde, 893.
- STERNBERG (W.). Gustation, 601. — Substance curative du sérum antidiphtérique, 1065. — Coma diabétique, 1238.
- STEWART (G.-N.). Laquage du sang, 874. — Globules et plasma du sang, 1041. — Toxicité de l'urine 1238.
- STEWART (G.-N.) et SOLLMANN (T.). Protéides du muscle, 1216.
- STICKER (R.). Poussières bacillifères, 616.
- STOCKMANN RALPH et GREIG (E.-D. W.). Arsenic, 339.
- STÖCKLIN (DE) (H.). Angines pseudo-membraneuses, 145.
- STÖLZNER (W.). Rachitisme expérimental, 364. — Traitement du rachitisme par les capsules surrénales, 1256.
- STRASBURGER (J.). Fèces, 125. — Epididymite, 615.
- STRAUB (W.). Albumine, 595. — Tannin, 865.
- STRAUSS (H.). Voy. *Roth*. — Glycosurie, 621. — Foie et glycosurie, 370, 621.
- STRECKEISEN. Fragmentation du myocarde, 1072.
- STRUBELL (A.). Diabète insipide, 364.
- STUBBE. Virulence et stérilisation du lait et de la viande des bovidés tuberculeux, 635.
- STUMME. Goutte, 902.
- STUMPF (C.) et MEYER (M.). Audition, 134.
- SULZER. Voy. *Broca*.
- SUNDWICK (E.). Cire, 124.
- SWAEN (A.) et BRACHET (A.). Organes dérivés du mésoblaste chez les poissons téléostéens, 1049.
- SYDNEY (W.). Endocardite gonorrhéique, 612.
- SZCZAWINSKA (W.). Système nerveux des Sélaciens, 132.
- SZUBINSKI. Structure de la cellule hépatique, 1237.

T

- TALLQUIST. Streptocoque et myocarde, 610.
- TALMA. Cœur, 341.
- TAMBACH (R.). Thyroïde, 129.
- TARPEINER. Pharmacologie, 604.
- TEICH (M.). Culture du bacille de la lèpre, 1054.
- TEICHMULLER. Leucémie splénique, 901.
- TEISSIER (J.). Albuminurie hépatogène, 1245.
- TEISSIER (P.). Rayons X et tuberculose, 636. — B. Tuberculeux, 355.
- TEODORESCO (E. C.). Voy. *Coupin*.
- TEREG (J.). Résistance électrique, 863.
- TERRE (L.). Métamorphose, 122. — Morphologie de la tuberculose, 1054.
- TERRIEN (E.). Gastro-entérites des nourrissons, 910. — Foie fœtal physiologique, 1225.
- THAYA. Endocardite gonorrhéique, 612.
- THIBIERGE (G.). — Orthoforme, 638.
- THIELE (K.). Action bactéricide des métaux, 355.
- THIEMICK (M.). Empoisonnement par les champignons, 357. — Gastro-entérite des nouveau-nés, 369. — Graisse du fœtus, 581.
- THIERCELIN (E.). Méningite à méningocoques, 614. — Diplocoque saprophyte de l'intestin, 892. — Entérocoque, 1053.
- THOINOT. Fièvre typhoïde et eau de source à Paris, 1059.
- THOMAS (A.). Syringomyélie, 683. — Scléroses de la moelle épinière, 1252, 1253.
- THOMASSEN. Virulence et stérilisation du lait et de la viande des bovidés tuberculeux, 635.
- THOMPSON (PETER). Muscles, 603. — Peptone, 1043, 1044.
- THOMPSON (W.-H.). Peptone et protéoses, 1223.
- THOMSON (A.). Sexe, 596.
- THOREL. Atrésies congénitales de l'intestin grêle, 1250.
- THUDICUM (W.). Calculs biliaires, 877.
- TILLAUX. Appendicite, 626.
- TISON (A.). Chute des feuilles, 1032.
- TIXIER (L.). Deux cancers primitifs, 1255.
- TIZZONI. Immunité expérimentale, 147.
- TOLLEMER (L.). Angines pseudo-membraneuses, 143. — B. pseudo-diphtérique et B. diphtérique, 606.

TONNINI (SILVIO). Localisations cérébrales, 347, 884.
 TORTOVA (G.-J.). Cellules glandulaires de l'estomac, 881.
 TOUCHE. Aphasie, 884.
 TOULOUSE. Odorat, 886.
 TOULOUSE et MARCHAND. Aliment, 1229.
 TOULOUSE et VASCHIDE. Odorat, 886. — Loi de Fechner, 1050. — Olfaction, 1232.
 TRAINA (R.). Morphine, 133.
 TRAMBUSTI (A.). Cellules rénales, 594.
 TREVES (Z.). Travail musculaire, 123, 332. — Respiration, 876.
 TRILLAT (A.). Gélatine, 136. — Anabsinthine, 608. — Voy. *Adrian*.
 TRIPIER (R.). Crise appendiculaire, 1069.
 TROLARD. Nerfs cervicaux, 597.
 TROLLER (J.). Suc gastrique, 1224.
 TRUDEAU (L.-E.). Antitoxines, 376.
 TRUFFI (M.). Eosinophilie, 620.
 TRUMPP (J.). Agglutination et immunité, 142.
 TSCHISCH (W.-V.). La catatonie, 1254.
 TSUJITANI (J.). Amibes, 137.
 TSVETT. Chloroglobine, 1220. — Albuminoïdes, 1221.
 TUCKETT IVOR (L.-L.). Diabète pancréatique, 1225.
 TUFFIER et HALLION. Chloroforme, 127.
 TURNER (G.). Peste bovine, 374.

U

UEXKÜLL (Jv.). Organes préhenseurs des Echinodermes, 888. — Nerfs, 1217. — Voy. *Beer*.
 UGHETTI. Urémie, 138.
 UHTHOFF (W.). Cécité des couleurs, 887.
 ULMANN. Phlébite scarlatineuse, 1242.
 ULRY et FRÉZALS. Cornée, 349.
 USCHINSKY (N.). Moelle, 600.
 USTVEDT (V.). Le b. diphtérique et pseudo-diphtérique, 897.
 UZAC (J.). Sublimé en injections intra-veineuses, 637.

V

VAHEMAN (A.-J.). Néphrectomie expérimentale et altérations du sang, 608.
 VALAN (A.). Greffe osseuse, 1032.
 VALENTI (C.). Dysenterie, 400.
 VALLÉE (H.). Humeur des animaux hyperimmunisés, 905.
 VAMOSSY. Diabète oxycarboné, 145.
 VANVERTS. Ligature des vaisseaux de la rate, 1070.
 VAUDREMER. Méningite tuberculeuse, 141.
 VAQUEZ et BOUSQUET. Sang, 338. — Pression osmotique, 577. — Maladies du cœur, 1052. — Splénomégalie, 1070.

VARIOT. Intubation laryngée, 639.
 VASCHIDE. Rêves, 1050. Voy. *Toulouse*.
 VASSALE (G.). Parathyroïdes, 130.
 VAST (A.). Voy. *Lapicque*.
 VEDEL. Apoplexie progressive, 125.
 VELEMSKY (F.). Elimination des microbes par la glande mammaire, 1053.
 VENTURI (S.). Toxicité du liquide céphalo-rachidien, 912.
 VERGER (H.). Voy. *Sellier*.
 VERHÖGEN (A.). Hyperchlorhydrie, 369.
 VERNON (H.-M.). Rigidité thermique, 867.
 VERNON (E.). Intestin, 596.
 VERTUN. Astérol, 1079.
 VESTE. Sérothérapie de la tuberculose, 1030.
 VETLESEN. Maladie de Basedow, 1078.
 VIDAL (E.). Sympathectomie, 634.
 VINCENT (H.). Microbes saprophytes, 355. — Angine à bacilles fusiformes, 1240-1241.
 VINCENT (L.). Tuberculose, 618.
 VINCENT (SWALE). Voy. *Schäfer*.
 VINCENZI. Toux convulsive, 141. — Propriétés antitoxiques de la bile d'un tétanique, 1246.
 VINCI (G.). Eucaine B, 865.
 VINTSCHGAU (M.-V.). Cœur de la grenouille, 340, 1042.
 VIQUERAT. Tuberculine, 1238. — Tuberculose, 1240.
 VIVALDI (M.). Streptocoque, 362.
 VOESTE (H.). Rétine, 134.
 VOGEL (K.). Empoisonnement par le trional, 1239.
 VAGT HANS. Nerf splanchnique, 597.
 VOSGIE ET GÉROLINE. Phosphates minéraux, 1227.
 VOSMAER G. ET PEKELHARING (C.). Eponges, 132.
 VOSS (G.). Thrombose des sinus crâniens, 1252.
 VRIES (HUGO DE). Monstruosités, 346.
 VUILLEUMIER (P.). Diphtérie, 909.

W

WAHL. Paralyse générale, 371.
 WAKELIN BARRATT. Peau, 577.
 WAKENIUS. Polynévrite infectieuse aiguë, 1077.
 WALBAUM (C.). Muscles striés, 1249.
 WALDVOGEL. Voy. *Scheiher*.
 WALECKENAER (C.). Accidents dus à l'électricité, 1234.
 WALLACE G. ET CUSHNY (A.). Résorption intestinale, 1228.
 WALLER (A.-D.). Courant nerveux, 333.
 WALLGREN (A.). Streptocoque et péritoine, 611. — Antagonisme du b. coli et des autres bactéries de l'urine, 1053.
 WALTER (A.-A.). Sécrétion pancréatique, 1045.
 WALTHER (A.). Images consécutives, 1232.
 WALTHER. Appendicite, 626.

- WANG (E.). Indican urinaire, 593. — Indol, 1040.
- WANNER (P.-A.). Anémie aiguë et corps thyroïde, 1249.
- WARBURG (F.). Bactériurie, 1250.
- WARONA (J.). Cœur, 126.
- WARRINGTON (W.-B.). Cellules nerveuses, 1230.
- WASHBOURN. Pneumocoque, 353.
- WASSERMANN (M.). Pneumocoque, 609.
- WATSON STRONG (Lawrence). B. encapsulés, 354.
- WATERS. Substances bactéricides, 142.
- WECHSBERG (F.). Révulsifs chimiques et inflammation, 903.
- WEBB (C.). Chlorose, 629.
- WEIL (E.). Sucre des diabétiques, 147. — Cancer et diabète, 363. — Indicanurie, 626. — Leucémie aiguë, 631. — Tension des ascites, 1070. — Voy. *Gilbert*.
- WEIL (K.). Saignées locales et l'inflammation, 1036.
- WEIL (R.). B. du charbon, 1054.
- WEIL (Th.). Stérilisation de l'eau par l'ozone, 1054.
- WEILL (M.). Epilepsie, 913.
- WEINBERG (M.). Septicémie aiguë, 900.
- WEINLAND (E.). Lactose, 882.
- WEIR-MITCHELL. Erythromélgie, 368.
- WEISS (G.). Nerf, 333. — Voy. *Carvallo*.
- WEISS (J.). Acide urique, 879. — Traitement de la diathèse urique, 638.
- WENDELSTADT (H.). Alcool et respiration, 1044.
- WENCKEBACH. Pouls irrégulier, 1074.
- WERIGO. Immunité, 147. — Nerf, 1035, 1216.
- WERTHEIMER (E.). et LEFAGE (L.). Conduction motrice, 346.
- WETZEL (G.). Albuminoïdes, 583. — Conchioline, 870.
- WIART (P.). Pancréas, 590.
- WIDAL. Inoculations intra-spléniques, intra-hépatiques, intra-osseuses, 908. — Adénie, 1074. — Splénomégalie, 1070.
- WIDAL et LESNÉ. Inoculations intra-organiques, 868.
- WIENER (F.). Glande thyroïde, 879.
- WILDER. Leucémie, 901.
- WILLE. Névralgie épidémique, 1255.
- WILLEBRAND. Sang, 368.
- WILLIAMS. Rayons X, 915.
- WINKLER (F.). Poisons du cœur, 139. — Nitrite d'anyle, 153.
- WINKLER (P.). Insuffisance mitrale fonctionnelle, 1072.
- WINKLER (R.). Eclampsie, 138.
- WINOGRADSKY (S.). Microbes nitrificateurs, 1234.
- WINTERSTEIN (E.). Voy. *Schulze*. — Champignons, 335.
- WITASEK. Illusions visuelles, 135.
- WITTERN. Acromégalie, 634.
- WOERNER (E.). Créatine et créatinine, 124, 582.
- WOLF (K.). Action bactéricide des métaux, 355.
- WOLF (L.). Développement des bactéries, 355.
- WOLF (W.). Hémoglobine, 338.
- WORBURG. Bactériurie, 1071.
- WROBLEWSKI (A.). Lait, 335. — Fermentation, 337.
- WIJNKEWITCH. Peste bovine, 363.

Y

YVON. Amylase, 871.

Z

ZADICK (H.). Albuminoïdes phosphorées, 1221.

ZALESKI (J.). Voy. *Nencki*, *Salaskine*.

ZAHN. Diverticules stomacaux, 1065.

ZENNECK (G.). Muscles, 1034.

ZETTNOW. Coloration des flagelles des bactéries, 1053.

ZEYNECK (R. von). Gaz du sang, 342.

ZIEHEN (Th.). Centres nerveux, 133, 601.

ZIENGO. Tétanos, 155.

ZIEMANN. Hématozoaires, 136.

ZIERLER (F.). B. Implexus de Zimmermann, 355.

ZOTH (O.). Travail de la pédale dans la course en bicyclette, 1051.

ZUELZER (G.). Lécithines et myélines, 869.

ZUNTZ (N.). Graisses et hydrates de carbone, 131.

ZUNTZ (N.) et CAVAZZANI (E.). Sucre du foie, 590.

ZUNZ (E.). Digestion pepsique, 882, 1227.

ZUSCH (O.). Bactériologie de la coqueluche, 140.

Le Gérant : P. BOUCHÉZ



DATE DE RETOUR

Veuillez rapporter ce volume avant ou
la dernière date ci-dessous indiquée.

DATE DE RETOUR

Veuillez rapporter ce volume avant ou la dernière date ci-dessous indiquée.

[illegible]

